

LA CRONICA MEDICA

REVISTA QUINCENAL

DE

MEDICINA, CIRUGÍA Y FARMACIA

ORGANO DE LA SOCIEDAD MEDICA UNION FERNANDINA

AÑO XV }

LIMA, OCTUBRE 15 DE 1898.

{ N.º 235

Sociedad Unión Fernandina

Sesión de 5 de Octubre

Esta sesión extraordinaria, que la "Unión Fernandina" celebra todos los años en honor del inmortal Carrion, fué muy concurrida y notable por la importancia de los trabajos que se leyeron en ella.

Los insertaremos todos en nuestras columnas, en el orden en que fueron leídos, pero por falta de espacio solo publicaremos en este número los dos primeros.

DANIEL A. CARRIÓN

Señores:

Hace 13 años un acto de sublime heroicidad; el bien propio sacrificado por el bien de los demás; una juventud llena de esperanzas, rendida en lucha heróica por la ciencia, tributaba el mayor timbre de gloria á la Pátria y á la medicina nacional.

La "Unión Fernandina" para honrar la memoria de Daniel A. Carrión, le dedica una de sus fechas clásicas; y recordándonos la deuda de gratitud que hemos contraído, nos estimula á continuar el sendero que tan brillantemente ha trazado.

¿De qué sirve la ciencia si solo se le cultiva especulativamente y no se le convierte ó aplica al bien de la humanidad? Y si la utilidad es la mejor medida del aprecio, ¿cuál se deberá al ilustre consocio, cuyo nombre constituirá siempre nuestro honor y nuestro orgullo?

Joven dotado de cualidades extraordinarias, con un caracter pun-donoroso y voluntad enérgica, desde sus primeros años demostró claridad de inteligencia, firmeza en sus convicciones y un criterio práctico que despertaban la atención de los demás.

Con notable aprovechamiento y brillante éxito hizo sus estudios de Instrucción Media en el Colegio Nacional de Guadalupe. Ingresando de 21 años á las aulas de la Facultad de Medicina, fué alumno muy cumplido y satisfizo con creces las distinciones que recibiera de sus profesores y condiscipulos.

Próximo á optar su primer grado académico, ocupóse durante los tres últimos años de estudiar la endemia vulgarmente llamada Verruga y la fiebre que se llamó impropia-mente de la Oroya. Los casos frecuentes asistidos en los hospitales; así como las ardientes discusiones que sostenían no solo médicos notables sino las instituciones médicas de entonces, le hicieron elegir tesis tan importante.

Sus apuntes sobre la Verruga Peruana son notables por la proliji-

dad de sus observaciones, su criterio clínico y por las nociones exactas que poseía de los signos culminantes de dicha enfermedad. Su entusiasmo siempre creciente y las cuestiones de difícil resolución que se había planteado, lo mantenían ansioso y se lamentaba de que "esa pirexia, indígena de nuestro suelo estuviera rodeada de oscuridades, incertidumbres que dejarán de existir, estoy seguro, escribía él mismo, el día en que la práctica de las inoculaciones se domicilie entre nosotros; inoculaciones que por otra parte nos harán conocer muchísimas otras particularidades importantísimas acerca de la naturaleza íntima de la patogenia del agente verrucoso".

La verruga es infecciosa? Es inoculable? Se preguntaba.

Oía discutir con vigor sobre la unidad etiológica de la verruga y de la fiebre de la Oroya, pero sin basarse en ningún hecho clínico.

Se conocía poco de la geografía patológica de dicha enfermedad.

Su Anatomía Patológica, apenas se bosquejaba.

Todos esos puntos bullían en el poderoso cerebro de Carrión, é impulsado por la nobilísima idea de ser útil á la ciencia, resolvió recurrir al campo de las experimentaciones patológicas.

Una vez tomada tal resolución elijióse el mismo y nada le detuvo antes los peligros que le acarreará tan tremenda prueba; al contrario día á día esperaba anhelante que sus experimentaciones le condujeran á la posesión de la verdad.

A las inoculaciones de la sífilis, de la pústula maligna, de la rabia, del cólera. A las recientes investigaciones de la fiebre amarilla en América, debía seguirse las de la enfermedad de Carrión y viendo la un porvenir de gloria, se lanzó íntrepido á su propia experimentación.

Trató de disuadir, suplicó é impuso su inoculación con sangre verrucosa; y preocupado en observarse á sí mismo, no lo intimidaban los estragos que en su organismo

endeble, iba produciendo el terrible mal.

El 27 de agosto de 1885, el Dr. Evaristo M. Chávez, quitando la lanceta al atrevido experimentador, tuvo que convenir en hacerle cuatro inoculaciones, dos en cada brazo, con sangre extraída directamente de un verrucoso del servicio del Dr. Villar.

Desde esa fecha hacía anotaciones diarias sobre las alteraciones que experimentaba en su salud, la que fué conservada hasta el 17 de setiembre que comenzó á sentir ligero malestar y dolor muy pronunciado en la articulación tibiotarsiana izquierda que le impedía la marcha.

Bien conocidas son sus observaciones propias hasta el día 26 del mismo mes, así como las que, á sus instancias, continuaron sus compañeros.

El desarrollo de la enfermedad, los síntomas que se sucedían, iban confirmando la exactitud de sus juicios, que tan claramente había formulado; y por más que sus cariñosos amigos trataran de ocultar sus opiniones, comprendiendo la naturaleza del mal, se expresaba así: "hasta hoy había creído que me encontraba tan solo en la invasión de la verruga, como consecuencia de la inoculación, es decir, en aquel período anemisante que precede á la erupción; pero ahora me encuentro perfectamente persuadido de que estoy atacado de la fiebre de que murió nuestro amigo Orihuela: he aquí la prueba palpable de que la fiebre de la Oroya y la verruga reconocen el mismo origen, como una vez le oí decir al doctor Alarco".

La asistencia esmerada que le prestaran sus dignos profesores y compañeros, no bastaron á yugular la enfermedad que cebándose en su víctima fué postrándolo cada vez más.

Soldado generoso de la ciencia fué al peligro para conjurarlo ó perecer en él. Sucumbió, pero antes nos legó su última voluntad en tan solemnes palabras: "Voy á morir,

ahora toca á UU. terminar la obra ya comenzada, seguir el camino les he trasado”.

Tales hechos he creído necesario rememorar con el doble fin: primero de manifestar que siempre están presentes á nuestra memoria; y segundo para marcar la nueva etapa que se abre en el estudio de la Verruga Peruana.

El nombre de Carrión, y sus inmortales estudios han permanecido encerrados en nuestros propios límites, hasta el presente año que se le designará un puesto honroso en el excelso martirologio de los que se sacrifican por la humanidad.

¿Qué mejor elogio? que mejor manera de honrar dignamente su memoria, que el monumento erigido en su obsequio y al mismo tiempo á la gloria nacional, por nuestro ilustrado profesor Odriozola.

En octubre 1885, con el abnegado sacrificio de Carrión se inició una nueva serie de investigaciones; en el presente con la notable monografía que acaba de aparecer comienza otro período que nos rehabilita á los ojos del mundo científico.

La aparición de la nueva obra ha acercado dos nombres igualmente ilustres; á ambos los que la misma idea capital, el progreso de la medicina nacional.

Cuestiones las más importantes, que permanecían oscuras en la enfermedad de Carrión, han sido tratadas con notoria competencia, ilustradas con observaciones atentas, sin que falten los muy útiles recursos de la Microscopia.

La anatomía patológica es completa y corroborada por los trabajos magistrales del profesor Letulle.

La Bacteriología ha sido acometida con satisfactorio éxito, y las conclusiones uniformes á que han llegado los dos observadores, nos demuestran que no trascurrirá mucho tiempo sin que la experimentación é inoculaciones de culturas convenientemente aisladas den á conocer el verdadero germen de dicha enfermedad.

Honor á Carrión y Odriozola que inspirados en el bien común y alentados por sus superiores aptitudes han procurado el progreso de la medicina en el país y su prestigio en el exterior.

Felicitémosnos los socios de la Unión Fernandina por ser el primer cuerpo que lleno de admiración y entusiasmo por tan dignos experimentadores, les envía su más efusivo aplauso.

Que el nombre del nuevo y digno compañero de Carrión sea también inscrito entre sus socios honorarios.

PABLO S. MIMBELA.

HEMATOLOGIA

de la enfermedad de Carrión

La historia del mal de Carrión, como la de todas las enfermedades, presenta en su desarrollo una serie de períodos que marcan la evolución ordinaria de todos los conocimientos humanos.

La verruga peruana, por sus ostensibles manifestaciones, no podía menos de llamar la atención de los compañeros de Pizarro; pero, ignorantes como eran, se limitaron á señalar su existencia sin detenerse á estudiarla siquiera someramente. Sólo mucho tiempo después debía comenzar el período científico de la enfermedad, y en éste cabe una subdivisión; todos los procesos mórbidos han recorrido, para llegar á ser bien conocidos, dos etapas: la primera comprende el estudio de los caracteres clínicos que los distinguen, es decir, la sintomatología de la enfermedad; la segunda abarca el conjunto de modificaciones íntimas, tanto anatómicas como funcionales, que la enfermedad determina en nuestro organismo ó sea su anatomía y fisiología patológicas.

La primera etapa ha sido ya casi por completo recorrida.

La verruga para ser estudiada requería tener representación en

el cuadro nosológico, necesitaba tener autohomía, ser conocida en sus manifestaciones y en su evolución y cuando ya se la considerase como una entidad mórbida especial, cuando su fisonomía se hubiese marcado con los rasgos distintivos que la diferenciase de las otras dolencias, se emprendería el estudio más profundo que exige la determinación de su naturaleza íntima, de su etiología y patogenia.

Los notables trabajos de los doctores Manuel Odriozola y Tomás Salazar (1858,) y las luminosas discusiones de la Sociedad de Medicina, en la que tomaron parte nuestros más eminentes clínicos, arrojaron viva luz sobre la sintomatología y esbozaron la etiología de la enfermedad de Carrión. Pero, no obstante el inmenso valor de sus trabajos y la importancia de sus conclusiones, sólo una parte de las tinieblas se disipó, quedando aún mucho por hacer.

Ultimamente, dos distinguidos Catedráticos de nuestra Facultad, los doctores J. C. Castillo y Ernesto Odriozola han tomado á su cargo la enfermedad de Carrión; el señor Catedrático de Nosografía Médica reunió en un sólo cuerpo los elementos hasta entonces dispersos; señaló muchas particularidades clínicas interesantes y con sus brillantes lecciones ha contribuido poderosamente á hacérsela conocer y á despertar el interés que su importancia merece. El señor doctor Odriozola ha hecho desaparecer las sombras que aún ocultaban muchas de sus facies. Desde su regreso de Europa se ha dedicado con entusiasmo al estudio de la verruga; ha analizado, uno á uno, sus distintos períodos; ha rectificado muchos errores, fruto de observaciones poco atentas, y, finalmente, ha establecido los signos característicos de la enfermedad que permiten diagnosticarla desde sus primeras manifestaciones.

Nos encontramos en los comienzos de la segunda etapa. La generosa audacia de Carrión le sirve de brillante punto de partida: inú-

til es que me detenga á recordar lo que él hizo, todos conocemos su sacrificio sublime, todos nos sentimos henchidos de admiración al recordarlo. Desgraciadamente su heroísmo, aunque muy fecundo, no podía ser suficiente para resolver el problema en sus variados detalles y los trabajos posteriores no han arrojado la luz necesaria para darle solución. Aún no se cuenta con experiencias en suficiente número y de importancia bastante para deducir de ellas las leyes que rigen la anatomía y la fisiología patológicas del mal de Carrión. Por tanto, todos los esfuerzos, por débiles que sean, deben tender á derribar la valla que limita nuestra ignorancia, todas las miradas, por impotentes que parezcan, deben fijarse con insistencia suficiente para atravesar el espeso velo que nos oculta la verdad.

No podemos sustraernos al deber de contribuir con algo, por más que este algo sea muy poco, á la tarea de descifrar las incógnitas que nos presenta esta enfermedad exclusivamente peruana. Tales consideraciones me han decidido á aceptar la honrosa distinción que se me hizo al designarme para llegar, en esta noche de memorables recuerdos, hasta la tribuna que en otra época ocupó el ilustre mártir de la medicina nacional. Convenido de mi incapacidad para emprender un trabajo teórico de aliento, me he limitado á reunir algunas observaciones sobre las modificaciones histológicas de la sangre en la enfermedad de Carrión, esperando que mis esfuerzos sean de alguna utilidad práctica.

Mis investigaciones no son completas; muy lejos de ello, se reducen meramente á unas pocas observaciones que requieren confirmación. No voy á hablar, pues, de la hematología de la verruga en general, voy tan sólo á ocuparme de las modificaciones del tejido sanguíneo en algunos casos de esta enfermedad que he podido estudiar. Las leyes que deduzco sólo serán generales cuando hayan sido

sancionadas por múltiples experiencias.

I

ERITROCITOSIS

La simple inspección de los verrucosos manifiesta, por el pronunciado aspecto anémico que presentan, que la sangre ha sufrido rudos ataques de parte del germen desconocido generador de la enfermedad. Las mucosas de los enfermos están completamente descoloridas, pálidas y el pabellón de la oreja no deja percibir por transparencia ese color sonrosado vivo que se observa en las personas sanas.

Si se extrae una pequeña cantidad de sangre, se la nota clara, acuosa y su coagulación es menos rápida en los períodos febriles; el coágulo es mucho menos resistente que de ordinario y no forma una masa única, se ven pequeños conglomerados de glóbulos y de fibrina coagulada, separados por el suero. Si se observa al microscopio una gota de sangre fresca, se ven los glóbulos rojos formando masas compactas, semejantes á islotes rodeados por un océano de suero. No he podido comprobar los caracteres que Hayem da para la sangre de las flegmasías agudas; la red de fibrina no es suficientemente gruesa para ser perceptible, permanece completamente invisible y los elementos, ya lo he dicho, forman por su reunión pequeñas masas aisladas y no están apiñadas en grandes fragmentos comparados por ciertos autores á un continente lleno de lagos. Tampoco he visto las placas flegmáticas de Hayem.

Observaciones más atentas conducen al análisis cuantitativo y cualitativo de la sangre que comprueba las conclusiones que se habían deducido de los caracteres macroscópicos del tegido sanguíneo.

A) La numeración de los eritrocitos suministra, como en todos los procesos morbosos anemisantes, datos muy dignos de tomarse en cuenta.

No me ha sido posible hacer el exámen desde las primeras manifestaciones de la enfermedad de Carrión. Generalmente los enfermos llegan ya al hospital con los caracteres de una anemia marcada y en los días que siguen á su ingreso se ve acentuarse este estado anémico con tal rapidez que permite formarse idea del proceso desde sus comienzos. Los análisis sucesivos muestran una olicigocitemia intensa, una disminución rapidísima del número de los hematíes; en un caso, cayó en tres días, la cifra de estos elementos, de 3.810,000 á 2.400,000, ó sea, un descenso de 1.410,000 que correspondía 470,000 eritrocitos destruídos en un día. Este descenso se acentúa más y más para alcanzar su primer máximo al fin del primer período febril, que es seguido, la mayor parte de las veces, de un intervalo de apirexia que lo separa del segundo período febril que precede y acompaña á la erupción.

Pocas veces he contado menos de 1.500,000 hemateís al fin del período febril en la verruga de mediada intensidad; pero en los casos graves descendiendo mucho más la cifra, y un enfermo que murió últimamente en el hospital "Dos de Mayo" de fiebre de Carrión contaba 1.310,000 pocos días después de su ingreso al servicio del señor doctor Odriozola; 1.210,000 contaron algunos días más tarde el señor doctor Velásquez y el señor Laverería; finalmente, la víspera de su muerte, mi última observación sólo halló 990,000 glóbulos rojos por milímetro cúbico de sangre.

Cuando cesa la fiebre, se nota un aumento sensible de los eritrocitos, aumento que se puede estimar en 500 á 800 mil; después, durante la apirexia, asciende muy ligeramente su número para caer más bruscamente cuando la fiebre de la erupción aparece. Entonces es cuando se hallan los glóbulos coloreados en menor proporción, la olicigocitemia ha alcanzado su apogeo y después de permanecer muy poco tiempo estacionaria, la cifra va

creciendo, francamente al principio, muy lentamente después, para alcanzar su tasa primitiva sólo mucho tiempo después de la enfermedad. En un muchacho que había tenido hacía ocho meses la enfermedad de Carrión, encontré sólo 4,000,000 de hematíes, esto muestra las profundas alteraciones nutritivas que determina esta enfermedad.

El segundo máximum de la oligocitemia, ó, si se quiere el segundo mínimum del número de los hematíes no llega á descender hasta un millón en los casos de mediana intensidad; en general se puede estimar en 1,200,000 la cifra media de este mínimum que se alcanza, como decía, al fin de período febril eruptivo.

Si se quisiera representar gráficamente la marcha de la eritrocitosis tendríamos una curva un tanto accidentada. Se observaría una línea rápidamente descendente, al principio, después un ligero aumento, seguido de una faz estacionaria ó ligeramente ascendente, luego una nueva caída y finalmente una línea, especie de asíntota, que pugna por alcanzar la que marca el estado fisiológico sin lograrlo jamás.

Ya se comprende que lo que antecede sólo se refiere á cierto número de casos y que no es posible aplicar esas leyes á todas las formas de verruga. Hay casos tan leves que no se anuncian casi por fenómenos anémicos ni fiebre; en ellos la disminución globular sería poco intensa, no habrán los dos máximos de descenso y el estado normal será pronto recuperado.

La curva sería entonces menos accidentada; sus ondulaciones poco apreciables y quizá todo quedaría reducido á una línea regular, primero ligeramente descendente, luego estacionaria en corto trecho, y por último, rápidamente ascendente.

En otros casos, en la infección gravísima, en la llamada por el señor doctor Odriozola *fiebre grave*

de Carrión, se vería una línea de caída brusca, sin período estacionario puesto que la muerte llega antes de que se establezca la apirexia, época de reparación de los glóbulos rojos. Y entre estos extremos cabe toda una serie de casos intermediarios.

B.) Tan notable destrucción de hematíes indica que el suero no reúne la condiciones necesarias para la conservación de esos elementos. Probablemente á causa de los productos tóxicos secretados por el gérmen patógeno de la verruga el suero se ha hecho globulicida y la acción nociva de las toximas motiva tanto las modificaciones en número, como las alteraciones cualitativas de los eritocitos. Dimensiones, forma, color, elasticidad, composición química, todo está alterado; la impresión mórbida se nota en la totalidad y en cada una de las cualidades que distinguen al glóbulo rojo. La alteración de la sangre no se reduce, pues, á la disminución numérica de los hematíes, los que subsisten están enfermos, y no es sólo importante aquella, sino que también debe tenerse muy en cuenta sus modificaciones cualitativas.

Las dimensiones de los eritocitos son casi uniformes; en las personas sanas solo hay unos pocos elementos que sobrepasan el tamaño medio y otros, casi en la misma proporción, de dimensiones más reducidas. Hayem estima que de 100 hematíes 75 son medianos 12'5 gigantes y 12'5 enanos. En la verruga se ve un aumento notabilísimo del número de estos últimos. He contado alguna vez el 65 % de glóbulos enanos cuyas dimensiones oscilaban al rededor de 5 *u*; un 25 % de glóbulos medianos (7 *u*) y solo unos pocos hematíes gigantes (9 *u*).

En toda anemia, cualquiera que sea—ha dicho Hayem—las perturbaciones de formación y desarrollo de los glóbulos hacen aparecer formas anormales de hematíes, que recuerdan más ó menos distinta-

mente el estado fetal de los elementos. Estos conceptos se ven plenamente confirmados al estudiar las modificaciones histológicas de la sangre en la enfermedad de Carrión.

La poiquilocitosis es en ella evidente. Hay una infinita variedad en la forma de los eritrocitos; se ven glóbulos alargados, encorvados, dentados, piriformes, fusiformes, en forma de casquete, en raqueta, etc.; sin embargo, el pleomorfismo no es tan evidente como en otras anemias; el número de hematíes de forma normal es bastante apreciable y, comparando la sangre de un verrucoso con la de un anémico (anquilostomático) he podido comprobar una diferencia marcada, en este último los glóbulos normales eran escasísimos.

Barton ha notado una disminución de la elasticidad de los hematíes: cuando se comprime el cubreobjetos se les ve alargarse hasta hacerse filiformes. La viscosidad la ha visto aumentada; si se trata de alejarlos unos de otros se aprecia la resistencia que oponen a su separación. Estas alteraciones de los hematíes recuerdan las que han sido observadas en algunas otras enfermedades y, al decir de Norton Whitney "las dimensiones de los glóbulos rojos, en los erisipelatosos, son inferiores en un décimo relativamente á la de los glóbulos normales. Parecen haber perdido esos discos su elasticidad, estan como reblandecidos, la menor presión los aplasta en filamentos prolongados ó fusiformes, á veces hasta formar una corriente amarillenta que atravieza la preparación" (Philadelphia Med. Times, 1883)

El color de los eritrocitos es mucho menos intenso que normalmente, y la diferencia se hace notable cuando se mezcla sangre de una persona sana con la de un verrucoso. Esta palidez de los elementos tiene gran importancia porque indica una notable alteración química, la disminución de la hemoglobina y como co-

rolario la insuficiencia funcional del glóbulo. Los hematíes son, desde el punto de vista respiratorio, vectores del oxígeno, son los obreros de la respiración, y, como el aire vital se fija en el glóbulo por la hemoglobina que este encierra, el valor de los hematíes depende de la cantidad de materia colorante que contienen. Mientras que la globulina representa simplemente el vehículo, la hemoglobina es el agente esencial de la respiración. "En consecuencia, la disminución notable y persistente de la hemoglobina debe necesariamente tener por efectos la *insuficiencia de la hematosis pulmonar* á intersticial, la *perturbación funcional* de todos los órganos, la palidez y la *degeneración nutritiva de todos los tejidos*" (Jaccoud). De aquí la gran importancia que tiene en clínica la determinación de lo que Hayem llama el *valor globular* (G), ó sea, la cantidad de materia colorante que cuenta cada glóbulo rojo, es decir, su carga hemoglobínica, que se estima de 25 á 30 billonésimas de gramo (0.000.000.000,025gr.), ó para hacerlo más simple, 25 á 30 cien milonésimas de miligramo..... (0'000'000,025mgr.). El valor globular se determina muy facilmente conociendo el número de eritrocitos N, por la hematimetría, y por la cromometría la riqueza globular R, es decir, la cantidad de hemoglobina contenida en un milímetro cúbico de sangre, no hay más que dividir R por N para obtener el resultado que se busca $\frac{R}{N} = G$. Pero en el estado normal R es el valor entendido del número de hematíes de composición normal (5.000.000) que se necesita para la coloración también normal, que se toma por tipo; luego es igual á N que representa los mismos 5.000.000 contados y expresos, siendo, pues, el denominador y el numerador iguales, la fracción es igual á la unidad (G=1). En las anemias la proporción de hemoglobina R, baja más que el número

de hematíes N, es decir, el numerador es menor que el denominador ($G < 1$). Esto es lo que pasa en la enfermedad de Carrión. En un caso que estudié el día 12 de setiembre de este año (Hospital de Sta. Ana, sala de Sta. Isabel, cama n.º 29) conté, con el hematímetro de Thoma, 1,650,000 hematíes por milímetro cúbico; el análisis cromométrico, practicado, tanto con el cromómetro de Bizzózero, como con el hematoespectroscopio de Henocque, daba 2'3 $\%$ de hemoglobina, lo que corresponde sensiblemente á 0'023 de milígramo por milímetro cúbico de sangre (1) aplicando la igualdad de Hayen $\frac{R}{N} = G$ tenemos,

$$\frac{0'023}{1,650,000} = 0'000'000,014 \text{ mgr. de}$$

hemoglobina contenida en cada glóbulo rojo de esa enferma.

Se ve por este cálculo que no solo los hematíes han disminuido en número sino que también contienen menor proporción de hemoglobina. Esto se podía deducir también de la cantidad de materia colorante por ciento que da el análisis cromométrico, para 1'650,000 glóbulos rojos solo hay 2'3 $\%$ de hemoglobina. Si ese número de glóbulos contuviera la cantidad normal de hemoglobina en vez de los 2'3 tendríamos 4.12 $\%$, ó sea 0'041 mgr. en lugar de 0'023 por milímetro cúbico. Como los eritrocitos solo valen por la hemoglobina que contienen, el millón y seiscientos cincuenta mil glóbulos rojos contenidos en la sangre de nuestra enferma equivaldría tan solo á 925,000 hematíes sanos. No solo debe determinarse, pues, la cifra hematómetríca sino también el valor glo-

(1) Hay un error de orden ínfimo en el cálculo porque siendo la densidad de la sangre en los anémicos 1040 el exceso en el peso de 1 mil. cub. de sang. sobre el de la misma cantidad de agua no puede determinar un aumento apreciable en la cantidad de hemoglobina; además al estimar en 0'000'000,014 en vez de 0'000,000,189 de mgr. la cantidad de manteria colorante en un mil. cub. de sangre, queda reparado el error.

bular; el cálculo anterior prueba esto hasta la saciedad.

La cantidad de hemoglobina por ciento y, por consiguiente, el valor globular, disminuye rápidamente desde el principio de la enfermedad y tarda mucho más tiempo en alcanzar su cifra normal que el número de hematíes; en la curva del valor globular la línea descendente sería tan oblicua como la de la eritrocitosis y la ascendente, algo mas suave en su desarrollo, podría con más razón compararse á la asíntota matemática. Para 3.900,000 eritrocitos obtuve, en un verrucoso convaleciente, 9 $\%$ de hemoglobina, como se ve la disminución del valor globular persiste hasta en el último período del mal de Carrión.

Pero hay más todavía; en las anémias verrucosas no solo la substancia colorante ha disminuido en cantidad, sino que la *actividad de reducción* de la oxihemoglobina es más débil en el interior de los tejidos. Hay un procedimiento muy elegante para determinar la actividad de reducción de la oxihemoglobina en el interior de los tejidos, consiste en el examen especial de la sangre á travez de la uña del pulgar. Es posible percibir así, á visión directa, por medio de un buen espectroscopio, la primera raya de absorción de la hemoglobina y algunas veces la segunda. Si por medio de una ligadura alrededor de la falange se produce la asfixia del dedo observado, es decir, la reducción en él de la oxihemoglobina, estos rayos desaparecen poco á poco para ver las bandas amarilla y verde del espectro que antes ocultaban. La duración de la reducción se mide por el tiempo que media entre la aplicación de la ligadura y la desaparición de las fajas de la materia colorante oxidada. La ligadura retiene en la extremidad digital cierta cantidad de sangre oxigenada que durante algún tiempo ostenta las fajas de la oxihemoglobina; después abandona su oxígeno á los tejidos, se reduce y ya

no presenta la faja de absorción bastante intensa para ser percibida á travez de la uña. La duración de la reducción es normalmente de 70". La sangre contiene 14 % de oxihemoglobina, la cantidad de materia colorante reducida por segundo es, pues de 0'20. Esta cantidad se toma por unidad de *actividad de reducción* (Henocque).

Calculando en el estado patológico: 1.º por medio hematoprotoscopia de Henocque, la cantidad de hemoglobina (6.5 %); 2.º la duración de la oxihemoglobina, 42" llegué á determinar en un verrucoso la actividad de reducción que era de 0'15 en lugar de 0'20 por segundo. Como esta última cifra se toma por unidad, la disminución se expresa en el caso que cito por la fracción 0'75; la actividad de reducción en ese caso en vez de ser como 1 era, pues, como 0'75.

Los eritrocitos son en la enfermedad de Carrión mucho más vulnerables que de ordinario. Muy difícil es mantenerlos sin alteración. En el líquido de Bizzozero, en el suero de Hayem, en el agua salada permanecen intactos mucho menos tiempo que si estuvieran sanos y esta vulnerabilidad exagerada se explica por las profundas alteraciones estructurales que las toxinas determinan en ellos.

La movilidad excesiva de los glóbulos rojos—dice Hayem—constituye una de las manifestaciones más notables de su estado enfermizo. Normalmente son absolutamente inmóviles; pero se observa en las anemias movimientos de diversa modalidad. Hayem descubrió cuatro clases de movimientos anormales: 1.º Un amiboidismo semejante al de los leucocitos. 2.º Una modificación especial de la contractividad protoplásmica que se traduce por la emisión de tentáculos teñidos por hemoglobina. 3.º Un movimiento muy notable: sin dejarse de agitarse un instante y sin alejarse mucho de su sitio, se les ve presentarse de plano, de canto, oblicuamente; y finalmente, 4.º Un movimiento más

extenso de ciertos eritrocitos llamados seudoparásitos por Hayem, que se separan bastante de su sitio; semejando á bacterias, con las que á menudo han sido confundidos. Son estos elementos móviles, hematies de constitución imperfecta que fijan una pequeña cantidad de hemoglobina y conservan las propiedades contractiles de los hematoblastos. Pues bien, en la sangre de los verrucosos se nota las cuatro clases de movimiento; rara vez las dos primeras (solo he visto estas una vez en ese caso de enfermedad gravísimo á que aludo al hablar de la numeración de los hematies.), pero con muchísima frecuencia los dos últimos. Examínese una gota de sangre recién extraída de un verrucoso y se verán una infinidad de corpúsculos un poco menores que un glóbulo rojo de tamaño normal, danzando sin cesar. Agitados, convulsos, esos elementos se nos presentan sucesivamente de diversas maneras, se alejan, se acercan; van y vienen; se contraen y se ensanchan; se hacen globulosos y luego filiformes; toman forma de palanqueta; de maza; aparecen como un punto que pronto se transforma en un bastoncito, en fin, su contractilidad está tan excitada que es imposible examinarlos con detensión, tal es la rapidez de sus movimientos. Al principio se les tomaría por parásitos vivos y solo el examen atento de muchos casos manifiesta que se observan en todos los anémicos y que distan mucho de ser específicos de la verruga.

Hasta las reacciones histoquímicas de los eritrocitos han sufrido la dañosa influencia del veneno verrucoso. Muchos de ellos se coloran en algunas partes de su maza celular por los colores básicos, lo que indica una degeneración del protoplasma, porque es un caracter de los hematies el tomar solo los colores ácidos. Verdad que esta *inversión de su reacciones histoquímica* solo se observa en los casos graves.

Cuando se agrega á una peque-

ña porción de sangre un poco de solución yodo yodurada, suele observarse, en la leucemia, algunos hematíes de forma irregular, de 7 á 16 μ de dimensión, provistos, á la inversa de los normales, de un núcleo excéntrico y que cuando se les somete á la acción del líquido de Bizzozero, sufre su protoplasma una retracción intensa y expulsa el núcleo. La presencia de estos elementos en el líquido sanguíneo es de gravísima significación porque son indicio de una anemia extrema; representan el esfuerzo supremo que los órganos hematopoyéticos realizan para reemplazar los eritrocitos destruidos en cantidades colosales. Los he buscado con detensión aun en los casos de fiebre grave de Carrión de terminación fatal y no los he llegado á encontrar. Esto está en consonancia con los datos que suministra la hematimetría que manifiesta que la anemia verrucosa nunca es extrema: el número de eritrocitos no baja de 800,000.

Finalmente, observando con el señor Dr. Velasquez un poco de sangre disuelta en el líquido de Bizzozero, pudimos ver bastoncitos muy refringentes, inmóviles, de naturaleza evidentemente orgánica y que median de 7 á 15 μ de largo. Las observaciones posteriores no me han dejado percibir esos elementos cuya presencia no se esplicar ni interpretar su naturaleza.

C.) Son en número muy reducido y demasiado imperfectas mis observaciones acerca de las alteraciones cualitativas y cuantitativas de los hematoblastos en la verruga para deducir de ellas leyes precisas, sin embargo, los pocos casos, tres ó cuatro, que he podido estudiar con corrección á este respecto, me permiten formular la siguiente conclusión: los hematoblastos disminuyen junto con los hematíes durante los períodos febriles, experimentan un rápido ascenso que sobrepasa el número normal cuando cesa la fiebre, para descender muy pronto hasta la ci-

fra fisiológica (crisis hemática de Hayem.) Habrá, pues, primero un descenso paralelo al de los glóbulos rojos, luego una brusca ascensión inmediatamente después de la fiebre, ascensión que precede á la de estos y que es seguida de una violenta disminución numérica que coincide con la de los eritrocitos. El mismo fenómeno se produce de nuevo en la exacerbación febril eruptiva.

Se nota también un ligero acrecentamiento después de las abundantes hemorragias que se observa al nivel de las verrugas. En un enfermo del servicio del señor Dr. Castillo (cama n.º 11 de Sto. Toribio) conté 240,000 hematoblastos después de una hemorragia no muy intensa, estaba en el período febril, en el que, como decía, disminuyen muchos los hematoblastos, por consiguiente, es de suponer, dado el gran número de elementos, que, consecutivamente al proceso hemorrágico, se produjo una explosión hematoblástica.

Depositando sobre una lámina de vidrio una gota de sangre de verruga y observándola al microscopio no es raro notar una aglutinación de hematoblastos formando pequeños fragmentos debilmente coloreados por la hemoglobina. Quizá sean estos masas las placas caquéticas de Hayem.

II

LEUCOCITOSIS

A.) No se limitan á los elementos coloreados las alteraciones que en la sangre determina la infección verrucosa; también las células blancas experimentan el influjo del mal; pero mientras que los glóbulos cargados de hemoglobina sufren de preferencia la nociva acción de los parásitos verrucosos, los leucocitos, elementos de defensa, sin degenerarse por la acción globulicida del plasma cargado de toxinas impotentes contra ellos, aumentan en número para oponerse con vigor á la infección.

El número de leucocitos se estima en seis ú otro mil por milímetro cúbico en el estado normal, y en esta cifra estan comprendidas varias especies de elementos celulares, algunas de ellas, como veremos muy dignas de estudio por sus funciones. Este número es muy variable y cambia no solo con los procesos mórbidos, sino también con diversas condiciones fisiológicas. Si pasa de 70 ú 80,000 en la unidad de medida se dice que hay leucemia y se llama leucocitosis el aumento anormal de glóbulos blancos siempre que no alcance esas cifras.

Valiéndose de soluciones convenientes de ácido acético ó de líquidos coloreados es facil hacer el análisis leucocitométrico, que de otro modo estaría dificultado por la presencia de los hematíes, además la solución debe hacerse en este caso á 1/10 en vez de al 1/100 como para la numeración de los eritrocitos.

La leucocitosis en la verruga no ha sido hasta ahora estudiada; la mayor parte de las investigaciones histológicas de la sangre se reducen á la determinación del número de las hematíes y, á lo más, se detienen á señalar una que otra particularidad numérica de los leucocitos. Creo, pues, que no dejarán de tener algún interés los datos que me han suministrado mis observaciones; desgraciadamente mi falta de aptitudes me ha impedido hacer un estudio tan completo como hubiera deseado.

En la verruga, la cifra de leucocitos nunca la he encontrado mayor de 42,000, que comprobé en un caso al comenzar el período febril preeruptivo; en otro caso, en plena fiebre grave de Carrión, conté 32,000, primero, y en una observación posterior solo habían 24,000. La cifra varía en las distintas fases de la enfermedad y no he podido comprobarla al principiar esta; pero, por analogía con el segundo período febril, se puede afirmar que asciende rápidamente para sufrir un descenso, primero muy lento, durante la exacerbación febril, luego más pronunciado durante

la apirexia, pero manteniéndose siempre por encima de la normal hasta los primeros signos de la erupción; la exacerbación febril que entonces se nota coincide con un nuevo ascenso del número de leucocitos, los que apenas han alcanzado su segundo apogeo numérico, descienden con mas rapidez que la primera vez sin detenerse hasta por debajo de la cifra ordinaria. En tres observaciones consecutivas hechas en una verrucosa en los tres primeros días que siguieron á la fiebre de erupción, pude contar 20.000, 11.000 y 5.000 leucocitos sucesivamente; estas cifras muy demostrativas, marcan la intensidad de la caída del número de los glóbulos blancos.

Comparando la curva eritrocítica con la de la leucocitosis, se ve que la infección determina, apenas se anuncia, el divorcio de las líneas antes paralelas, que se separan, para descender bruscamente la que representa los glóbulos rojos, mientras que la otra asciende con más brusquedad aún; pero muy pronto ésta última vuelve sobre sus pasos é inicia un movimiento descendente que no se detiene sino con la nueva manifestación febril. Este descenso coexistiendo con la elevación del número de los hematíes, acerca mucho ambas líneas, pero no han alcanzado aún su punto de encuentro cuando sobreviene una nueva separación á impulsos del proceso eruptivo; después se reproduce el mismo fenómeno y ambas líneas se acercan sin cesar cayendo la de los glóbulos blancos debajo de su punto de partida.

La línea de los leucocitos es como vemos mas franca en sus oscilaciones y no merece realmente el nombre de curva porque sus cambios bruscos de dirección marcan aristas agudas en su desarrollo.

De los 6 á 10.000 leucocitos que se cuentan normalmente en cada milímetro cúbico de sangre, más del 70 por ciento está formado por los polinucleares y el 30 por ciento

sobrante está constituido por los mononucleares, los linfocitos y las variadas células granuladas (eosinófilas, basófilas, neutrófilas, células de Ehrlich y pseudo-eosinófilas ó amfófilas).

Si se exceptúan las primeras todas las otras variedades de glóbulos blancos permanecen inmutables en la enfermedad de Carrión, ó sus modificaciones son poco ostensibles. En cambio los elementos multinucleares han sufrido por todos la influencia del veneno verrucógeno, solo á ellos, pues, voy á estudiar.

Notabilísima es su cantidad en las preparaciones; se les cuenta fácilmente, tanto si se emplean líquidos coloreados como valiéndose de soluciones débiles de ácido acético que haciendo invisibles los hematíes é hinchando los múltiples núcleos de los leucocitos que estudiamos, los hacen resaltar sobre los otros elementos. Sus modificaciones numéricas son las de los glóbulos blancos en general, y la misma curva las expresa igualmente, cosa natural, puesto que son nuestros elementos polinucleares, y ellos solos, los que, aumentando ó disminuyendo, determinan sus oscilaciones, nada hay, pues, que agregar en éste orden de ideas. Pero hay que decir algo acerca de sus alteraciones cualitativas: ante todo, su tamaño está sensiblemente aumentado, muchos de ellos alcanzan una dimensión doble ó triple de la de los hematíes cuando normalmente están en la relación de 9 á 7 respectivamente. Su núcleo está en plena división; la mitosis es tan marcada que se ven leucocitos que tienen algunas veces hasta ocho núcleos, como ha observado Barton, y es comun encontrar muchos de cinco ó seis. No diré nada de la forma de estos núcleos, es tan variada que me declaro impotente para describir sus infinitas modalidades. El protoplasma, granuloso, refringente, rodea al núcleo por completo. La forma de la célula en general es, como de ordinario, muy irregular,

pero siempre más ó menos glóbulo. Sus reacciones histoquímicas son normales, quizá un tanto exageradas: los núcleos fijan con gran facilidad los colores de anilina tomando un tinte generalmente vivo; el protoplasma se colora con menos energía.

Al lado de estos leucocitos normales, se observan muchos con signos evidentes de alteración; no han sido suficientes para resistir el efecto globulicida de las toxinas, que en la verruga contiene el suero sanguíneo y se han degenerado; soldados fuera de combate flotan inertes al lado de las células vivas resaltando sobre ellas por su aspecto especial y, sin forma determinada, no son sino una reunión de granulaciones refringentes. Ni aún el núcleo ha evitado la degeneración granulosa, y puede apreciarse todas las diferentes graduaciones que conducen á la destrucción de la masa nuclear, verdadera gama que comienza con el simple opacamiento del núcleo para terminar por su destrucción total.

Inútiles han sido todos mis esfuerzos para encontrar elementos parasitarios en el interior de los glóbulos blancos, siempre he visto á estos completamente libres de cuerpos extraños: granulaciones, micrococos, bastoncitos, todos brillaban por su ausencia. Si se observaba la sangre extraída de una verruga infectada es fácil notar multitud de gérmenes piógenos en el interior de la masa globular; pero si la verruga está intacta, si no ha sufrido invasión microbiana secundaria, veremos leucocitos enormes en plena caryomitosis, muchos de ellos degenerados, pero no se comprobará la presencia de microbios en su masa protoplásmica. El profesor Letulle, en su reciente investigación, solo ha encontrado los gérmenes que describe, fuera de los elementos celulares.

Tales son, en síntesis, las modificaciones de los glóbulos blancos en la enfermedad de Carrión. Aumento numérico y predominio de la forma polinuclear, he ahí la ca-

racterística de la leucocitosis verrucosa.

III

FAGOCITOSIS

Los geniales descubrimientos de Metchnikoff han abierto horizontes nuevos á la patología; ella no se limita hoy á estudiar las modificaciones funcionales y orgánicas que los procesos morbosos determinan en el organismo y los síntomas que los caracterizan, sino que, consecuente con la concepción moderna que considera las enfermedades infecciosas como batallas libradas entre la economía y los agentes microbianos patógenos, trata de conocer las dos fases de la lucha y, por tanto, pugna por darse cuenta del modo como reacciona aquella ante la invasión infecciosa.

La moderna teoría fagocitaria da un intereses de primer orden al estudio de la leucocitosis, y muchas veces, por solo la numeración y el examen cualitativo de los glóbulos blancos se llega á determinar, no solo la etiología de la enfermedad sino los fenómenos íntimos de su patogenia y de su fisiología morbosa.

Se estudia la reacción fagocítica valiéndose tanto de la numeración metódica de los glóbulos blancos en los diversos periodos de la enfermedad, como de la presencia, en el interior de estos, del germen específico de ella, y es este último elemento de gran importancia para las investigaciones.

Así es como Vincent ha descrito la fagocitosis palúdica y así también es como ha estudiado esta misma función Gabritchewsky, Chatenay, Nicolás Courmont, y más recientemente (1) Besredka, en la difteria.

He querido penetrar el interesante fenómeno en el mal de Carrion, pero no lo he logrado por completo; porque como dije antes, no cuento con el número de experiencias suficientes para deducir conclusiones perfectas y porque

no es conocido aún el germen patógeno de esta enfermedad. Las observaciones hechas en sangre fresca, las únicas que tienen aquí valiosa significación, no han llegado todavía á afirmaciones innegables. El señor doctor Flores, el primero que ha hecho estudios bacteriológicos en la sangre de la enfermedad de Carrion, creyó observar en ella microcozos y nuestro catedrático de bacteriología obtuvo parecidos resultados en las mismas condiciones. Mi estimado compañero señor Alberto Barton, uno de los alumnos más competentes en esta clase de estudios, ha señalado últimamente en la sangre de los verrucosos, ciertos elementos especiales que describe como masas protoplásmicas dotadas de una movilidad asombrosa, y de un pleomorfismo notable, pleomorfismo determinado por su contractilidad excesiva, pues estas células cambian rápidamente de forma semejando sucesivamente palanquetas, masas, husos, bastoncitos, etc.

Varios alumnos tratamos de verificar el descubrimiento y siempre comprobamos la existencia de los elementos citados por Barton en la sangre de los enfermos de verruga; pero uno de nosotros, el señor Herculles, observó también corpúsculos móviles muy semejantes, tanto en el caldo de cultivo de diversos microbios del aire como en otros líquidos extraños á la verruga. La apariencia de las células de Barton es tan semejante al aspecto de los parásitos, que todos los observadores los han tomado al principio por tales; ya dije que Hayem los llama seudoparásitos y los profesores Frankenhäuser y Petronne señalan en la sangre de las anemias perniciosas, la presencia de *organismos redondeados, provistos de una cola, y móviles como los espermatoczoarios*, á los cuales, más absolutos en sus afirmaciones que nuestro compañero, atribuyen el origen de la enfermedad en que los ha encontrado. Mas tarde, Henrot ha considerado como parásitos á pequeñas granu-

(1) Ann. de l'Institut Pasteur, Mayo 1897, pág. 505.

laciones móviles que ha visto también en la anemia perniciosa; pero todos los observadores modernos, Hayem, entre ellos, y solo la cito por ser una autoridad en la materia, han declarado que esos elementos son glóbulos rojos enanos, móviles y provistos de prolongaciones de protoplasma y que son comunes en todos los anémicos. En efecto, los hemos visto siempre que examinábamos el líquido sanguíneo en cualquiera enfermo anémico. Se podría decir que no son los elementos señalados por Barton los que encontró Frankenhäuser, porque siendo estas células sanguíneas, no serían susceptibles de ser cultivadas; pero los elementos de los cultivos no son idénticos á los de la sangre y pueden considerarse como contaminación por gérmenes extraños y muy especialmente por el estafilococo dorado, muy común en la piel, que ha contaminado muchas veces los sembríos en gelatina que he practicado en diversas ocasiones y que, examinados al microscopio se presentan móviles por la agitación del líquido, pudiendo si no se les observa atentamente tomarse por los globulinos de la sangre anémica. La cola con que los adornan Frankenhäuser y Petronne no es sino el tentáculo que por su exagerado amiboidismo emiten muy á menudo dichos elementos.

Finalmente, á mediados del año último, emprendí bajo la dirección de mi maestro el señor doctor Odriozola, una serie de experiencias tendentes á descubrir el germen de la enfermedad de Carrión. Encontramos entonces en la sangre recién extraída de los verrucosos febriles, un bacilo que se cultivó bien en el caldo; pero no obtuvimos cultivos en la gelatina, ni dieron positivos resultados las inoculaciones que hicimos. Ultimamente, el profesor Letulle señaló en los cortes de verrugas mandadas á París por el señor doctor Odriozola, la presencia de bacilos semejantes á los que observamos.

Como se vé, los conocimientos bacteriológicos son demasiados ru-

dimentarios para que hubiese podido valerme de ellos como reactivo para el análisis fagocitósico.

Privadas de tan importantes factor, mis conclusiones no pueden ser precisas, no obstante voy á permitirme exponerlas abusando un instante más de la benévola atención de Uds.

¿Hay reacción fagocítica en el mal de Carrión? Indudablemente sí. El análisis leucocitométrico, como se ha visto, permite comprobar un aumento numérico de los glóbulos blancos; ¿Qué significa este aumento? ¿No es la manifestación más clara de la reacción anti-infecciosa? Si no se recurre á la concepción fagocitaria es imposible explicarse ese insólito aumento de los leucocitos, siendo así que todos los procesos morbosos ejercen una acción destructiva ó alterante sobre los elementos anatómicos, pero nunca ejercitan su influencia para favorecer las funciones orgánicas, y función es la reproducción y quizás la más importante de todas. Si aceptamos la teoría de Metchnikoff para un proceso morbozo cualquiera, tenemos forzosamente que admitirla también para la verruga peruana.

Y si existe la reacción fagocítica ¿qué elementos toman parte en ella? Se sabe que no todos los leucocitos tienen poder parasiticida, solo algunos de ellos son fagocitos. Los linfocitos, pequeños elementos de un solo núcleo; los leucocitos granulosos, en sus variedades eosinófila, neutrófila, basófila y las células de Ehrlich, que representan igualmente una variedad de glóbulos blancos granulosos, están desposeídos de poder microbicida. Tan notable función está encomendada á los leucocitos de núcleo múltiple, á los uninucleares de Metchnikoff y á esas células llamadas seudo eosinófilas porque sus granulaciones á semejanza de las eosinófilas verdaderas fijan las soluciones ácidas de eosina, pero que se tiñen además por los colores básicos; por su reacción histo-química son pues, elementos amfófilos.

¿Cuáles de estas tres tribus gue-

rreras se encarga de detener la invasión verrucosa? Para responder cumplidamente á esta pregunta recordaré que los leucocitos polinucleares son los únicos elementos que determinan las oscilaciones de la curva leucositósica, son ellos únicamente los que aumentan en la infección, á ellos solos, pues, es permitido atribuir la reacción fagocítica en la enfermedad de Carrión.

Al verlos en plena mitosis, llenos de vida, ricos en protoplasma, provistos de abundante reserva nutricia; al notarlos voluminosos, vigorosos y dispuestos á la lucha, se adivina en ellos á los defensores del organismo armados de todas armas para oponerse con toda su pujanza á la pululación, en la economía, de sus enemigos, los protoorganismos de la infección verrucosa. Ellos son los que rechazan el asalto; son ellos los que, como los paladines de la Edad Media, se lanzan atrevidos al combate sin medir las fuerzas de que disponen ni contar sus enemigos y gracias á su valor se salva el organismo. Verdad que muchos de ellos han quedado tendidos en el campo; pero, que importa, se ha rechazado la invasión, lo economía está libre de enemigos y se ven leucocitos granulados, sin su refringencia normal, ni su característico amiboidismo, privados de su nerviosa movilidad, flotar inertes en el líquido campo de batalla. Con todo, su papel no ha concluído con su muerte, porque sus elementos constitutivos al disgregarse comunican al suero propiedades bactericidas. Si Rosbach demostró que vivos contienen diastasas por medio de las que digieren los gérmenes englobados, Van de Velde acaba de probar (1) que la destrucción de los leucocitos dá al suero una enérgica acción germicida.

Es notable que los glóbulos blancos retirados del organismo y puestos en el suero, cesen su secreción, aún cuando se les excite con productos microbianos; ¿por qué? no

se puede decir. Esta secreción debe obedecer á ciertas leyes que nos son aún desconocidas. Quizá el leucocito guarda en su interior la sustancia bactericida, hasta que haya llegado al lugar de la infección. (1) Al notar estos hechos ¿no se impone la idea de que los que tales prodigios realizan son seres conscientes y no simples masas aisladas de protoplasma?

“De este estudio puede deducirse, pues, que el juego de los leucocitos permanece invariablemente fiel á la concepción fagocitaria que sola es capaz de explicar los menores detalles de todas las variaciones leucocíticas sufridas por el organismo intoxicado. [2]”

No estan los leucocitos polinucleares completamente solos en la prueba, que también tienen papel en el combate otros elementos anatómicos ya no aislados, es decir, con todas las ventajas de la libertad de acción, sino aglomerados en grandes masas para formar tejidos y órganos; me refiero á los ganglios linfáticos y al bazo.

Al iniciarse la invasión bacteriana afluyen los glóbulos multinucleares al punto atacado y sea que esté situado en la mucosa digestiva, como quieren los sostenedores de la infección hídrica, sea en la accidentada superficie epitelial de los alveolos pulmonares según admite la teoría aérea; sea que se verifique por la piel, para no dejar de citar la inaceptable hipótesis de la inoculación verrucosa por las espinas de la tuna, ó en fin, por cualquiera otra parte, que todas dan lo mismo para el caso, siempre se verá una acumulación de leucocitos en el sitio amenazado. El germen mata las escasas células fagocíticas que al principio están en contacto con él ó en su proximidad y avanza en el territorio orgánico hasta encontrar la barricada de glóbulos blancos, que se opone á su paso; los microbios segregan sustancias tóxicas solubles

(1) Revista general de Pat. int. Julio de 1898.

(2) Revista general de Pat. int. 1898.

(1) Centrabl. f. Bakt., 30 Abril 1898.

que al difundirse matan los elementos de defensa. Los parásitos avanzan paulatinamente destruyendo antes la muralla de leucocitos, la cual vuelve á formarse á medida que retrocede porque los leucocitos solo ceden palmo á palmo; pero llega un momento en que las toxinas verrucógenas no pueden ser neutralizadas, tan grande es su cantidad, por las alexinas que segregan los fagocitos y el hasta entonces proceso local se generaliza.

Al toque de generala que resuena en toda la economía al ser inundada por los productos de secreción del microbio se produce la explosión leucocítica destinada á detener la infección, todas las actividades se dirigen á la hematopoyesis que debe suministrar, no sólo las miríadas de blancos guerreros sino también reponer los glóbulos rojos destruidos por la acción eritrocítica de las toxinas verrucógenas. El combate se generaliza, se convierte en batalla campal y, teniendo por teatro el torrente circulatorio en lugar del punto de inoculación, se hace sangriento; peleando cuerpo á cuerpo, amigos y enemigos confundidos se atacan instintivamente. La patria está en peligro y todas las energías vitales se agotan por salvarla. Entonces es que interviene la reserva; las falanges leucocitarias en derrota van á reorganizarse en los ganglios vecinos que por sus vías linfáticas pueden ser considerados como órganos de detención, encargados de retener á su paso las bacterias que no han sido destruidas en el punto de inoculación y se auna la acción de los leucocitos á la de los endotelios en el trayecto de los vasos linfáticos, allí se producen intensos fenómenos de reacción, congestión de los vasos, aflujo leucocitario, diapedesis.

El ganglio llega á ser así un segundo centro de fagocitosis. Y esta es la explicación del infarto ganglionar que se presenta casi indefectiblemente en la enfermedad de Carrión. No se crea que el ganglio solo detiene los gérmenes,

no, su papel es mucho más activo puesto que destruye las bacterias y atenúa, por las alexinas que producen las células endoteliales, su virulencia, y como los ganglios están profusamente esparcidos en el organismo, se comprende que su papel debe ser importantísimo. Como además son centros de producción de leucocitos, suministran un contingente de soldados que irán al sitio del peligro á reforzar la defensa. El papel de protección del ganglio es, pues, muy enérgico y actúa contra los microbios y sus toxinas tanto en la infección local como en la general.

La analogía de funciones con el bazo—dicen Bezançon y Labbe (1)—es interesante de recordar; si el bazo, por su pulpa, ejerce la policía de la circulación sanguínea, se puede decir que el ganglio por sus senos verifica la de la circulación linfática; pero el papel del bazo en las infecciones como dicen Courmont y Duffau, es todavía muy mal conocido. Los experimentadores que han estudiado la influencia de la esplenectomia sobre las infecciones, han llegado á unos resultados en apariencia contradictorias. Estas contradicciones se explican por la multiplicidad de los factores del problema. El principal reside en la elección del virus inoculado. El bazo no desempeña un papel uniforme en presencia de todas las infecciones microbianas, es unas veces útil y otras nocivo á la defensa del organismo; en ciertas ocasiones segrega alexinas que destruyen los gérmenes, en otras favorece su acción funesta por su intrincada disposición anatómica muy aparente para servir de refugio ó de base de operaciones á los parásitos.

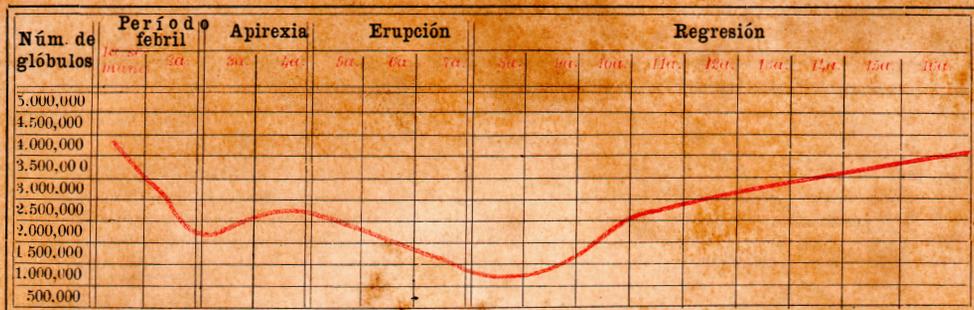
Es para Laveran la guarida de los hematozoarios del paludismo.

¿Desempeña también en la enfermedad de Carrión este odioso papel?

No lo sé; solo experiencias delicadas y precisas podrán resolver este problema.

(1) Arch. de med. exp., Mayo 1898.

Curva esquemática de la eritrocitosis en la enfermedad de Carrión.



Curva esquemática de la leucocitosis en la enfermedad de Carrión



Cuadro comparativo de la leucocitosis y la eritrocitosis en la enfermedad de Carrión.



Si todas las fuerzas del organismo han sido insuficientes para detener la marcha invasora del micro-organismo verrucógeno, sea por la exagerada virulencia de este ó porque ha sorprendido á la economía en estado de receptividad, es decir, mal armada ó degenerada por cualquier causa, la infección se hace general, todos los órganos son invadidos, el ejército leucocitario es dispersado y destruído, y sucumbe el organismo aplastado por el número y potencia de los asaltantes. En la fiebre grave de Carrión de terminación funesta no he podido constatar la hiperleucocitosis polinuclear, es decir, que en esos casos no hay reacción fagocítica.

Si, al contrario, la victoria se declara por los defensores; los parásitos son expulsados de la circulación general y se refugian en las encrucijadas celulares, el combate se localiza más y más; cada tumor verrucoso representa un centro de resistencia de los gérmenes que van, esta vez cediendo paulatinamente el terreno que habían usurpado á los elementos normales. Cuando han sido arrojados, las funciones recobran su interrumpida normalidad y el organismo aprovecha de la calma que sigue al conflicto para reparar las hondas perturbaciones que en su estructura anatómica y su dinamismo fisiológico ha generado el proto-organismo de la enfermedad de Carrión.

Lima, Octubre 5 de 1891.

M. O. TAMAYO.

TRABAJOS NACIONALES

SÍFILIS

Lección dada por el profesor de Nosografía Médica Dr. Juan C. Castillo en la facultad de Medicina de Lima, recogida por Manuel O. Tamayo.

Señores:

Entre las enfermedades generalizadas existe una que por la gran frecuencia con que se la observa y la gravedad de las alteraciones

que determina ha despertado la atención de los nosografistas de todos los tiempos; me refiero á la sífilis. La multiplicidad de sus formas y lo complejo de su sintomatología hacen de esta dolencia una de las más interesantes de la nosografía.

La sífilis es una enfermedad general infecto-contagiosa, hereditaria de larga duración, de múltiples manifestaciones clínicas, producida por la penetración y reproducción en el organismo humano de un agente contagioso desconocido en su esencia que se designa con el nombre de virus sifilítico.

Debe su nombre al pastor Syphilus que habiendo insultado al sol fué castigado por esta falta con la enfermedad que nos ocupa. (Fracastor). Se le ha llamado también *lues venerea* (Fernet, Astruc); los italianos le llaman *mal francés*; los franceses, *mal de Napoles*; los portugueses, *mal Castellano*; los indios, *mal de los Portugueses*. También se le ha llamado, gálico, viruela española, etc.

Historia.—Dos opiniones se han emitido respecto á la historia de la sífilis; para los unos esta enfermedad ha existido desde las épocas más remotas; para los otros es de origen relativamente moderno y su aparición en Europa no se remonta sino al siglo XV, época en que fué importada de América por Cristobal Colon. Otros, en fin, sostienen una tercera opinión; pues para ellos la sífilis se propagó solo después de la expulsión de los árabes de España (1609).

Astruc es uno de los más decididos campeones del origen americano de la sífilis, ha acopiado un gran contingente de argumentos para probar tal hipótesis. A pesar de todo, se puede decir que esta enfermedad es una de las más antiguas, Follin así lo ha probado valiéndose para ello de múltiples razones. Ha recurrido á la lectura de la Biblia, muchos pasajes del libro sagrado disipan la menor duda que puede abrigarse á este respecto. Los escritos de Hipócrates, Horacio,

Celso, Orilaso, Galeno, Aetius y otros, las prácticas de los Indios y Egipcios, todo prueba la antigüedad de la sífilis según Follin.

El descubrimiento de la imprenta por Gutemberg en el siglo XV, que contribuyó en mucho á hacer conocer la enfermedad, y la generalización de la sífilis en esa época de más íntimas relación internacionales hizo que se atribuyese solo á esa época su aparición en Europa, aunque existiese mal conocida y peor estudiada en diversas partes del antiguo continente. El *mal francés* existía en Italia en Junio de 1493, es decir, solo 4 meses después del regreso de Colón.

Fracastor (1514) se ocupó mucho de esta enfermedad y aun escribió un poema en que narraba el castigo de Sifilus. Después de este, citaremos á Juan de Vigo que señaló el primero las exóstosis, á Mahon, Capuro, Masser y Pedro Magnard.

En 1545, Fernet emitió ideas nuevas á cerca de la medicación mercurial que considera nociva, y divide la sífilis atendiendo á su gravedad en tres formas.

Vienen en seguida Boerhave, Astruc y Van Swieten que fueron partidarios decididos del origen americano de la sífilis.

Hunter trata de explicarse los fenómenos por medio de la experimentación, admitió la identidad de los virus sifilíticos y blenoráxicos y descubrió el chancro (chan. hunteriano).

Los trabajos de Ricord en 1832 son el principio de una nueva era que ha sido ilustrada por los estudios de notables sifilógrafos, tales como Fournier, Diday, Hanglebert, Kaposi, Hang, Balzer, etc., que han proyectado la luz que ha disipado muchas dudas y establecido muchos conocimientos que habian permanecido ignorados.

Etiología.—Es la sífilis una enfermedad de todos los países y de todas las razas y no es posible admitir hoy, contra los hechos, la inmunidad de la raza negra. Pertenecce en propiedad al hombre y no

es posible inocularla á los animales. Puede ser transmitida por contagio directo ó indirecto, y tambien por la herencia.

En cuanto á la naturaleza del agente patógeno es completamente desconocido; se sabe que hay un *virus* pero no se le conoce en si mismo. La teoría microbiana, trató de esplicar los hechos y Lustgarten en 1884 anunció haber encontrado el *bacillus de la sífilis*; este gérmen, semejante al de la tuberculosis y la lepra por su forma y sus reacciones colorantes, se hallaría localizado en las células del chancro, de las pápulas y de los gomas sifilíticos. Sus inoculaciones resultaron negativas, y últimamente se ha identificado el basilo de Lustgarten al del esmegma prepucial.

Muchos otros bacteriólogos han encontrado gérmenes en los humores sifilíticos y recientemente Dohle señala protozoarios en las diversas lesiones que engendra esta enfermedad (chancro, úlceras, gomas).

Si desconocemos el gérmen patógeno de la sífilis, poseemos en cambio muchos datos acerca del *virus sifilítico* que existe en la sangre y principalmente en los líquidos de secreción de las lesiones de esta enfermedad, y aún las mas ligeras escoriaduras sifilíticas segregan un líquido eminentemente infectante. En cambio las lesiones del periodo terciario dejan de ser contagiosas, á lo menos en su faz de degeneracion.

El *virus* existe indudablemente en la sangre, lo prueba la sífilis vacinal transmitida por la sangre mezclada á la serosidad de la pústula de la vacuna. La leche tambien la contiene y las nodrizas transmiten muchas veces la sífilis á los niños que lactan.

Pero para que la sífilis sea adquirida se requiere una puerta de entrada. Los tegumentos son barrera suficientemente resistente para impedir la penetración del virus en el organismo; si este presenta una ligera escoriadura, una

solución de continuidad cualquiera por pequeña que sea, la infección es posible y la brecha de los tegumentos sirve para el asalto. Esta solución de continuidad debe, pues, ser impregnada por los líquidos infectantes y es por esto que los órganos pudendos son los que con más frecuencia son el sitio de entrada de agente específico; pero no quiere decir esto que no pueda observarse sífilis de origen no venereo, porque muy á menudo la inoculación es agena al ejercicio de las funciones de reproducción y se dan casos de sífilis transmitida, como decía, por las nodrizas á los niños que amamantan, por el tacto vaginal, por la vacunación, etc. Finalmente la sífilis puede propagarse *indirectamente* por el uso de los vestidos de los sífilíticos ó de los objetos de su uso y especialmente por los peines, las navajas de barba, las esponjas, las escobillas de dientes, las tohallas, etc. (3).

La enfermedad que estudiamos tiene un periodo de incubación consecutivo á la inoculación del virus sífilítico. Se observa una serie de periodos de actividad y de latencia en la evolución de la sífilis, que, apesar de su aparente irregularidad está soportada á las cinco leyes siguientes que ha hecho conocer el profesor Fournier: 1.º La sífilis no se genera espontáneamente y siempre resulta de la inoculación de una materia virulenta, el tantas veces mencionado *virus sífilítico*; 2.º Verificada la inoculación no estalla inmediatamente, sino que es necesario que trascu-

rra un silencioso período de inoculación, durante el cual adquiere el virus suficiente poder para infectar la economía entera; 3.º Una vez pasado este período de inoculación se manifiesta la enfermedad por una lesión local, y esta manifestación localizada se observa siempre en el punto de la inoculación; 4.º La manifestación local queda única por mucho tiempo; y 5.º Las lesiones generales solo se presentan después de un segundo período de incubación, cuya duración es variable. Tales son las cinco leyes enunciadas por el profesor Fournier; revisten gran importancia y jamás deja la sífilis de seguirlas puntualmente. Todas ellas son incuestionables y representan exactamente la evolución de la sífilis. No es necesario empeñarse en probar su bondad, ella resulta tan á las claras que las cinco conclusiones se admiten sin trepidar. En efecto, jamás se desarrolla la sífilis espontáneamente siempre requiere para manifestarse, la trasmisión por contagio ó por herencia; ni las diatesis, ni el desgaste del organismo, ni cualquiera otro estado constitucional pueden generarla, es siempre el fruto de una inoculación.

La experiencia prueba hasta la saciedad que jamás es dable observar una sífilis que estalla inmediatamente después de la inoculación, y siempre se comprueba un periodo que precede á la aparición del chancro primitivo. Este período que se estima de cuarenta á cincuenta días no deja de observarse nunca (1).

La tercera ley es tan cierta como las dos primeras; es siempre el punto de inoculación el asiento de la primera manifestación local, y este hecho, conocido desde hace mucho tiempo, permitió decir á Ricord que en la sífilis "por donde se peca se paga".

Siepre se verá que existe un segundo período de incubación que

(3) La sífilis sufre la influencia de ciertas circunstancias que pueden considerarse como causas predisponentes ó determinantes. Así los climas cálidos favorecen el desarrollo ó mejor dicho las manifestaciones de la sífilis, lo contrario para con los climas fríos. Algunas enfermedades tienen influencia en el desarrollo de tal ó cual manifestación de la sífilis. Algunas personas son refractarias á la sífilis, otras la adquieren con suma facilidad. Ciertas condiciones sociales tienen marcada influencia en el desarrollo y propagación de esta enfermedad, las prostitutas son las fuentes más numerosas y seguras.

(1) Pudiendo ser el término medio 25 días.

separa los accidentes primitivos de los secundarios (4.ª ley), los cuales revisten ya un caracter de generalización (sífilis constitucional.— 5.ª ley).

No obstante la verdad de las cinco leyes, hay una que aunque ciertísima, tiene dos puntos oscuros, que es necesario esclarecer, me refiero á ese principio que establece que la sífilis siempre se manifiesta por una lesión local (3.ª ley); ahora bien, en la sífilis hereditaria no se observa el chancro primitivo y sin embargo la infección es incuestionable, pero aquí debemos considerar las cosas desde un punto de vista especial. Si es transmitida por el padre, el espermatozooario va ya contaminado por la sífilis; la infección ya se ha hecho, la espermato-genesis se ha verificado en un organismo impregnado por el virus y el accidente inicial, es en este caso, el que sirvió de punto de partida á las manifestaciones sifilíticas del padre. En caso de ser transmitida la sífilis por la madre, se explican las cosas con más facilidad aún, porque el filtro placentario no es suficiente para detener al virus que lo atraviesa é infecta al producto de la concepción; aquí, como en el caso anterior, la lesión local primitiva de la sífilis del niño es el chancro que tuvo la madre y la ley de Fournier permanece invariable. Hoy está plenamente comprobado que los gérmenes vivos pueden, en determinadas circunstancias, atravesar la placenta que antaño se consideraba como barrera infranqueable aun para los principios solubles: muchos micro organismos, la bacteridia de Davaine, el bacilo de Koch, etc. han sido hallados en la circulación del feto.

Por la vía placentaria también se verifica la infección en la sífilis *concepcional*, es decir, en aquella en que la enfermedad es transmitida á la madre por un feto engendrado por un sifilítico; pero aquí la contaminación la determina el feto en vez de la madre y la sífilis que esta adquiere ha tenido por

manifestación local primitiva el chancro que inició la infección del padre, que fué por este transmitida al feto y adquirida de este último por la madre. Aun en éste caso tan complejo se ha realizado la ley de Fournier.

La sífilis ha sido dividida en tres períodos: primitivo, secundario y terciario, que vamos á estudiar.

Accidentes primitivos. — *Chancro sifilítico.* — El chancro es una manifestación externa que por ser el fenómeno inicial de la sífilis cae en la esfera de acción de la Patología Interna.

Se le ha definido de muy diversos modos, pero las definiciones son casi todas más ó menos defectuosas.

Si nos fundamos en la etimología de la palabra chancro tendríamos que considerar este como una llaga anfractuosa, supurante, corrosiva, maligna, de bordes desprendidos é irregularés y semejante concepción no sería la del verdadero chancro infectante.

Tampoco podríamos basarnos en los caracteres exteriores del chancro para definirlo, porque dichos caracteres no son especiales á esta ulceración y no pueden dar idea exacta de él.

Como el nombre que tiene no le conviene absolutamente muchos autores han propuesto sustituirlo por otro, pero el uso ha consignado esta denominación que ha sido empleada por los sifilógrafos más respetables; esta es la razón por la que se le conserva, aunque no se le de la importancia que se le atribuía como lesión localizada.

Etiología. — La lesión local que inicia la manifestación de la sífilis puede observarse en el hombre, la mujer y el niño. En la mujer tiene tres fuentes: 1.º El más común, el coito; 2.º El uso de objetos domésticos contaminados, 3.º en las nodrizas puede observarse el chancro del seno si amamantan niños sifilíticos. El hombre lo adquiere por las relaciones sexuales; por el contagio directo de hombre

á hombre, ó el indirecto por el uso de objetos infectados. El niño lo toma del seno de una nodriza sifilítica, ó por el uso de objetos de personas infectadas. Se le observa donde se le busque, porque, como dijo Ricord, el chancro es una semilla que germina en todo terreno. Su sitio de predilección son los órganos genitales; casi nunca se presenta en la vagina, quizá por su estructura anatómica, quizá por la dificultad con que se producen soluciones de continuidad en esos tejidos resistentes, ó quizá finalmente porque esa región está siempre abundantemente bañada por líquidos que la protegen, arrastran los gérmenes y aíslan así de la materia pecaminosa las paredes vaginales.

Se le observa también fuera de los órganos sexuales y entonces se llama chancro *extra-genital*. El chancro de la piel es por lo general típico y se desarrolla en todas las regiones del cuerpo, en la cara, cuello, brazos, tronco, etc. Es frecuente en los labios y la lengua. Se les ve aparecer en la faringe y amígdalas; en el ano (más común en la mujer) y en el recto. Además se le ha observado en los párpados, y en los dedos es común y asemeja un panadizo.

Sintomatología. — Después de un período de incubación que se estima en diez días *mínimum* á treinta y cinco ó cuarenta y cinco *máximum*, aparece la primera manifestación de la sífilis, el chancro desarrollado en el sitio de la inoculación. Se desarrolla en una superficie en apariencia sana, pues la erosión inoculadora ha desaparecido cuando se hace el chancro visible. Se nota primero una mancha congestiva, que no tarda en transformarse en una *pápula* que se endurece primero, luego se exfolia y queda una erosión, pero los comienzos del chancro rara vez se notan en la clínica, pues los enfermos se presentan al médico con su *pápula* ya ulcerada. Esta ulceración se ensancha poco á poco hasta alcanzar una extensión va-

riable, pero no muy grande y sus dimensiones son de ordinario del tamaño de un real ó una peseta. No es el chancro, como se describía, una ulceración profunda, de bordes lacerados y tallados á pico, de supuración abundante; al contrario, es una *pápula* ulcerada más ó menos saliente cuya ulceración un tanto deprimida, está tapizada por una falsa membrana amarillenta y su fondo es liso y como barnizado; es indolente y sólo se hace doloroso cuando se inflama por causas ajenas á la infección sifilítica; presenta en su base una induración característica que da la sensación de un trozo de cartilago, en unos casos, de pergamino en otros, ó de una hoja de árbol (tarjeta de visita de Fournier). No secreta sino un poco de serosidad que no es auto-inoculable, á menos que la inoculación se haya hecho muy temprano, antes que la infección se haya generalizado. Su color no es cobrizo. Tiene un tinte variable (comparado al cardo, á la carne, al jamón, pero no es cobrizo.)

El chancro dura cierto tiempo, después se repara, se desprende la pseudomembrana que lo tapisa y la cicatrización se hace centripetamente, quedando en su lugar una induración *persistente* que desaparece en las membranas mucosas y persiste en la piel. Dura cinco semanas, más ó menos.

El chancro por lo general es único y esto sirve de carácter para el diagnóstico, pero sin que deje observarse chancros múltiples algunas veces. Esta multiplicidad es debida, no á una auto-inoculación que no se realiza nunca, sino á que, en vez de una, han habido muchas puertas de entrada para el virus; la auto-inoculación reciente suele sin embargo, observarse en determinados casos, cuando la sífilis completa de los tegumentos se ha retardado. (*chancros paragenitales.*)

Suele revestir ciertos aspectos especiales y según sus diversas formas se le llama erosivo, exulceroso, ulceroso, papuloso, etc. Pue-

de ser escleroso y eso da lugar á su inveteración; puede ser, en fin, fagedénico, es decir, invasor, rebelde al tratamiento, y supurante. Puede ser superficial y poco indurado—chancro lamino—profundo, nudoso. Sus dimensiones pueden variar y de aquí los chancros enano y jigante. Por último, se describen otras variedades: chancro pustuloso, difteroiide, herpetiforme, etc.

El chancro se radica de preferencia en los órganos genitales, como ya dijimos, y su aspecto varía en cada uno de ellos; así, semeja una vasta erosión en los cubiertas del pene; en la mujer, puede ocupar la orquilla, los labios mayores ó menores, etc. En los labios mayores es generalmente erosivo y se acompaña de edema; en el útero es generalmente pápulo erosivo, ó pseudomembranoso y opalino; los chancros extra-genitales también varían en su aspecto, según su localización: son erosivos los de las mucosas (boca, lengua, recto); semeja á una úlcera, un panadizo, una erosión, en los dedos; y en la faringe tiene un aspecto difteroiide.

Diagnóstico. — El diagnóstico del chancro sífilítico es muy difícil, al principio, puesto que en sus primeras fases se puede confundir con muchas otras lesiones de distinto orden; solo con el trascurso del tiempo se puede distinguir del chancro blando, del herpes, etc., y esta diferenciación es á menudo muy difícil.

Debemos tener en cuenta los caracteres diferenciales siguientes: en el herpes no se observa la adenopatía; es doloroso, pruriginoso y urente; es supurante y generalmente múltiple; las lesiones que determina son más superficiales que las del chancro; se dispone en corimbos; las erosiones son de pequeña extensión; en fin cicatriza rápidamente. El chancro infectante es, al contrario, indolente y apruriginoso; da lugar á una adenopatía persistente poliganglionar; no secreta sino una pequeña

cantidad de serosidad; es, por lo general, único; produce lesiones más profundas; su disposición es irregular; su base está indurada; las lesiones que determina son más extensas; y, por último, cura con dificultad. Algo más, el herpes está limitado por un contorno policíclico, constituido por segmentos regulares de pequeña circunferencia, mientras que el chancro jamás presenta contorno festonado.

El chancro blando es una úlcera de bordes tallados á pico, de bordes desprendidos, supurantes, de base blanda; no produce adenopatía afegmásica, es reinoculable al que lo lleva, por consiguiente, á menudo es múltiple; y el pus contiene el estrepto bacilo de Ducey.

Más fácil es la distinción con el epitelioma, con el que á menudo se le ha confundido al principio, porque el chancro evoluciona con más rapidez y da lugar muy pronto á la adenopatía que se desarrolla con más lentitud en el epitelioma.

Hay otras lesiones susceptibles de ser confundidas con el chancro, pero los caracteres de éste si son recordados establecen el diagnóstico.

Pronóstico.—Considerado en sí mismo, como lesión, es el chancro de pronóstico benigno, porque aunque tarda en cicatrizar, rara vez da por sí mismo lugar á lesiones graves; pero si es benigno el pronóstico de la alteración local, es muy serio si se atiene á que es el punto de partida de una enfermedad muy grave, muy difícil de curar por completo y que causa gravísimas perturbaciones funcionales y orgánicas.

La adenopatía primitiva.—Sigue de cerca el chancro, "cómo la sombra al cuerpo", decía Ricord, y se establece primero en los ganglios en que desaguan los linfáticos del punto inoculado.

Se realiza en el curso del primer setenario ó al principio del segundo. Los ganglios vecinos se presentan infartados, indolentes, afegmáticos, aislados unos de otros y

formando por su reunión la *pleyade ganglionar* de Ricord.

No todos los ganglios, que al infartarse dan lugar á ésta pléyade, tienen el mismo volumen, hay uno de mayores dimensiones: es el ganglio anatómico en el que vierteu directamente la linfa los vasos blancos que traen el virus del punto inoculado, los otros se han infartado solo con el virus que ha atravezado el primer ganglio, que se ha filtrado en sus mallas, y que, por consiguiente, es menos infeccioso. La adenopatía se establece sin señales de linfangitis y solo pocas veces es posible seguir el trayecto de los vasos linfáticos del chancro á las pléyades ganglionares, cuando se presentan moniliformes, semejantes á cordones duros é indoleates. Solo accidentalmente supuran éstos ganglios, y debe atribuirse en éste caso la supuración á infecciones secundarias y no al virus sífilítico que produce la esclerosis de los órganos, pero no da lugar á las ruidosas manifestaciones de la inflamación.

Segundo periodo—Segunda incubación.—Después de estas manifestaciones locales, y separadas de ellas por un periodo silencioso de incubación que puede estimarse en cuarenta y cinco días por término medio, sobrevienen los accidentes constitucionales de la sífilis, que se distinguen de los primitivos por su orden cronológico y por su generalización, que indica que el organismo entero está infectado por el virus.

Ricord clasifica las manifestaciones sífilíticas, y en su clasificación considera dos variedades de las manifestaciones generalizadas: los accidentes secundarios y los terciarios.

Se funda esta división en el grado de las alteraciones anatómicas que la sífilis determina en los tejidos; los accidentes secundarios producen lesiones más superficiales, más fáciles de curar y de menor gravedad, por el contrario los terciarios, afectan pro-

fundamente la estructura de los órganos en que se les observa.

Antes de empezar el estudio de las alteraciones de la sífilis secundaria es necesario advertir que aunque se presentan casi con los mismos caracteres en ambos sexos hay, sin embargo, alguna diferencia para cada uno. En el hombre y en la mujer va precedida su aparición de ciertos síntomas generales, insomnio, cefalalgia, laxitud, malestar general, dolores contusivos vagos, anorexia y estado saburral; y después de todo esto, se verifica la erupción y ya estamos en pleno periodo secundario.

Ahora bien, estos fenómenos son más acentuados en la mujer; la erupción va precedida en ella de cefalalgia bastante intensa, los dolores son más notables, el malestar más sensible; se observa palpitations cardiacas, amenorréa ó dismenorréa, cloroanemia marcada, fenómenos de astenia franca, y no es raro que las enfermas sean en esta época presa de la tuberculosis ó de cualquiera otra enfermedad, hay pues que recordar esta mayor sensibilidad de la mujer al virus sífilítico.

Antes de abordar el estudio de las manifestaciones secundarias conviene hacer mención de una cuestión de doctrina, es la creencia que antes se tenía de que la sífilis comunica de la periferia al centro, es decir que afecta primero el tegumento, quedando allí por algún tiempo, para seguir después á las partes profundas del organismo. Creencia ó idea que hoy se desecha, pues se sabe que la sífilis, aunque sea recientemente adquirida puede presentar sus manifestaciones en los sistemas interiores ó viscerales, como pasa con todas las infecciones generales.

Un individuo no puede, pues, ser sífilítico por su piel y mucosas, sin serlo en todo su organismo.

Sífilis secundaria.—En la segunda incubación se ha realizado la infección total del organismo y esta se manifiesta francamente por

las lesiones ostensibles que caracterizan el período secundario; las manifestaciones de la sífilis es esta fase de su evolución se radican en casi todos los tejidos y han recibido el nombre genérico de *sífilides*. Variables en cada órgano y en cada tejido, no lo son menos en los diversos individuos, y sus variaciones se deben á la naturaleza del virus, ó de la predisposición individual que depende de múltiples causas: alcoholismo, enfermedades constitucionales anteriores, tuberculosis, diatesis diversas, enfermedades intercurrentes, traumatismo, etc. Pero no obstante esta variedad presentan todas ciertos caracteres comunes, que importa conocer. Todas ellas son apiréticas, de marcha lenta, apruriginosa é indolente; su forma aunque muy variable, puede considerarse siempre redondeada; están compuestas de elementos múltiples (máculas, pápulas, vesículas, etc.), que diseminadas al principio, se disponen luego simétricamente formando círculos ó segmentos de círculo; tienen una coloración especial variable, á menudo semejante á la del jamón (rosa, rojizo, color de cobre, etc.); finalmente, tienen tendencia á disiparse lentamente por sí mismas, pero más rápidamente por la medicación mercurial.

Se ha hecho muchas tentativas para clasificar las sífilides, pero casi todas las clasificaciones son imperfectas; sin embargo, siendo necesario dividir las para facilitar el estudio adoptaremos la clasificación de Fournier, quien considera dos grupos de sífilides: *cutáneas* y *mucosas*. Cada una de estas divisiones comprende muchas subdivisiones.

Las sífilides cutáneas revisten muchas formas y como tienen caracteres relacionados se ha tratado agruparlas, clasificarlas, y en estas clasificaciones se ha ido muy lejos haciéndose grupos y subgrupos.

Ultimamente, Fournier ha dado una clasificación basada en la clínica y muy práctica, las ha dividi-

do en ocho grupos y son los siguientes:

1er. Grupo, tipo *eritematoso*, cuyo representante es el roseol, ya ortigado ó ya circinado.

2.º Grupo, tipo *papuloso*, tiene este muchas variedades pues las pápulas se presentan íntegras, erocionadas ó escamadas, y se tiene las sífilides papulosas ó simples y pápulo-escamosas, pápulo-erosivas y pápulo-crustáceas.

3er. Grupo sífilides *escamosas* que son específicas y muy raras.

4.º Grupo, sífilide *vesiculosa*, herpetiforme;

5.º Grupo, sífilides *pústulo-crustáceas* y comprende las variedades acneiforme, impetiginosa y ectimatosas.

6.º Grupo, sífilides *pustulosas*, variedades pénfigo y rupia.

7.º Grupo, sífilides *maculosas*; el caracter es la pigmentación intensa.

8.º Grupo, las *gomas* ó sífilides gomosas que más bien pertenecen á los accidentes terciarios; son muy graves.

(Continuará)

Lima, Abril de 1898.

El que suscribe, Médico del Hospicio de Huérfanos, manifiesta que ha usado tanto en la Inclusa, cuanto en su práctica particular la Emulsión de Scott de aceite de hígado bacalao con hipofosfitos de cal y sosa, preparada por Scott y Bowne y ha obtenido siempre los mejores resultados en los casos en que están indicados dichos medicamentos.

DOCTOR PEDRO VALERO.

Para la tisis, escrófula, anemia y extenuación la medicina favorita es la legítima Emulsión de Scott que cura produciendo fuerzas y creando carnes.

Imprenta y Librería de San Pedro, 16,62