

# Dr. Víctor Raúl Soto (1882 – 1935) y la Caracas enferma

## Dr. Víctor Raúl Soto (1882 – 1935) and the sick Caracas

Geraldine Cristal Hernández Molina<sup>1a</sup>, Tomás González<sup>2b\*</sup>

### RESUMEN

*La tesis doctoral titulada Naturaleza de la disentería en Caracas, publicada por el Dr. Víctor Raúl Soto en 1906, surge en una época de dificultades sanitarias en la Caracas de principios del siglo XX. La disentería representaba un grave problema de salud pública que afectaba, sobre todo, a las personas con menor acceso a los servicios de higiene. Este trabajo subraya la necesidad de la investigación epidemiológica ajustada a las circunstancias locales y constituye un logro importante para la medicina venezolana, pues integra hallazgos científicos parasitológicos recientes aplicados al contexto del país. Mediante un estudio minucioso, Soto identifica por primera vez el parásito de la bilharzia en Venezuela, junto con otro grupo de agentes patógenos, como causa de la disentería, y describe su manifestación clínica. Empleando métodos novedosos para su tiempo, su trabajo no solo mejoró la comprensión de la enfermedad, sino que también puso las bases para futuras investigaciones en salud pública y epidemiología en Venezuela.*

**Palabras clave:** Parasitología, bilharzia, disentería, epidemiología

### ORCID:

<sup>1</sup> [0009-0003-9153-5552](https://orcid.org/0009-0003-9153-5552)

<sup>2</sup> [0009-0007-4739-7091](https://orcid.org/0009-0007-4739-7091)

**\*Autor de correspondencia:** Tomás González, E-mail: [tomasenriquegonzalezguanipa@gmail.com](mailto:tomasenriquegonzalezguanipa@gmail.com)

### SUMMARY

*The thesis titled “Nature of Dysentery in Caracas,” published by Dr. Víctor Raúl Soto in 1906, emerged during a period of severe public health challenges in early 20th-century Caracas. Dysentery represented a serious public health problem, affecting primarily those with limited access to hygiene services. This work underscores the need for epidemiological research tailored to local circumstances and represents a significant achievement for Venezuelan medicine, as it integrates recent parasitological findings into the country’s context. Through meticulous study, Soto, for the first time in Venezuela, identified the Bilharzia parasite, along with other pathogens, as a cause of dysentery and described its clinical manifestations. Employing innovative methods for his time, he not only improved understanding of the disease but also laid the foundation for future public health and epidemiological research in Venezuela.*

**Keywords:** Parasitology, Bilharzia, dysentery, epidemiology

a Estudiante de medicina. Escuela Luis Razetti, Facultad de Medicina, UCV. Caracas-Venezuela

b Médico oftalmólogo. Profesor de la Cátedra de Historia de la Medicina de la Escuela Dr. Luis Razetti de la Universidad Central de Venezuela (UCV). Doctorando en Historia en la Universidad Católica Andrés Bello (UCAB). Caracas-Venezuela

**Recibido:** 2 de diciembre 2025

**Aceptado:** 8 de marzo 2026

## La Caracas del 1900

Para hablar de la Tesis de Doctorado N° 63, presentada por el bachiller Víctor Raúl Soto el 16 de noviembre de 1906, debemos contextualizar el momento en que se investiga y se elabora. A principios del siglo XX, Venezuela estaba gobernada por el general Cipriano Castro (1899-1908). Este período estuvo marcado por una fuerte centralización del poder, por conflictos con las principales potencias extranjeras y por un lento desarrollo económico y social interno. Caracas, como capital, era una ciudad pequeña y ruralizada, aunque empezaba a modernizarse con la introducción de los servicios públicos básicos (1). Caracas tenía una población aproximada de 90.000 habitantes hacia 1900 y contaba con un incipiente sistema de calles adoquinadas, alumbrado público y algunos edificios emblemáticos. Sin embargo, la mayoría de las viviendas eran humildes y carecían de los servicios esenciales. El saneamiento era deficiente, con la ausencia de sistemas adecuados de recolección de basura y de una red limitada de agua potable (2). Las enfermedades prevalentes de la época fueron: la fiebre amarilla, la malaria, la tuberculosis y la disentería (3).

El desarrollo del sistema médico era limitado, pero comenzaban a implementarse medidas para abordar los problemas de salud pública. La iniciativa más importante fue la construcción del Hospital Vargas en 1891. Era la principal institución de salud en Caracas y centro de enseñanza para los futuros médicos; además, se adelantaron las primeras campañas de educación sanitaria, aunque rudimentarias, y comenzaron a difundirse mensajes sobre la importancia de la higiene personal (4).

En el imaginario colectivo, la práctica médica era una combinación de ciencia y creencias tradicionales. La población confiaba tanto en médicos formados como en curanderos y en remedios caseros; era común el uso de plantas medicinales y de remedios naturales, así como de creencias religiosas y rituales asociados a la curación, lo que generaba una escasa confianza en la medicina científica en los sectores rurales y menos educados. Aunado a esto, el sector

médico formal presentaba distintos retos, como una cantidad insuficiente de médicos para atender a toda la población; una inversión limitada del Estado en salud pública; epidemias recurrentes debido a la ausencia de campañas de salud pública eficaces, que exacerbaban la mortalidad por enfermedades prevenibles; y, a esto, se sumaba la falta de información sobre higiene y prevención, que era un desafío constante (5).

### Dr. Víctor Raúl Soto: vida y obra

Víctor Raúl Soto, quien describió por primera vez la bilharzia en Venezuela el 26 de octubre de 1905, nació en Miraca, estado Falcón, el 10 de marzo de 1882. Hijo de Don Nicolás Soto, próspero comerciante en Paraguaná, y de doña Edelmira Delgado. Creció en un hogar con abundantes recursos económicos, lo que le dio acceso a una educación privilegiada. Inicia sus estudios primarios en las escuelas de primaria elemental de Baraived y Pueblo Nuevo; posteriormente, ingresa al Colegio Baralt de Curazao y culmina sus estudios en el Colegio Federal de Coro el 17 de julio de 1900, al obtener el grado de bachiller en filosofía. Inmediatamente se traslada a Caracas para continuar sus estudios universitarios en medicina en la Universidad Central de Venezuela, donde se gradúa como doctor en Ciencias Médicas en 1906 (6).

En el quinto año obtiene, por concurso, el internado en el Hospital Vargas, donde se hizo discípulo y amigo de Rafael Rangel, director del Laboratorio, a quien dedica su investigación. Como requisito para graduarse, debe elaborar una tesis doctoral, para la cual recibe orientación de Rangel y decide trabajar en las disenterías que llegaban al hospital. Inicia la investigación en agosto de 1905 y el 26 de octubre de ese año anota lo que será su aporte más importante a la ciencia médica nacional, el descubrimiento de la bilharzia en Venezuela. Este trabajo contempló el estudio de 53 casos de pacientes disentéricos, analizados desde una perspectiva integral, clínica, evolutiva, anatomopatológica y terapéutica. Tituló su tesis *Naturaleza de la disentería en Caracas*, publicada en 1906, que le sirvió para optar al título de Doctor

en Ciencias Médicas con la máxima calificación de sobresaliente (7).

Recién graduado, regresó a Miraca, su pueblo natal, en compañía de Rangel para estudiar una enfermedad que diezmaba la población caprina de Paraguaná, denominada por los pobladores “El Grito de las Cabras”. Rangel logró comprobar que se trataba de la bacteria *Bacillus anthracis*, el agente causante de la enfermedad, y publicó su estudio completo en la Gaceta Médica de Caracas (8).

Después de ejercer durante unos meses en su tierra natal, decide viajar a París y Nueva York, donde se especializa en cirugía y bacteriología. A finales de 1908 regresa a Venezuela y se establece nuevamente en Miraca hasta junio de 1914, cuando se traslada definitivamente a Coro, donde funda un laboratorio junto con el doctor Félix María Beaujón. Cumplió un papel destacado en la docencia; fue profesor de botánica, zoología y francés; además, fue vicerrector del Colegio Federal de Coro y miembro correspondiente nacional de la Academia Nacional de Medicina desde el 13 de noviembre de 1929. Otros trabajos publicados por él son: Notas sobre la disentería en Coro (1921), Apuntes para la geografía médica del estado Falcón y Fauna médica del estado Falcón (1924). El doctor Víctor Raúl Soto murió en Coro el 3 de mayo de 1935 por una insuficiencia renal crónica diagnosticada en 1931 (9).

### Naturaleza de la disentería en Caracas

Los primeros intentos de explicar la disentería apuntaron a un único agente, probablemente parasitario, cuya patogenidad no estaba bien establecida. La figura de Lösch, quien en 1875 describió amibas en las heces de un enfermo en San Petersburgo, representa una de las primeras pistas hacia la etiología protozoaria de la enfermedad (10).

La amiba fue vista durante un tiempo como un simple huésped intestinal, e incluso como un organismo benéfico encargado de destruir bacterias nocivas. Esto refleja las incertidumbres de la parasitología temprana, cuando aún no se

había consolidado la metodología experimental que permitiría establecer la causalidad entre el agente y el cuadro clínico (10).

Chantemesse y Widal identificaron un bacilo en casos de disentería epidémica y afirmaron haber reproducido la enfermedad mediante inoculación experimental en animales. Shiga, en 1898, aisló el bacilo que llevaría su nombre y lo vinculó con las grandes disenterias epidémicas de Japón. Con estos descubrimientos, la amiba fue relegada a la categoría de huésped intestinal (10).

La amiba recuperó su prestigio gracias a Kartulis en Egipto, quien encontró amibas en una proporción significativa de pacientes con disentería tropical y demostró su asociación directa con las úlceras del colon. Gracias a los hallazgos anteriores, la disentería deja de ser un diagnóstico único y se convierte en un síndrome. Destacan la disentería bacilar, la disentería amebiana, la disentería espiral de Le Dantec, la disentería por *Balantidium coli* y las disenterías producidas por sustancias tóxicas vegetales o minerales; correspondiendo a cada una de ellas una forma clínica, lesiones anatomopatológicas y un tratamiento especial. Soto deja en evidencia que la disentería es muy frecuente entre nosotros y menciona su principal complicación: el absceso amebiano (10).

La mayor parte de los casos fueron recibidos en el Hospital Vargas el octavo día de la enfermedad. Presentaban los síntomas clásicos: heces mucosas sin manchas de sangre (heces blancas de huevo no cocido) o mucosidades sanguinolentas (esputo rectal), adherentes al vaso, escasas. Otras veces, las mucosidades sanguinolentas nadaban en un líquido bruno y fétido (lavadura de carne). Todo esto acompañado de dolores característicos. De 53 casos examinados, 40 eran de etiología amebiana (10).

### Disentería amebiana

En los primeros estudios sobre protozoología intestinal, Quincke y Rous propusieron una clasificación basada fundamentalmente en la patogenidad y en la capacidad de ingerir

eritrocitos. Estos autores distinguieron tres variedades de amebas: la *Amoeba intestinalis vulgaris*, caracterizada por la ausencia de hematófagos y considerada no patógena tanto para el ser humano como para el gato; y la *Amoeba dysenteriae*, forma capaz de contener glóbulos rojos en su citoplasma y reconocida como patógena para ambas especies. Posteriormente, Fritz Schaudinn (1903) realizó una revisión profunda de la taxonomía amebiana, estableciendo una clasificación que marcó un punto de inflexión en la parasitología moderna. Schaudinn distinguió tres especies claramente definidas: la *Amoeba intestinalis*, de mayor tamaño y considerada no patógena, la *Entamoeba coli*, reconocida como huésped habitual del intestino humano, con quistes de gran tamaño, multiplicación directa y formación de quistes octanucleados, rasgos que la identifican como una especie estrictamente comensal y *Entamoeba histolytica*, descrita como patógena para el ser humano y el gato, responsable de la disentería amebiana y caracterizada por su capacidad de fagocitar eritrocitos (11).

La ameba identificada corresponde a *Entamoeba coli*, un protozoo comensal del intestino humano. Presenta una estructura protoplasmática bien definida, con una diferenciación nítida entre el ectoplasma —más claro y viscoso— y el endoplasma, de aspecto granular. En el citoplasma se observan vacúolos contráctiles, gotas lipídicas y un núcleo prominente, cuyas características morfológicas permiten distinguirla de especies patógenas como *Entamoeba histolytica*. En las muestras de heces frescas se describen dos formas evolutivas: una forma móvil o trofozoíto, activa, con desplazamiento lento y aspecto semejante al de un leucocito, visible únicamente en preparaciones recientes debido a su sensibilidad a los cambios de temperatura y pH, y una forma esférica o de reposo, que aparece cuando las condiciones ambientales se modifican o cuando la muestra comienza a enfriarse; corresponde a un estado transicional previo a la enquistación. Desde el punto de vista metodológico, Soto empleaba la centrifugación de las heces para concentrar los elementos parasitarios, especialmente los huevos de helmintos. Para el examen microscópico directo, colocaba una pequeña cantidad de moco

recién emitido sobre la lámina portaobjetos inmediatamente después de la deposición del paciente, lo que permitía preservar la motilidad de los trofozoítos. Para la coloración de las preparaciones utilizaba los métodos de Giemsa, Leishman y Wright, técnicas clásicas que facilitan la visualización del núcleo, de la cromatina periférica y de los detalles citoplasmáticos característicos de *E. coli* (12).

El movimiento mediante pseudópodos dependía de la temperatura y de las condiciones del medio; se señala como rasgo distintivo que permite diferenciar la ameba de los glóbulos blancos. Se menciona que la ameba es más abundante en las heces mucosanguinolentas y en fragmentos de moco procedentes de ulceraciones rectales, lo que ofrece una pista importante sobre su papel patógeno. Es más abundante en el período agudo y en las exacerbaciones de la disentería crónica. La reproducción de la ameba mediante división simple explica por qué proliferaba en la mucosa del colon y generaba lesiones extensas (12).

Soto establece una diferenciación fundamental entre *Entamoeba coli* y *Entamoeba buccalis*, basada en su hábitat, su comportamiento biológico y su relevancia clínica. Según sus observaciones, *E. coli* reside en el intestino humano y se identifica como el agente responsable de la disentería amebiana, mientras que *E. buccalis* habita la cavidad oral, donde se localiza con frecuencia en las encías y en lesiones como las caries dentales (12).

Soto describe que la ameba posee la capacidad de enquistarse, lo que le permite sobrevivir en el ambiente y resistir condiciones adversas durante largos períodos, incluso durante meses. Esta observación resulta fundamental, pues le permitió identificar con precisión el mecanismo de transmisión y la forma evolutiva de la infección, estableciendo una relación directa entre la resistencia del quiste y la propagación de la enfermedad.

En su análisis patogénico, Soto enfatiza que la ameba penetra en la mucosa intestinal a través de las glándulas de Lieberkühn, donde induce edema, necrosis y ulceraciones características de la

disentería amebiana. La identificación de amebas en vasos linfáticos, en paredes vasculares y en ganglios mesentéricos constituía, en ese momento, una evidencia contundente de invasión tisular, lo que reforzaba la idea de que el parásito no se limitaba a una acción superficial, sino que podía diseminarse a través de estructuras profundas del intestino.

Estas observaciones, adelantadas para su época, contribuyeron a consolidar el entendimiento de la patogenia amebiana, diferenciando claramente las formas comensales de las invasoras y sentando las bases para la interpretación moderna de la amebiasis intestinal (13).

También se refiere a la afectación extraintestinal de la amebiasis, destacando en particular el compromiso del hígado, donde se describe la formación de abscesos amebianos, una de las complicaciones más graves y características de la infección invasora. Asimismo, documenta la presencia del parásito en pulmones, cerebro y piel, registros que, ya en la literatura médica de la época, evidenciaban la capacidad de la ameba para diseminarse más allá del intestino y producir lesiones en órganos distantes.

La inclusión de estas observaciones reforzaba la importancia clínica de la enfermedad, al demostrar que la amebiasis no se limitaba a un cuadro intestinal, sino que podía evolucionar hacia formas sistémicas de alta letalidad. Con ello, Soto contribuyó a consolidar la comprensión temprana de la patogenia invasora y de las manifestaciones extraintestinales, aspectos que serían fundamentales para el desarrollo posterior del diagnóstico, el tratamiento y la clasificación moderna de las amebas patógenas (13).

Este elemento experimental es crucial porque aporta la prueba necesaria para vincular causalmente la *Entamoeba* con la enfermedad. En una época en la que la etiología de la disentería aún era objeto de debate en los círculos científicos europeos y americanos, Soto aporta evidencia sólida que permite afirmar que la amiba no solo acompaña la disentería, sino que la produce activamente.

## Disentería bacilar

El bacilo responsable de la disentería bacilar fue identificado en regiones tropicales por diversos investigadores, lo que evidenció desde temprano su amplia distribución geográfica. Leonard Rogers lo describió en la India, Aldo Castellani en Ceilán y Simon Flexner en Puerto Rico, contribuyendo a consolidar la noción de que se trataba de un agente etiológico presente en múltiples zonas del trópico.

El microorganismo había sido descubierto previamente por Chantemesse y Widal en 1888, quienes demostraron su naturaleza patógena mediante inoculaciones experimentales en animales, tanto en el tejido subcutáneo como en la cavidad peritoneal. Estos ensayos permitieron establecer los primeros medios biológicos de cultivo y confirmar su capacidad para producir enfermedad.

Una década más tarde, Kiyoshi Shiga precisó la identidad del bacilo al estudiarlo en 34 pacientes con disentería epidémica en Japón. Shiga logró diferenciarlo de los colibacilos y del bacilo tífico y observó que el microorganismo aglutinaba específicamente con el suero de enfermos, pero no con el de individuos sanos ni con el de pacientes con otras patologías. Este hallazgo constituyó un avance decisivo en la serología diagnóstica y en la delimitación taxonómica del agente.

Tras el descubrimiento de Shiga, investigadores como Flexner y Strong aislaron variantes del bacilo en distintas regiones del mundo, lo que reforzó la idea de que existía una disentería bacilar de distribución universal, pero compuesta por múltiples serotipos (13,14).

Vincent aporta una interpretación relevante sobre la supervivencia del bacilo de Shiga en el medio ambiente, señalando que en las regiones tropicales las altas temperaturas y la radiación solar intensa reducen significativamente su viabilidad. En estas condiciones, los microorganismos saprófitos proliferan con rapidez y desplazan al bacilo, lo que explicaría la baja frecuencia de la disentería bacilar en zonas tropicales, en contraste con lo observado en climas fríos o templados,

donde el microorganismo puede persistir durante largos períodos en aguas estancadas o incluso congeladas. Esta interpretación, ampliamente discutida en la literatura de la época, contribuyó a comprender la distribución geográfica desigual de la enfermedad (14).

La creciente diversidad de bacilos aislados en distintas regiones llevó a Martini y Lentz a proponer una clasificación en grandes grupos, diferenciando el tipo Shiga del tipo Flexner-Manila. Esta distinción se basaba en su comportamiento frente a sueros inmunizados y en su acción sobre diversos azúcares, criterios que inauguraron una clasificación serológica sistemática. Dicho enfoque anticipó la nomenclatura que posteriormente adoptaría el género *Shigella*, en el que la identificación de serotipos se convirtió en un elemento central para el diagnóstico, la epidemiología y la comprensión de la patogenia de la disentería bacilar (15).

Dopter sostiene que existen diversos bacilos disentéricos, cada uno capaz de producir formas clínicas diferenciadas. A partir de esta observación, distingue entre las verdaderas disenterías bacilares de Shiga, responsables de epidemias graves y altamente letales, y las pseudodisenterías, cuadros más benignos asociados a colibacilos. Esta diferenciación resultó decisiva para consolidar la idea —hoy plenamente aceptada— de que la disentería no constituye una entidad única, sino un síndrome clínico con múltiples etiologías posibles.

En el contexto del trabajo de Soto, esta distinción adquiere especial relevancia. Permite explicar que la sintomatología observada en los pacientes del Hospital Vargas correspondía fundamentalmente a disentería amebiana, la forma más frecuente en regiones cálidas, donde *Entamoeba histolytica* constituye el agente predominante. En contraste, la disentería bacilar típica de los países templados, causada por los bacilos del grupo *Shigella*, era mucho menos común en el medio tropical venezolano (16).

De este modo, la interpretación de Dopter no solo enriqueció la comprensión etiológica del síndrome disentérico, sino que también proporcionó un marco conceptual que permitió a Soto diferenciar con claridad los cuadros clínicos

observados en su práctica hospitalaria, situándolos en el contexto epidemiológico de las regiones cálidas.

### Disentería por *Balantidium coli*

Soto inicia su exposición con una detallada descripción morfológica de *Balantidium coli*, que presenta como un infusorio de forma ovalada, cuyas dimensiones oscilan entre 70 y 100 micras de longitud y alrededor de 50 micras de anchura. El organismo está provisto de cilios dispuestos de manera uniforme en su superficie y posee una arquitectura interna compleja, con estructuras citoplasmáticas bien diferenciadas que permiten reconocerlo con facilidad en preparaciones microscópicas. El parásito fue observado por primera vez en el intestino humano por Malmsten en 1856, quien lo identificó en dos pacientes. El primero presentaba un cuadro de constipación alternada con diarrea, acompañado de demacración marcada; durante el examen se halló una ulceración en la porción superior del recto, que exudaba pus sanguinolento en el cual se detectó la presencia de *Balantidium*. El segundo paciente padecía diarrea crónica, que inicialmente respondió al tratamiento, pero recidivó dos años más tarde; en esta nueva hospitalización, el parásito volvió a detectarse en las deposiciones (17).

Estas observaciones tempranas no solo confirmaron la capacidad patógena de *Balantidium coli* en el ser humano, sino que también permitieron establecer una relación entre su presencia y las lesiones ulcerativas del intestino grueso, sentando las bases para el reconocimiento posterior de la balantidiasis como una entidad clínica diferenciada.

Las dos observaciones clínicas realizadas por Soto en el Hospital Vargas se desarrollan en un contexto de marcada incertidumbre etiológica. En ambos casos, *Balantidium coli* aparecía acompañado de otros helmintos y protozoos —*Ascaris lumbricoides*, *Uncinaria stenocephala* y *Anguillula*—, lo que imposibilitaba atribuir de manera concluyente la sintomatología

exclusivamente al infusorio. Esta coexistencia parasitaria, frecuente en regiones tropicales, obligaba a una interpretación prudente de los hallazgos.

En uno de los casos, la mejoría clínica se obtuvo tras la administración de un enema de quinina al 1%, tratamiento que redujo la presencia de *Balantidium*, pero no eliminó los otros parásitos, lo que reforzaba la necesidad de cautela al establecer relaciones causales. Soto subraya que la complejidad parasitaria del intestino tropical exige evitar conclusiones precipitadas sobre la patogenicidad de un solo organismo cuando coexisten múltiples agentes potencialmente nocivos.

Desde el punto de vista epidemiológico, Soto señala que la mayoría de los casos descritos en la literatura internacional correspondían a hombres de 40 a 60 años dedicados a la cría de puercos o a oficios que implicaban un contacto estrecho con estos animales, considerados el principal reservorio de *Balantidium coli*. Sin embargo, los dos casos del Hospital Vargas correspondían a mujeres de 35 a 38 años, ambas lavanderas, lo que introducía un matiz relevante: la infección podía presentarse también en personas sin exposición directa a porcinos, probablemente por contaminación ambiental o hídrica (18).

Estas observaciones, aunque limitadas, aportaron elementos valiosos para comprender la epidemiología local de la balantidiasis y para subrayar la necesidad de un análisis clínico y parasitológico cuidadoso en contextos de poliparasitismo, característico de las regiones cálidas.

Soto señala que, una vez instalado en el intestino grueso, *Balantidium coli* tiende a persistir y no desaparecer espontáneamente. Observa que el parásito es más abundante en las heces líquidas que en las sólidas, lo que coincide con su preferencia por medios más húmedos y con mayor disponibilidad de nutrientes.

Con el fin de estudiar su resistencia y vitalidad, Soto realizó observaciones sistemáticas en heces frescas. En preparaciones diluidas con agua

destilada y conservadas a temperatura ambiente, los balantidios mantuvieron su motilidad hasta las seis horas, pero a las veinticuatro horas ya no se movían. En las heces sin mezclar, la motilidad persistía hasta las diez horas en un caso y hasta las cuarenta y ocho horas en otro, lo que sugiere que el medio fecal original ofrece condiciones más favorables para su supervivencia. Asimismo, al colocar la lámina sobre una placa de Petri con hielo, los organismos comenzaron a perder movilidad, lo que confirmó su sensibilidad al descenso brusco de la temperatura. En cuanto a la patogenicidad, Soto recoge los resultados de Ecbekrantz, Wising y Rapschtschewsky, quienes no lograron infectar perros ni otros animales mediante la administración oral o rectal de heces que contenían el parásito. Estos fracasos experimentales debilitaban aún más la hipótesis de una patogenicidad primaria de *Balantidium coli*, reforzando la necesidad de interpretar con cautela su papel etiológico en cuadros clínicos en los que coexisten múltiples parásitos (19).

En conjunto, estas observaciones contribuyeron a perfilar una visión más matizada del parásito: resistente en el medio intestinal, capaz de sobrevivir durante varias horas fuera del huésped, pero con una patogenicidad incierta y difícil de demostrar experimentalmente, especialmente en contextos de poliparasitismo, característicos de las regiones tropicales.

### **Bilharziosis intestinal**

En la sección dedicada a la bilharziasis intestinal, Soto retoma la descripción original de Theodor Bilharz, realizada en 1852, quien identificó el parásito en la sangre de la vena porta durante sus estudios en El Cairo. El organismo, un trematodo unisexuado, presenta un marcado dimorfismo sexual, siendo el macho el que exhibe las características morfológicas más distintivas.

El macho se describe como un gusano aplanado en su extremidad anterior, donde porta dos ventosas —una oral y otra ventral— casi iguales en tamaño y situadas muy próximas entre sí. A partir de la ventosa posterior, el cuerpo se ensancha

y engrosa, manteniendo este espesor hasta la región caudal. La porción posterior, aunque esencialmente aplanada, adquiere un aspecto aparentemente cilíndrico debido al enrollamiento de la cara ventral, lo que forma un canal incompletamente cerrado. Este canal, observado por Bilharz y denominado *canalis gynecophorus*, constituye una estructura fundamental, pues sirve de albergue y protección para la hembra, que permanece alojada en él durante gran parte de su vida reproductiva. La superficie externa del macho está cubierta por papilas provistas de diminutas espinas, mientras que únicamente la región anterior se mantiene lisa y continua. El fondo del canal ginecóforo también presenta papilas, aunque con menor densidad, especialmente a lo largo de la línea media (20).

Esta descripción morfológica, minuciosa para su época, permitió reconocer con claridad la singular anatomía del parásito y sentó las bases para la identificación de la bilharziasis como una entidad clínica y parasitaria diferenciada.

La descripción morfológica del parásito se completa con las dimensiones y características externas de ambos sexos. El macho presenta una longitud total de 11 a 14 mm y una anchura aproximada de 1 mm. Carece de órganos copuladores, rasgo distintivo entre los trematodos, ya que la cópula se realiza mediante el alojamiento permanente de la hembra en el canal ginecóforo. La hembra, por su parte, es más larga y notablemente más delgada que el macho. Mide entre 15 y 20 mm de longitud, con un espesor mínimo, y adopta una forma casi cilíndrica, semejante a la de los nemátodos. Su cuerpo, fino como un hilo de seda, contrasta con la robustez del macho y explica su adaptación anatómica al canal ginecóforo. En cuanto a los huevos, su forma es regularmente ovoidea, aunque se han descrito variantes irregulares. En la literatura de la época, Harley sostenía que los huevos provistos de espolón terminal correspondían a la *Bilharzia haematobia* de Egipto, mientras que los huevos sin espolón serían característicos de la *Bilharzia carpensis* del Cabo de Buena Esperanza (21). Estas observaciones reflejan los primeros intentos de diferenciación geográfica y morfológica dentro

del grupo, previos a la consolidación taxonómica moderna del género *Schistosoma*.

Soto describe que los huevos de bilharzia observados en sus preparaciones presentaban un espolón lateral, situado cerca de la extremidad más gruesa del huevo. Esta observación coincide con lo señalado por González Martínez, en Puerto Rico, quien afirmaba que, en los casos en que el parásito habitaba las venas rectales y producía enteritis bilharziana, el espolón se localizaba precisamente en la extremidad más voluminosa. Las dimensiones del huevo se mantenían dentro de los rangos aceptados por los autores de la época: una longitud de 135 a 160 micras y una anchura de 55 a 66 micras, lo que permitía su identificación morfológica con relativa precisión.

En el interior del huevo, Soto describe la presencia de una masa informe, en cuyo seno se distinguen dos o tres células redondeadas, de contornos gruesos y tonalidad oscura, cada una con un núcleo claro. En ocasiones excepcionales, se observaba un rostro embrionario en vías de formación, lo que sugería un estadio más avanzado del desarrollo del miracidio (22).

En relación con el mecanismo de infección, Soto recoge la interpretación —propia de la literatura de su época— según la cual la bilharziasis se atribuía a la ingestión de agua contaminada. Se consideraba que el hombre adquiriría la infección al beber agua que contenía formas intermediarias del parásito. En este contexto, Garbes había señalado la posible participación de un pequeño crustáceo como huésped intermediario. Según esta hipótesis, el embrión del parásito penetraría en el crustáceo, perdería sus cilios y se enquistaría cerca del ojo del animal. El ser humano se infectaría al ingerir agua que contuviera dichos crustáceos; una vez en el tubo digestivo, estos serían destruidos, liberando el embrión, que perforaría la pared intestinal, posiblemente mediante un espolón, para luego alcanzar el territorio de la vena porta, donde se desarrollaría la bilharziasis, entonces denominada también ginecoforosis (22).

Soto recoge la interpretación, ampliamente aceptada en la literatura de su época, de que la

bilharzia adulta es relativamente inofensiva por sí misma. El parásito vive en el territorio de la vena porta, donde se alimenta de sangre. Kuchenmeister sostenía que el gusano chupaba la sangre de los *vasa vasorum*, más que la del torrente circulatorio general; sin embargo, Blanchard consideraba esta hipótesis poco sostenible desde el punto de vista anatómico y fisiológico. La hembra, tras alojarse en el canal ginecóforo del macho, desciende hacia los plexos venosos pelvianos, avanzando contra la corriente sanguínea. Su objetivo es depositar los huevos lo más cerca posible de las mucosas vesical o rectal, facilitando así su salida al exterior. El espolón del huevo desempeña un papel crucial en este proceso, pues le permite rasgar los tejidos y abrirse paso hacia la luz de la vejiga o del intestino, asegurando la continuidad del ciclo biológico (22).

Los vasos venosos por donde pasan los parásitos son atacados por endoflebitis, lo que deja como rastro el parásito. Una vez que los huevos en los plexos pélvicos se abren paso al exterior, rasgando los tejidos, según sea el lado de la vejiga o del intestino, producirá la bilharziosis urinaria o hematuria y la bilharziosis diarreica o intestinal. Solo en raras ocasiones, los huevos son arrastrados por la corriente sanguínea hacia órganos distantes como el hígado, el pulmón u otros tejidos, donde pueden producir lesiones granulomatosas. A la manifestación urinaria se le ha denominado hematuria de Egipto (23).

Soto señala que los síntomas disentéricos asociados a la bilharziosis intestinal suelen precederse de hemorragias hemorroidales. Posteriormente, aparece una disentería crónica sin período agudo definido, que en ocasiones muestra mejorías transitorias, dejando como secuela una diarrea persistente. El tenesmo es menos marcado que en otras formas de disentería, lo que constituye un rasgo clínico diferenciador. Las deposiciones, aunque escasas, contienen abundante sangre, que a veces no se mezcla con las mucosidades; en otras ocasiones, los pacientes expulsan coágulos sanguíneos, signo que, se consideraba característico de la bilharziosis vesical o intestinal (23).

En cuanto a la correlación etiológica, Soto analiza tres casos de bilharziasis: Un caso era “puro”, es decir, sin otros parásitos asociados. En él se encontraron muy pocos huevos y el paciente se recuperó en cuatro días, lo que sugiere una infección leve o incipiente. En los otros dos casos, junto a los huevos de bilharzia se identificaron amibas, huevos de *uncinaria* y *tricocéfalos*, configurando un cuadro típico de poliparasitismo tropical. El tratamiento se inició con ipecacuana y continuó con timol, siguiendo los protocolos terapéuticos de la época.

La coexistencia de múltiples parásitos no impidió a Soto reconocer un patrón clínico que apuntaba a la bilharzia como el núcleo patogénico principal del cuadro disentérico, mientras que las demás especies actuaban como factores acompañantes o agravantes, pero no como causa primaria. Esta interpretación, adelantada para su tiempo, contribuyó a perfilar la bilharziasis como una entidad clínica específica dentro del amplio síndrome disentérico, diferenciándola de la disentería amebiana y de la bacilar (24).

### *Áscaris lumbricoides*

Soto destaca que los huevos de *Ascaris lumbricoides* se encuentran con facilidad en las heces y presentan una forma ovoidea, con una coloración bruna adquirida por la acción de los jugos digestivos; antes de ser expulsados, su color es blanco, lo que evidencia la transformación que sufren durante su tránsito intestinal. Cada huevo posee dos membranas características: una interna, lisa y resistente, y una externa, albuminosa y mamelonada, que le confiere un aspecto muriforme, rasgo diagnóstico ampliamente reconocido en la helmintología clásica. En cuanto a su significado clínico, Soto subraya que las ascárides se vuelven peligrosas principalmente por su número o por los trastornos reflejos que pueden desencadenar —cólicos, irritación intestinal, fenómenos nerviosos—, aunque en la mayoría de los casos son inofensivas y no producen síntomas relevantes.

Soto relata un caso particularmente ilustrativo dentro de su serie de pacientes con disentería. En una de las observaciones, la temperatura del enfermo se mantuvo en 38 °C durante cinco días. La resolución del cuadro se produjo tras la administración de sautonina, tratamiento que provocó la expulsión de quince lombrices, lo que confirmó el papel de la ascariasis como factor contribuyente de la sintomatología (24).

En la revisión de las numerosas observaciones clínicas recopiladas por Soto durante su labor hospitalaria, destaca la minuciosidad con que registra los hallazgos parasitológicos en cada caso. Un ejemplo ilustrativo es la anotación correspondiente a la historia: “cama 10.- Sala 9, Servicio del Dr. Dagnino. Octubre 26 de 1905.” El examen de las heces revela un panorama típico del poliparasitismo que caracterizaba a los pacientes atendidos en el Hospital Vargas a comienzos del siglo XX: Protozoarios: no se encontraron, Bacterias: presencia de bacilos gruesos y cortos, micrococcos abundantes y bacilos en forma de coma, lo que sugiere una flora bacteriana alterada, posiblemente asociada a procesos disentéricos, Tremátodos: se identificó un huevo de bilharzia, hallazgo de gran relevancia diagnóstica dada la rareza relativa de la bilharziasis en Caracas en esa época, Nemátodos: se observaron huevos de tricocéfalos, parásito frecuente en ambientes tropicales y asociado a cuadros de diarrea crónica y anemia y Levaduras: presentes, probablemente como parte de la flora intestinal alterada (25).

El aporte más trascendente de Soto para la parasitología, y probablemente uno de los más relevantes para la historia de la medicina tropical venezolana, se encuentra en el ámbito experimental. El autor realiza una serie de inoculaciones intrarrectales en gatos con heces de pacientes con disentería amebiana. Las amibas se mostraron capaces de reproducir la enfermedad de manera inequívoca: los animales desarrollaron diarrea y, posteriormente, disentería franca; al ser sacrificados, se observaron ulceraciones del ciego y del recto, así como abundantes amibas en las mucosidades y en los bordes de las lesiones. Estos hallazgos establecen una relación directa entre el protozoo y la lesión tisular, lo que demuestra su capacidad patogénica (26).

## CONCLUSIÓN

La amibiasis emerge como un descubrimiento central no solo por su frecuencia, sino también porque Soto logra demostrar su papel patógeno mediante un razonamiento riguroso que combina observación clínica, examen microscópico y experimentación. De esta manera, la obra se convierte en un hito en la historia de la parasitología, pues refleja el momento en que la disentería deja de ser un diagnóstico sindrómico y se convierte en una entidad etiológica, anclada en la identificación de un microorganismo responsable. La amibiasis es la única que emerge como causa verdaderamente demostrada de la disentería local por su presencia reiterada en los laboratorios y, sobre todo, por su capacidad demostrada para reproducir la enfermedad en modelos experimentales. La investigación de Soto sobre la disentería supuso un progreso clave para la salud pública en Caracas a comienzos del siglo XX. Su perspectiva científica, combinada con la adaptación del conocimiento global a la realidad local, subraya la importancia de la investigación médica contextualizada.

## REFERENCIAS

1. Rodríguez Gallad I. Venezuela entre el ascenso y la caída de la Restauración Liberal. Caracas: Editorial Ateneo de Caracas; 1980: 82.
2. Marrero G, Yépez-Martínez B. La población de Caracas: 450 años de su evolución. Revista Venezolana de Análisis de Coyuntura. 2018; XXIV: 51 – 76.
3. Razetti L. Mortalidad de Caracas en 1902. En: Obras Completas Volumen II. Caracas: Ministerio de Sanidad y Asistencia Social, 1962;162.
4. Razetti L. El gran problema. El estado sanitario de Caracas en 1909. En: Obras Completas Volumen II. Caracas: Ministerio de Sanidad y Asistencia Social. 1962: 170 – 172.
5. Chacón Vargas, R. Epidemias de Caracas (1900-1945). Boletín de la Academia Nacional de la Historia. 1990; 73: 51 – 68.
6. González Sirit R. Vida y obra del Doctor Víctor Raúl Soto. Revista del Colegio de Médicos del Estado Falcón. 1955; IV: 9 – 18.

7. González Sirit R. Vida y obra del Doctor Víctor Raúl Soto. Revista del Colegio de Médicos del Estado Falcón. 1955; IV: 9 – 18.
8. Rangel R, Minguet A. El Carbunco bacteridiano en Venezuela. El grito de las cabras. Gac Méd Caracas. 1906; 23: 171 – 173.
9. González Sirit R. Vida y obra del Doctor Víctor Raúl Soto. Revista del Colegio de Médicos del Estado Falcón. 1955; IV: 9 – 18.
10. Soto VR. Naturaleza de la disentería en Caracas. Caracas: Tipografía Herrera Irigoyen; 1906: 10.
11. Soto VR. Ob. Cit. 15.
12. Soto VR. Ob. Cit. 14.
13. Soto VR. Ob. Cit. 20 – 21.
14. Soto VR. Ob. Cit. 23.
15. Soto VR. Ob. Cit. 24.
16. Soto VR. Ob. Cit. 26.
17. Soto VR. Ob. Cit. 30.
18. Soto VR. Ob. Cit. 31.
19. Soto VR. Ob. Cit. 33.
20. Soto VR. Ob. Cit. 38.
21. Soto VR. Ob. Cit. 38 – 40.
22. Soto VR. Ob. Cit. 40 – 41.
23. Soto VR. Ob. Cit. 42 – 43.
24. Soto VR. Ob. Cit. 46.
25. Soto VR. Ob. Cit. 47.
26. Soto VR. Ob. Cit. 55.