

CRÓNICA MÉDICA

REVISTA QUINCENAL

DE

MEDICINA, CIRUJIA Y FARMACIA

Órgano de la Sociedad Médica Unión Fernandina

AÑO XVI } LIMA, 15 DE DICIEMBRE DE 1899. } N.º 263

TRABAJOS NACIONALES

Sobre un caso de *Distomiasis* (1)

Cualquiera que haya leído mi artículo publicado en LA CRÓNICA MÉDICA del 15 de setiembre, y lo haya meditado con ánimo sereno, habrá pensado sin duda, que la respuesta más práctica y decisiva que podía dar el Sr. Olaechea á mis objeciones, era describir los caracteres zoológicos del parásito y sus ova, señalando especialmente aquellos caracteres que le habían servido para distinguirlo de las especies con las que puede confundirse. Este es el fondo del asunto, cuyas consecuencias bajo el punto de vista de la salud pública, si la opinión del Sr. Olaechea resulta satisfactoriamente comprobada, deben mover nuestra pluma para exponer al público y á las autoridades, con toda la sinceridad del hombre de ciencia convencido, uno más de los graves males que significa para la Patria, la inmigración japonesa.

Yo no he promovido esta discusión por el mero placer de discutir,

(1) Escrito mi primer artículo y leyendo el d. Ringeri por Manson, encuentro el término *distomiasis* (pulmonar), que me parece mejor que cualquiera otro, por su analogía con *ankilostomiasis*, etc.

absolutamente. Durante la corta permanencia en esta hacienda de 51 inmigrantes japoneses, tuve ocasión de observar en varios de ellos, los síntomas del beriberi en su forma mixta (parapléjica-hidrópica). Incompletos mis datos por la partida de dichos individuos, esperaba para publicar mis apreciaciones al respecto, las observaciones que indudablemente habían de presentarse en relación á los japoneses, en los hospitales de Lima y que, dada su importancia, era de suponer, serían publicadas.

En esta situación leo el artículo del Sr. Dr. García publicado en EL COMERCIO del 13 de julio y más tarde, el del Sr. Olaechea en LA CRÓNICA MÉDICA del 30 de junio.

Francamente, no me convenció la exposición tan rica en detalles acerca del desarrollo de los distomas y tan pobre respecto de los caracteres zoológicos del animal encontrado, por primera vez en el Perú, por el Sr. Olaechea. Reviso nuevamente la parte clínica y anatómo-patológica de la historia, comparo los síntomas y las lesiones á las descripciones de los autores mejor calificados para dar luz en el asunto y entonces, en vista de la semejanza completa, mis dudas adquieren más consistencia. Interesado como estaba en todo lo relativo al aspecto médico

de la inmigración japonesa, concibo inmediatamente la idea de hacer una crítica de la observación á fin de buscar la dilucidación, sin objeción posible, respecto á que era el verdadero *d. japonicum*, el parásito que el Sr. Olaechea había encontrado y llevando la idea á la práctica, redacto el artículo que los lectores de LA CRÓNICA MÉDICA conocen.

La respuesta del Sr. Olaechea deja el punto, por desgracia, sin solución definitiva. En efecto, ofuscado mi contendor por el vivo deseo, no de probar sus aserciones de modo irrefragable, sino de impugnar á todo trance mis palabras, empieza por enrostrarme un vicio de raciocinio, que se encarga de cometer á reglón seguido. Afirma que yo niego la veracidad de su historia, cargo enteramente gratuito, porque una cosa es negar la veracidad de un hecho y otra negar la exactitud ó corrección científica de la interpretación ó calificación de ese hecho. He aquí mis palabras: "cuando se reflexiona en todo esto, *hay que dudar de la exactitud de las conclusiones de la historia.*" Nadie le disputa, pues al Sr. Olaechea, que haya encontrado parásitos en el hígado, estómago, etc. de Takeda, como no se le niega que haya constatado tales ó cuales síntomas, tales ó cuales lesiones,—como había de negarlo yo cuando me sirven justamente de argumento,—lo que se le discute y no ha probado todavía es: 1°. que esos parásitos hayan sido la causa real, eficiente, de la muerte, y 2°. que esos parásitos pertenezcan á la especie *distoma japonicum*. Y se le discute ésto no porque *no quiera creer* en lo que ha visto, ni por que piense que el animal en cuestión *no puede ser* el *d. japonicum*, sino porque no presenta todos los datos, que muchas razones hacían esperar presentara, para no dar lugar á dudas. ¿Quién, pues, ha incurrido en el famoso *ignoratio elenchi*?

Es preciso, si esta discusión ha detenido un resultado práctico, que

es lo que pretendo, señalar los puntos que deben dilucidarse.

El Sr. Olaechea hace en la historia de Takeda, una relación de síntomas y lesiones, que no corresponde á las descripciones clásicas de distomiasis por el *d. japonicum*. Esto, en sí, tomando aisladamente, no tendría significación decisiva, si el parásito encontrado hubiera sido identificado, clasificado, con evidencia accesible para todos. Pero no habiéndose realizado lo último, porque el Sr. Olaechea se obstina, bastante extrañamente por cierto, en no dar más datos que: "presenta todos los caracteres que describe el P. Blanchard" la semejanza de que hemos hablado, justifica la duda, y hace necesaria una revisión rigurosa de la observación.

A nadie que lea mi crítica se le puede ocurrir, que yo basé mis reflexiones sólo en el cuadro clínico, ó sólo en las lesiones anatómo,—patológicas, independientemente de lo demás. No puedo, me parece, haber expresado mi raciocinio con más claridad. Analizo primero la parte clínica, luego la parte anatómica y en fin, la evidencia que presenta el autor respecto á ser el *d. japonicum* el animal que el encuentra y de las consideraciones que se desprenden de este análisis, formo mi criterio y declaro terminantemente: "dudo de la exactitud de las conclusiones de la historia".

Sugiero, entonces, que más próximo al acierto habría sido, asignar á los parásitos encontrados un rol accesorio, temporalmente por lo menos, y haber pedido la verdadera causa de la muerte, á un examen macroscópico y microscópico más prolijo, examen que solicitaban de otro lado las lesiones descubiertas á la autopsia (que fué incompleta), y un cuadro clínico que hacía recordar un estado septicémico, quizás más que otra cosa. He aquí, en pocas palabras, el fundamento, la esencia de mi crítica.

Pues esto ha exaltado al Sr.

Olaechea, que pretende en primer lugar, que yo intento y creo conseguir probar (se olvidó del *ignoratio elenchi* el Sr. Olaechea) que Takeda no murió de distomiasis, sino de otra enfermedad y á este fin, me dedica cuatro párrafos que bien podía haber suprimido, desde que yo no avanzo sino una posibilidad, señalo una consideración que ha debido tenerse presente, al investigar la causa real de la muerte.

Encontrado el animal, el examen anatómico se detuvo; ya no había necesidad de más, tenía en la mano el Sr. Olaechea la causa de la muerte. Que dudas podían haber, todo estaba resuelto y explicado, no había más que clasificar este dístoma, encontrado en un japonés: se hacen, en efecto, las preparaciones y resulta que corresponde en todo á la descripción del d. japonicum, por el P. Blanchard. Pero, el Sr. Olaechea no quiere decirnos aquellos caracteres diferenciales, que les sirvieron para separar el d. japonicum del d. lanceolatum y del d. conjunctum, con los cuales tiene grandes semejanzas.

¿Como ha de suponerse, se pregunta en seguida, que se examine un parásito de 11 á 20 m. m.? "Pues simplemente, se responde, como lo haría cualquiera, colocándolo en una lámina con una gota de glicerina, para aclararlo y evitar su desecación, y un cubre objeto". Pues yo voy á permitirme hacer una pregunta al Sr. Olaechea: ¿ha podido U. ver de ese modo (*) las vísceras del dístoma y la extensión diferente del tubo uterino, y la disposición especial y conformación de los testículos, que separan al d. japonicum del d. lanceolatum? Pues porque no lo dice U. entonces, para disipar dudas. Si U. lo hubiera hecho así, si U. se hubiera detenido á exponer las otras diferencias en el tamaño y situación de las ventosas y en las particula-

ridades que distinguen á los ova respectivos, esta discusión no habría tenido lugar. Precisamente, todo el interés de la observación de U. se encuentra en este punto, y á él ha debido U. dedicar atención y extensión preferente.

Que no es cosa tan sencilla y para ser tratada de ligero, la clasificación de un dístoma, lo prueban los errores cometidos por hombres de autoridad incontestable. Poirier describe un parásito nuevo bajo el nombre: *Distomum Rathouisi* que, según Blanchard, resulta ser un ejemplar de la especie d. Buski, conocida desde 1843. Vinogradov, describe el *Distomum sibanicum*, que Max Braum demuestra y Blanchard confirma, no ser otro que el *opisthorchis felinus*, d. *felinum*. Por último, tratándose del mismo d. japonicum, Bälz descubre el d. *hepaticum perniciosum* y el dístoma inocuum (1883), que resultan pertenecer á la especie d. *sinense*, descubierto por Mac Conell en 1874, y á la que denomina d. japonicum, Blanchard el año 1888. Que estos autores observaron y compararon, por lo ménos, con tanta competencia como el Sr. Olaechea, es inútil decirlo y sin embargo, erraron.

Pero, hay más todavía. Recientes investigaciones, dice Manson, (1) parecen demostrar que tanto éste (el d. *crassum*) como otros dístomas, aún no identificados, no son absolutamente, los parásitos raros, que se suponía anteriormente. "Es decir, pues, que existen dístomas que no han sido clasificados todavía.

Esto, no obstante, el Sr. Olaechea se subleva ante la idea que se pueda dudar de sus facultades de observación, ante la suposición sólo, que pueda errar en la identificación del dístoma. Es bastante, quizás demasiado, que diga: la descripción del d. japonicum, de Blanchard, corresponde en todo al que observamos. ¿Porqué tengo,

(*) Los ova son transparentes pero ¿sucede lo mismo con el dístoma?

(1) System of medicine-Allbutt vol II, pag 1,026

exclama, que describir el parásito cuando me basta referirme á la descripción de Blanchard? Dejo á los lectores, los comentarios que sugiere semejante pretensión.

Por otra parte, el Sr. Olaechea, ha debido tener en consideración, que no todos tienen á la mano la Zoología del P. Blanchard, y que por lo tanto, la descripción á que alude, si la hubiera consignado, habría sido de gran interés, ya que nó de valor demostrativo según su entender.

Ante la desemejanza completa, expuesta por mi, entre los síntomas y lesiones de Takeda y las observadas por diversos autores, en la distomiasis hepática por el d. japonicum, el Sr. Olaechea arguye de la siguiente manera: "El Dr. Arce dá tal importancia al testimonio de los autores que cita, que de manera absoluta (está U. cometiendo el *ignoratio elenchi*, señor Olaechea) sostiene, que sin haber visto lo que ellos han observado, y observando otras cosas que ellos no han visto no es posible concebir (otra vez el *ignoratio elenchi*) como producidos por una misma causa, efectos que discrepan en grado de más ó menos, lo cual lo conduce á extremos erroneos." Y más adelante en otro párrafo agrega. "Ha creído tan absolutamente necesario el doctor Arce, que las descripciones que los autores hacen de la anatomía patológica y de la sintomatología de la distomatosis, sean enteramente idénticas en otro caso, que no ha podido admitir las conclusiones de mi historia". Habla en seguida, de la exageración del principio de autoridad y trae con este motivo á la escena, á Aristóteles, Galeno, Lorente y por último al ilustre Bacon, terminando por declarar implícitamente, que reúne las condiciones de observador, lo que da valor á su observación independientemente de las demás.

Por supuesto, que no voy á seguir al Sr. Olaechea en semejante argumentación, que hay que declararlo, haría honor á cualquier

abogado. Un médico práctico, como yo, no pide para convencerse sino hechos y nada más que hechos.

Vamos, pues, al fondo de la cuestión y á repetir, en respuesta á los alegatos de mi contendor, los fundamentos que justifican mis dudas y que condensaremos en las tres proposiciones siguientes:

1.^a Si yo dudara de la exactitud de las conclusiones de la historia, *solo* porque los síntomas no corresponden á las descripciones de los autores y *nada más*, tendría razón el Sr. Olaechea.

2.^a Si yo dudara de la exactitud de las conclusiones de la historia, *solo* porque las lesiones anatómicas no corresponden á las señaladas por los autores y *nada más*, tendría igualmente razón el Sr. Olaechea; pero

3.^a Si yo dudo de la exactitud de las conclusiones de la historia, no sólo porque la historia clínica se aparta de lo descrito, no sólo porque las lesiones anatómicas tampoco están de acuerdo en las que se han observado y fíjese bien el Sr. Olaechea—con las que era natural esperar encontrar en Takeda, "desde que no es posible concebir que centenares de parásitos llenando los canales biliares, hasta el punto de convertir el hígado en algo que simulaba una esponja, hayan podido existir allí, sin provocar efectos locales mecánicos, irritativos ó reaccionales, máxime cuando el Sr. Olaechea los acusa de causa eficiente de la muerte," si yo dudo por esto—y porque además—el autor no quiere exponer la evidencia que le condujo á la clasificación del parásito, entonces, Sr. Olaechea, yo tengo razón y por consiguiente *mis dudas* son justificadas. ¿En donde están pues, las *negaciones absolutas*, las *imposiciones* del testimonio de los autores, la *exageración del principio de autoridad*, con que pretende cubrirse el Sr. Olaechea á falta de pruebas en su favor!

Es indudable, y nadie discute hoy esto, que los síntomas no están su-

getos á reglas inexorables, á leyes absolutas, á cálculos exactos, y la razón es muy sencilla: el *factor individual* presente en todos los seres organizados desde el hombre hasta la bacteria, es un elemento variable, con acciones y reacciones enteramente distintas de un sér á otro, y en el mismo sér según diversas y múltiples circunstancias y esta variabilidad, que significa imposibilidad de medir y de fijar en fórmulas matemáticas, esas acciones y reacciones en el hombre sano y en el hombre enfermo, hace justamente que la Medicina no sea, ni pueda ser nunca, una *ciencia exacta*, hace que no sea, ni pueda ser otra cosa, que el *arte de curar*. La intensidad mayor ó menor de un síntoma, la ausencia de uno ó más síntomas, no son, pues, de significación negativa decisiva en el diagnóstico (ante ó post mortem), siempre que los demás elementos, no sean también de carácter negativo. Y aquí viene la importancia de la lesión, que es más constante que el síntoma, puesto que no hay enfermedad sin lesión, sólo que el carácter distintivo, concluyente, que se asignaba á las antiguas lesiones específicas, ha desaparecido, por que hoy sabemos que una misma lesión puede ser producida por agentes distintos y que un sólo y mismo agente, puede ocasionar lesiones diferentes. Pero, si el síntoma y la lesión separadamente considerados, tienen valor muy relativo, juntos adquieren importancia de primer orden y nos sirven de base para formar el criterio diagnóstico, que nunca será completo, sin embargo, si la causa primordial de ambos nos escapa.

En el caso en discusión, la asociación de síntomas y lesiones, no inclinan el espíritu al diagnóstico distomiasis como causa de la muerte. Aparte de la marcha rápida del mal, que fué de días, cuando en aquella es de años, es difícil persuadirse, que un parásito pueda haber invadido por cierto tiempo los canalículos biliares, hasta cau-

sar la muerte y no haya originado ántes lesiones locales, cuando precisamente, la idea de procesos locales, de efectos por decirlo así esencialmente mecánicos, domina toda la patología de las enfermedades producidas por parásitos animales" (Girode) (3). El Sr. Olaechea no encuentra de anormal en el hígado de Takeda, sino aumento de volúmen y no obstante simular ese órgano una esponja, que en sus mallas alojara distomas, los canales biliares, la vesícula biliar y sus mucosas respectivas, no ofrecen nada de particular. Viene entonces á la mente la idea, que los parásitos hallados, podían haber sido primitivamente intestinales, invadiendo post-mortem ó momentos antes de la muerte, si se quiere, las vías biliares y el estómago. Así se explicaría, si es fuerza, la falta completa de lesiones y la presencia de los parásitos en los intestinos delgado y grueso, cosa inusitada tratándose del d. japonicum, porque este no es parásito del intestino sino del hígado y vías biliares, y solo algunas veces se le encuentra en el duodeno, arrastrado probablemente por el curso de la bilis. Es pues, más factible sin duda para un parásito del intestino delgado alcanzar el estómago, como se ha tenido ocasión de observar con el opisthorchis Buski, uno de cuyos ejemplares fué arrojado por el vómito (observación de Kerr en Canton, en un chino de quince años), que para uno que vive en el interior del hígado y vías biliares, como el d. japonicum. Este es un razonamiento que no fuerza los hechos, que no está en contradicción con los datos de la historia clínica y anatómica de Takeda, ni con el resultado de la experiencia acumulada por maestros eminentes, á cuya enseñanza debemos dar, no un valor absoluto que nadie se lo dá, porque en Medicina no hay nada absoluto, pero si una gran

(3) Traité de Medecine-Brouardel-vol. III, pag. 1.

importancia, frente á frente de las afirmaciones descarnadas de hombres, que tienen una experiencia en el asunto, igual á cero.

Incorre en grave error el Sr. Olaechea, cuando después de relatar la autopsia, afirma lo siguiente: "Era evidente que no habiendo lesiones anatómo-patológicas dignas por sí de causar la muerte, el destoma encontrado la había determinado." E insiste en su error, cuando respondiendo á mi crítica, respecto á la falta de lesiones, dice: "Y bien ¿su falta en ausencia de otra lesión capaz de producir la muerte, puede levantar dudas sobre que el distoma que ha debido producir esas otras lesiones ha sido la causa de ella? Pero, no puede ser evidente para nadie Sr. Olaechea, que no habían lesiones dignas por sí de causar la muerte, puesto que Ud. no hizo sino un examen superficial, al ojo desnudo, de los órganos (no todos tampoco) de Takeda; desde que U., deslumbrado ante el hallazgo del distoma, no se cuidó de hacer siquiera una cultura de la sangre y de ese ligero exudado meningeo, por que ya para Ud. era evidente que el distoma era la *causa causans*, y allí terminó toda la investigación. Como podía Ud. concluir en la ausencia de otra lesión capaz de producir la muerte, si Ud. no la había buscado, más que con el escalpelo de autopsias! y luego, como podía Ud. caer en el vicio de raciocinio (que no sé como llamará) de afirmar que el distoma ha debido producir esas otras lesiones, el exudado meningeo p. ej. cuando no ha sido capaz de producir las que era natural esperar, las lesiones locales en el hígado y canales biliares! Pues este caso, hay que convenir, es el caso de las anomalías y por lo mismo, ha debido Ud. presentarnos evidencia abrumadora, respecto á la identificación del distoma.

Ahora, el Sr. Olaechea, parece haber estudiado el punto con una ligereza, que no es por cierto favorable á la aceptación incondi-

cional de sus conclusiones. Así, en su segundo artículo nos dice, que ha estudiado to los los distomas, pero, en el primero dice, que todos los trematodos son hermafroditas. Pues si el Sr. Olaechea hubiera estudiado los distomas, no diría que todos los trematodos son hermafroditas, porque habría sabido que el género *Schistosomum* de Bilharz, *Bilharzia* hematobia de Cobbold, etc. presenta los sexos separados, es unisexuado (Blanchard.) No se puede, pues, aceptar sin reservas, las afirmaciones del Sr. Olaechea y pruebas de ello nos vuelve á dar, cuando ensaya explicarse la patogenia de su caso.

En efecto, empieza por decir: "Si ensayáramos explicarnos la patogenia de este parasitismo, principiariamos por tener en cuenta que la nutrición de los *distomas* se hace á expensas de la bilis." Yo suplicaría al Sr. Olaechea me dijera, si ha visto en algún autor esta aseveración, que no me ha sido posible hallar en las pocas obras que me sirven de consulta, encontrándome, por lo tanto, en la ignorancia más completa al respecto. Este punto, es de gran importancia, porque la gravedad de la distomiasis por el d. japonicum, tiene que ser mayor, indudablemente, si éste es un chupador de sangre, que si lo es de bilis. No es pues, ocioso, hacer algunas reflexiones en espera de datos seguros.

El d. japonicum como el d. hepaticum, con el que conviene compararlo, tiene dos ventosas: una anterior en el fondo de la cual se haya la boca y otra posterior; la primera, está destinada á tomar parte activa en la alimentación del animal y la segunda, probablemente, es sólo un órgano de fijación. El d. hepaticum, que vive como el d. japonicum en los canales biliares, no se alimenta, sin embargo, de bilis. "Chupa, dice Blanchard, la sangre de los pequeños vasos que serpean por las paredes de los canales biliares, causando hemorragias y otros trastor-

nos variados" (4) Parece, pues, según esto, que no basta que un distoma habite las vías biliares para concluir que se alimente de bilis. Es posible, entonces, que el *d. japonicum* sea chupador de sangre y contribuye á robustecer esta suposición, el siguiente pasaje de Brun (5) referente á este parásito: "penetra en las vías biliares y hasta el *parenquina* hepático, en el que añeque canales en comunicación con los gruesos conductos biliares, provocando dolor, aumento de volúmen del hígado, y una diarrea negruzca ó *sanguinolenta* en la cual se encuentra el parásito. "En los síntomas trascurridos de Blanchard por el Sr. Olaechea, también figuran: "diarreas incoercibles, con frecuencia *sanguinolentas*". Estas evacuaciones sanguinolentas, podían atribuirse á las hemorragias causadas por el *d. japonicum*, á semejanza de las que ocasiona el *d. hepaticum*, en los puntos succionados. De todos modos, la dificultad podía resolverse, examinando el contenido intestinal de uno de estos parásitos, acabado de arrojar por un enfermo.

La disminución del aflujo de la bilis (á causa de la nutrición de los distomas) en el intestino "perturba, dice en seguida el Sr. Olaechea, los actos digestivos y permite la fermentación putrida del contenido intestinal" Esto es falso Sr. Olaechea.

"Las funciones de la bilis en la digestión, dice W. Hunter, (6) consideradas antes de primera importancia, se han reducido ahora á límites comparativamente estrechos. Sobre los almidones y proteidos, los dos constituyentes principales de los alimentos, no ejerce prácticamente acción alguna. Su acción está restringida á las grasas que emulsiona, facilitando de ese modo su absorción." La perturbación, pues, á que puede

dar lugar si es que dá, la *disminución* de la cantidad de la bilis, es enteramente insignificante y así lo prueban, abundantemente, los dos casos notables que vamos á citar más adelante.

La fermentaciones pútridas del contenido intestinal, Sr. Olaechea, tienen lugar normalmente en el hombre sano, durante la digestión intestinal. Ud. debe saber, que es un hecho enteramente comprobado el papel activo que las bacterias intestinales juegan, en la digestión y fermentación pútrida de los alimentos, en el estado de salud. Hay bacterias que se encargan de los hidrocarburos, otras de las albuminoides, otras de las grasas, realizando una verdadera digestión bacterial, análoga á la producida por los fermentos naturales de los jugos digestivos. Estas putrefacciones intestinales, que pueden compararse completamente, dice Roger, (7) á las que tienen lugar fuerza del organismo, se llevan á cabo tanto en el intestino delgado como en el grueso, justificando aquella frase célebre de Bouchard: "el tuvo digestivo es un verdadero laboratorio de venenos" La bilis, no impide estas fermentaciones pútridas, porque no tiene acción sobre esas bacterias, porque no es *antiséptica*. Si lo fuera, aquella digestión bacterial, aquella putrefacción intestinal del estado de salud, no tendría lugar y entonces si, la disminución del aflujo de bilis podría *permitir*, como erróneamente afirma el Sr. Olaechea, la fermentación pútrida del contenido intestinal. Precisamente, una de las grandes funciones del hígado es la detención, transformación y destrucción, de los venenos producidos por las putrefacciones intestinales y que absorbidos á medida que se forman, le son llevados por la sangre de la vena porta. "Los microbios dice Roger, (8) llegados al intestino,

(4) *Traité de Pathologie generale*-Bouchard—vol II—pag. 732.

(5) *Maladies des Pays chauds*—pag—95

(6) *System of Medicine* Allbutt, vol, IV pag 40.

(7) *Traité de Pathologie générale*, Bouchard, vol I, pag. 716.

(8) *Introducción á l'étude de la Médecine*—pag. 208.

encuentran las mejores condiciones para su existencia. Los alimentos que ingerimos pueden servir para su nutrición, el calor de nuestro tubo digestivo les ofrece las ventajas de una estufa bien, reglada, la secreciones que ahí se vierten lejos de ser bactericidas, contienen substancias favorables á su desarrollo. Se puede, pues, decir, que el tubo digestivo es el paraíso de los microbios.”

Mayo Robson (cita de W. Hunter) relata un caso de fístula biliar, en el que durante quince meses toda la bilis se descarga al exterior. El olor de los excretos, sin embargo (algunos han creído que la bilis era antiséptica porque en ausencia de ella las deyecciones tenían una hediondez peculiar), no difirió del de los de un hombre sano y los intestinos se mantuvieron perfectamente regulares, sin necesidad de laxantes. En otro caso semejante, Paton, vuelve á ver á su enferma, después de un año de intervalo y la encuentra en un estado de salud floreciente, robusta, habiendo aumentado en peso 14 libras, no obstante la ausencia completa de bilis en el intestino. Estos casos interesantes, prueban entre otras cosas, que la bilis puede faltar totalmente sin perturbación de los actos digestivos y sin influir dañosamente para la salud, en las fermentaciones pútridas intestinales. Prueba además el segundo, que la presencia de la bilis en la digestión, no es esencial para una buena nutrición.

Sigamos con el ensayo de patogenia del Sr. Olaechea, que nos vemos obligados á criticar, sólo por la insistencia que hace el autor, en su segundo artículo, respecto “á la auto-infección á que daría lugar la putrefacción del contenido intestinal, *a causa de la insuficiencia* de aflujo biliar.” Lo haremos si muy brevemente, porque estamos abusando demasiado de la bondad de nuestros lectores.

“Por otra parte, continúa el Sr. Olaechea, como la actividad fun-

cional biligénica del hígado es excitada por los parásitos que alojada, su hipertrofia para satisfacer esa excitabilidad es su primera consecuencia, su agotamiento después, el que deberá crear una verdadera insuficiencia hepática con el cortejo de trastornos que le son inherentes”—y que no importa no haya presentado Takeda, esto no arredra al Sr. Olaechea, siempre se encontrará alguna explicación para ello, y en todo caso, si se le objeta citando a autores, allí están para responder, las imposiciones absolutas, la exageración del principio de autoridad, los manes de Bacon, etc.

Por último, viene la anemia, el decaimiento general del organismo y la fatal aparición de los síntomas propios á este estado, debido todo al empobrecimiento de la sangre en hemoglobina, usada para la gran elaboración de la bilirubina necesaria para hacer frente al aumento de sección biliar, debida á la actividad biligénica del hígado excitada por los parásitos.

Pues leyendo su ensayo de patogenia, Sr. Olaechea, vino inmediatamente á mi memoria, el siguiente juicio de Du Castel: (9) ‘Los razonamientos teóricos más seductores, nos han conducido á menudo al error; la adaptación de una teoría á los descubrimientos del momento, no es jamás cosa difícil, *con un poco de imaginación*’. Recordemos siempre, Sr. Olaechea, estas palabras del médico francés, encierran una enseñanza útil.

Manifestando el Sr. Olaechea al terminar su respuesta, que esa era su última palabra, cierro también por mi parte el debate, agradeciéndole efusivamente, las frases de consideración con que se digna favorecerme. Las discusiones científicas, no deben nunca separar, deben unir, porque el objetivo de los contendores no es un interés mez-

Traité de Therapeutique appliqué—A Robin—fasc. VI—pag. 112.

quino. Trabajamos por llegar á la verdad, para bien de la humanidad, y aunque marchando por distintas sendas, una misma aspiración nos conduce. Aquí no hay, pues, ni puede haber, vencedor ni vencido, aquí sólo hay obreros que tienen la obsesión de la verdad científica. Profesando con sinceridad estas ideas os tiendo. Sr. Olachea, la mano que escribe estas líneas, que es la mano de un amigo.

Réstame, ahora, ofrecer el testimonio de mi gratitud á la Redacción de "La Crónica Médica" y muy especialmente, á su digno secretario, mi distinguido amigo doctor Eduardo Bello, ¡por la acogida benévola y deferente que han dispensado á mis escritos.

Dr. JULIÁN ARCE.

Hacienda Cayalti, noviembre 6 de 1899.

A los sordos.—Una señora rica, que ha sido curada de su sordera y de zumbidos de oídos por los tímpanos Artificiales del Instituto Otópatico del doctor Nicholson, ha remitido á este Instituto la suma de 20,000 francos, á fin de que todas las personas sordas que carezcan de recursos para procurarse dichos tímpanos puedan obtenerlos gratuitamente. Dirigirse al Instituto, NICHOLSON, 780 EIGHTH AVENUE, NUEVA YORK, E. U. A.

Fisiología morbosa de los órganos linfopoiéticos en la enfermedad de Carrión

(Leído en la "Sociedad Unión Fernandina", sesión de 28 de octubre, celebrada en honor del Prof. Odriozola).

Señores:

Durante largo tiempo se ha considerado al sistema linfático como un conjunto de órganos que por su reunión desempeñan el papel de un aparato de desagüe, encargado de devolver á la sangre una parte del plasma exudado á travez de

las paredes de los capilares y de llevar al torrente sanguíneo, para su expulsión por los emunctorios, las sustancias desasimiladas por los elementos anatómicos. Tal concepto le asigna un importante rol en los fenómenos nutritivos, puesto que por el intermedio del humor que su intrincada red de conductos contiene, determina los cambios orgánicos que caracterizan el metabolismo de la nutrición. Los progresos de la anatomía hicieron ver que no era esta su única significación y que debía verse también en este sistema el generador de los glóbulos blancos, considerados hasta hace poco solamente como factores de primer orden en las mutaciones nutritivas. Con esto se había creído llegar al fin, sin sospechar que aún quedaba por conocerse la más interesante quizá de sus funciones. Se había notado desde las primeras observaciones atentas, que los leucocitos tienen una aptitud del todo especial para apoderarse de los corpúsculos extraños á su propia sustancia, y esto hizo atribuirles la función de absorber en el acto digestivo las grasas reducidas á gotitas microscópicas por las virtudes emulsionantes de los jugos intestinales, y de trasportar las partículas minerales desde las superficies en libre contacto con el exterior hasta la intimidad de los tegidos. Profundizando más el estudio de estos hechos singulares, llegó el profesor Metchnikoff á comprobar en estas células una propiedad importantísima, modalidad de su facultad de englobar los cuerpos extraños; me refiero al fagocitismo, á la función eminentemente salvadora que poseen los leucocitos de acaparar y destruir los gérmenes que incesantemente pugnan por establecerse en el organismo y en él colonizar, destruyendo las delicadas tramas celulares y aniquilando con sus activos productos el movimiento vital. El fagocitismo no es de exclusiva propiedad de los leucocitos micro ó macrófagos, también pertenece á muchos otros

elementos celulares y muy especialmente á las células de los endotelios que tapizan en toda su extensión el sistema linfático, y á los elementos anatómicos que toman parte en la estructura de los ganglios linfáticos y el bazo, y que por esto están dotados de poderosos elementos defensivos. La ciencia moderna al hacer estas adquisiciones ha caído en cuenta de que el papel del sistema linfático es mucho más complejo de lo que se creía, y hoy es materia de interesantes investigaciones el estudio del modo como se comporta este vasto sistema en las diversas infecciones.

Designado por el señor Presidente de nuestra asociación para ocuparme de algo que al mal de Carrión se refiera, en esta velada en honor de nuestro maestro el Dr. Odriozola, he tomado por tema de mi trabajo el estudio de la reacción defensiva realizada en esta enfermedad por el sistema linfático y el bazo.

“La reacción defensiva es una fuerza que todo elemento orgánico posee en potencia y que no se hace actuante sino con la llegada de un agente morbígeno, de acción ofensiva. Estos dos factores entran entonces en lucha y la enfermedad no es más que la suma de estos dos procesos, de las lesiones y las perturbaciones funcionales que los acompaña.” (1) La acción defensiva se ejercita por diversos medios variables para cada infección. En la verruga peruana principalmente está encomendada á los órganos linfopoiéticos, es decir, á los órganos de estructura linfoidea y á la médula ósea.

La médula ósea se manifiesta con claridad como órgano defensivo en todas las enfermedades infecciosas anemísantes, y muy particularmente en la verruga peruana. El estudio de la sintomatología de este acto patológico enseña que, coexistiendo con los progresos de la de-

glóbulisación sanguínea, se producen violentos dolores óseos, señales evidentes de la reacción osteomedular, y las observaciones hematológicas confirman, por las oscilaciones de la fórmula hemoleucocitaria, su participación en la defensa.

Los glóbulos blancos polinucleados son elementos de origen mielógeno. “En el estado normal no se les encuentra en los ganglios; en el estado patológico no se les vé formarse en los folículos que son los centros de formación de las células ganglionares. Su origen en la médula ósea está definitivamente establecido. Su origen en el bazo, admitido por ciertos autores, es de lo más dudoso” (1) Ahora bien las investigaciones micrográficas de la sangre me han hecho ver que en la enfermedad de Carrión se produce una polinucleosis exagerada desde los comienzos del mal, polinucleosis persistente durante todo el ciclo febril, cuya cifra descendiendo lentamente durante la apirexia pre-eruptiva, para sufrir una verdadera crisis hiper-leucocítica en los albores de la erupción. Es decir, que la médula ósea en tales casos reacciona enérgicamente y se hace un foco activo de proliferación polinuclear.

Su papel como órgano defensivo es, por lo que vemos, clarísimo; pero no me detendré en estudiar su mecanismo hasta que haya terminado algunos estudios histopatológicos que aun están en preparación.

La enfermedad de Carrión se manifiesta por signos muy variados, y entre ellos descuellan por su importancia las alteraciones anatómicas y funcionales del sistema linfático y de los órganos linfoides, el bazo más que ninguno. La infección verrucosa se traduce del lado de los órganos hémato y linfopoiéticos por modificaciones estructurales bastante notables para

(1) M. H. Soulier. *Lion medical*, 1899, p. 254.

(1) E. Loredé y M. Loeper. — *L'Equilibre leucocytaire*. Pressé Médicale, 25 mars 1899.

dar lugar al infarto de los ganglios y á la hipermegalia esplénica.

¿Qué significan estas modificaciones? ¿En qué consisten esencialmente? ¿Cuál es su mecanismo patogénico? En pocas palabras, ¿que caracteriza la fisiología morbosa del sistema linfático y del bazo en la verruga peruana? Tales son las cuestiones que me propongo resolver, y para proceder con método voy á ocuparme primero de las modificaciones estáticas y dinámicas que en el bazo se realizan en esta enfermedad, para después estudiar esas mismas modificaciones en el sistema linfático.

I

A). El estudio anatómo-patológico del bazo en la enfermedad de Carrión permite, en cierto modo, formarse idea de su importancia como órgano de defensa, poniendo de manifiesto el activo movimiento nutritivo que entre sus mallas se produce durante todo el curso del acto morboso.

Desde las primeras fases de la infección se comprueba, en la mayoría de los casos, el aumento del volumen del órgano que no es, sin embargo, constante, puesto que deja de observarse algunas veces. Si sometemos un corte de un bazo, así hipertrofiado á la observación microscópica, podremos apreciar en el parénquima del órgano, los signos de un proceso congestivo y de proliferación celular, que es bastante perceptible en la fiebre grave sin manifestaciones eruptivas, y muy marcado en los casos de erupción verrucosa en el tejido esplénico. En estos casos se vé que los vasos sanguíneos están dilatados aunque no tanto como las lagunas linfáticas, repletas de elementos celulares que las dilatan exageradamente. La vaso-dilatación y la proliferación celular, son los fenómenos predominantes; pero entre la multiplicidad de elementos que de esta proliferación resultan, no he podido descubrir las células gigantes de los proce-

sos tuberculosos ni los signos de la degeneración caseosa del parénquima esplénico.

Los corpúsculos están aumentados de volumen y en ellos se notan las manifestaciones de la irritación proliferatriz. Los linfocitos están en mayor número y su masa parece haberse acrecentado.

Hiperhemia, ditación de los vasos, proliferación celular, gran número de leucocitos, he ahí lo que caracteriza histológicamente en el bazo la enfermedad de Carrión.

El bazo presenta alteraciones orgánicas aún en los casos en que está en su faz de generalización y no se ha radicado en la sustancia esplénica, pero estas alteraciones tanto pueden considerarse fenómenos de reacción como efectos del proceso ofensivo.

Recordaré para resolver la cuestión que es un caracter de la anatomía patológica de la verruga, la inconstancia del infarto esplénico; el bazo, á menudo muy grande y doloroso se presenta en ciertos casos de volumen normal, y en contadas ocasiones la necropsia ha permitido comprobar una verdadera atrofia de ese órgano. Tal irregularidad es muy notable puesto que si el infarto fuera una manifestación mórbida, que acreditase los efectos de la infección, lógicamente debía presentarse en todos los casos. Si consideramos, pues, la tumefacción esplénica solamente como la manifestación del establecimiento y colonización de los gérmenes verrucógenos en las intimidades estructurales del bazo, debería existir por fuerza en todos los casos en que el organismo fuera presa de estos agentes microbianos y con más razón en las infecciones graves. Si no sucede esto es porque el aumento de volumen de esta víscera, en vez de ser un producto morboso, traduce los esfuerzos que hace el organismo para recuperar los elementos sanguíneos destruidos por los gérmenes infecciosos. Más que esto, el bazo no es solo un agente de la hematopoyesis, es decir, no se reduce su

papel únicamente á la generaci6n de las células que hacen de la sangre un tejido, sino que también está encargado de una verdadera acci6n destructiva de los microorganismos que por sus mallas vasculares discurren; posee propiedades germicidas en alto grado y no podría ser de otra manera puesto que este 6rgano es casi en su totalidad una aglomeraci6n de leucocitos y de células endoteliales, tan activas quizá como las anteriores en la tarea fagocitaria. Desde este punto de vista se podría comparar al bazo á un enorme fagocito colocado en el trayecto de los vasos esplénicos y "ejerciendo desde ahí la policia del torrente sanguíneo."

Para que nada falte, se realiza en el bazo, además de los dos anteriores, un tercer modo de defensa enteramente mecánico, independiente, hasta cierto punto, de la vitalidad de los elementos anatómicos: el bazo es un filtro que detiene entre sus mallas reticulares los elementos figurados é impide de esta manera la propagaci6n de los agentes morbosos.

Tiene también el bazo la facultad de fabricar la sustancia aglutinante de que se sirve el organismo como agente defensivo en algunas infecciones. Las experiencias de J. van Embden (1) así lo prueban. Sus estudios experimentales demuestran que se forma en el bazo más que en ningún 6rgano la sustancia aglutinante; aunque no es el sitio exclusivo de su producci6n: la médula osea, los ganglios linfáticos y las vísceras (hígado, pulmones, riñones) son por orden de frecuencia los que tienen la misma propiedad menos acentuada.

Si se recuerda la importancia de la circulaci6n esplénica, el considerable calibre de los vasos que irrigan su pulpa y, por consiguiente, la enorme cantidad de sangre que atravieza incesantemente este 6rgano, se comprenderá el inmen-

so valor que para la economia tiene la defensa ejercida por él. Los detalles anatómicos de la irrigaci6n del bazo nos dán idea muy clara de la energia con que se verifica en su interioridad la destrucci6n de los protoorganismos infecciosos. Sabemos que la voluminosa arteria esplénica, después de haber emitido la pancreática y la gastroepiploica izquierda, se divide en seis ú ocho ramas irregulares y flexuosas que penetran por el hileo del bazo después que han suministrado los vasos cortos. Estas ramas ya en el interior del 6rgano, caminan en íntima uni6n con venas y linfáticos formando haces rodeados por vainas conjuntivas atravezadas de trecho en trecho por ramas que los vasos en ellas contenidos emiten, y se subdividen á su vez, en ramitas más y más tenues que, fieles compañeras hasta allí de las venas, se separan de ellas para resolverse en un haz de finas arteriolas (penicilli) y distribuirse unas en la pulpa esplénica mientras que otras se dirigen á los corpúsculos de Malpighi. Desde los trabajos de A. Key y de Stieda se sabe que las últimas ramificaciones arteriales se unen á las raicillas venosas originales por una red capilar intermediaria de ramas finas, red capilar que para Frey y sus discípulos estaría desprovista de pared propia y consistiría en un sistema de simples lagunas donde la sangre entraría en relaci6n directa con los elementos anatómicos, circulando entre ellos, dice Frey, de la misma manera que el agua de un río casi seco corre entre los guijarros que forman su lecho. Robin y Legros han probado que esta comoporaci6n no es del todo exacta puesto que la red tiene paredes propias, que aunque solo están constituidas por una capa de células endoteliales no por eso dejan de existir y de aislar en cierto modo la sangre de los elementos histológicos del bazo. Semejante estructura parece principalmente destinada á ejercer la policia del sistema circulatorio y permite asis-

(1) J. van Embden (Zeitschrift für Hygiene und Infections-Krankheiten, 1899, Vol XXX, N.º 1, p. 19.)

tir, digámoslo así, a la destrucción de los agentes infecciosos que por esta viscera discurren. Cierta número de arteriolas reducidas ya á finísimas ramificaciones, se dirigen á los corpúsculos del Malpighi y los atraviesan poniendo así los gérmenes circulantes á merced de los agentes fagocitarios que constituyen estas aglomeraciones celulares, mientras que las otras ramitas vasculares se subdividen en la pulpa esplénica hasta que pierden la mayor parte de sus envolturas, quedando reducidas sus paredes á células endoleliales dotadas de acción germicida. Llegadas á las intimidades celulares las toxinas excitan la multiplicación de las células propias del bazo, y el número excesivo de estas determina en parte el aumento del volumen del órgano. La acción irritativa de estas mismas toxinas sobre las extremidades de los nervios viscerales, dá lugar al reflejo vaso-dilatador que contribuirá más aún que la multiplicación celular á determinar el infarto esplénico.

La textura normal del bazo y el estudio de su histología patológica en el mal de Carrión están, pues, de acuerdo para asignarle el papel de órgano activo de defensa en esta enfermedad, pero no son suficientes para fijarlo definitivamente. El estudio anatómico patológico requiere el auxilio de la experimentación para poder explicar todas las fases de un proceso morboso, y afirmar con derecho la manera como cada órgano se comporta con él. Convencido de esto me propuse practicar la extirpación del bazo en perros, animales susceptibles de contraer la verruga por inoculación, é infectarlos después por medio de la inyección de sangre de verrucosos; pero, el resultado positivo de estas inoculaciones lo he obtenido hace muy poco tiempo y desde entonces no he tenido la suerte de observar un caso de enfermedad de Carrión suficientemente enérgica para ser utilizada.

La esplenectomía practicada para estudiar el proceso defensivo en

otras enfermedades, ha sido muy poco fecunda en resultados positivos y no ha correspondido á las esperanzas que teóricamente se habían fundado en ella. Tal vez sea más afirmativa en la enfermedad de Carrión, pero lo probable es que no arroje gran luz. Es sabido que la extirpación del bazo á los animales inoculados con diversos cultivos bacterianos dá lugar á resultados en apariencia contradictorios, que se explican por la multiplicación de factores del problema. Courmont y Daffaut han hecho ver que la esplenectomía obra diferentemente sobre tal ó cual infección. El bazo no desempeña un papel uniforme en presencia de todas las infecciones microbianas.

Si nos atuvieramos sólo á los resultados de la extirpación de este órgano, deduciríamos que es unas veces útil y otras nocivo á la defensa del organismo. De los estudios de esos autores se deduce también que juega un papel importante la antigüedad de la esplenectomía; es así como un conejo recientemente esplenectomizado es más sensible que el testigo al estafilococo piógeno; el resultado es inverso si la esplenectomía es antigua. Por el contrario, un conejo recientemente esplenectomizado resiste mejor que el testigo al estreptococo de Marmorek; el resultado es inverso si la esplenectomía es antigua. Se ha explicado esta diversidad de efectos por las modificaciones microquímicas de los humores que la ausencia del bazo determina. Al cabo de ocho días de esplenectomizado posee el conejo un suero microbiófilo para el estafilococo de la supuración, que por el contrario parece ligeramente *germicida* para el estreptococo de Marmorek. Según Courmont y Duffauf el bazo segrega ciertas sustancias nocivas unas, útiles las otras, para el organismo, según la especie de microbio patógeno que ataca.

Las experiencias más modernas de Blumoreich y Jacobi (1) son al-

(1) Blumoreich y Jacobi—Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, 1898, Vol. XXIX N.º 3 p. 419-5.

go más ilustrativas. Según ellas los animales desbizados soportan mejor que las cobayas normales las diversas infecciones cuando estas son producidas por agentes que invaden el organismo entero, que viven en la sangre. Lo contrario pasa con las toxi-infecciones: cuando se inocula, en vez de cultivos virulentos, toxinas microbianas (toxina diftérica, toxina piricivánica), se comprueba una supervivencia notable en los cobayas no esplenectomizados. Después de confirmar estos singulares resultados, llegan Blumreich y Jacobi á la al parecer paradógica conclusión de que el bazo es un órgano defensivo en las infecciones. Para explicar esta contradicción hacen notar que si los animales desbizados resisten más es porque la esplenectomía dá lugar á una hiperleucositosis suplementaria de origen mielógeno, que anula la falta del órgano esplénico.

Cuando se suprimen las funciones del bazo entra en actividad la médula osea generando una enorme cantidad de polinucleados, que por su enérgico fagocitismo reemplazan las actividades esplénicas.

Esta misma tesis sostiene Diminici, (1) quien ha tenido ocasión de observar la sangre de una mujer que después de esplenectomizada, fué atacada de bronco-neumonía tuberculosa, comprobando la presencia de un gran número de hematias nucleadas y de células basiófilas derivadas de la médula osea. "La supresión de la función esplénica creó una sindroma hematológico, debido á una hiperactividad de la médula osea, que recuerda á la anemia infantil pseudo-leucémica."

Vemos pues, que ni la anatomía patológica ni la experimentación son suficientes para resolver el problema propuesto. Pero nos queda una fuente valiosísima de conocimientos que en este caso particular aventaja á las anteriores por

su seguridad, me refiero á las enseñanzas clínicas, mucho más esplícitas, puesto que permiten formular conclusiones rigurosamente ceñidas á las previsiones teóricas.

A principios de este año tuve ocasión de observar dos casos clínicos que confirman lo que digo. Se trataba de dos enfermos de fiebre grave de Carrión que no presentaban infarto esplénico, cuyos principales rasgos voy á señalar ligeramente.

El 2 de Enero de este año ingresó al servicio del señor doctor Castillo, Ramón Franco, individuo de constitución muy débil, que desde hacia diez y ocho dias era presa de una gravísima infección verrucosa, iniciada tres meses antes en una escurción de Matucana, lugar de su residencia, al Puente de Verrugas. Todos los signos que caracterizan la enfermedad se notaban en este sujeto: la anemia era exesiva, intensísimos dolores oseos, articulares y de los músculos le atormentaban, la curva térmica presentaba los caracteres que puso de manifiesto en su notable estudio nuestro vicepresidente el doctor Mimbela. En resúmen, era un caso de verruga al que solo faltaba para ser típico el infarto de los ganglios y la tumefacción del bazo. La enfermedad llegó á su apogeo el 8 de enero y después de algunos días en que se mantuvo el estado máximo de la infección, comenzó una faz de aniquilamiento general, de falta de reacción que acentuándose más y más, terminó por la muerte del enfermo acaecida en la tarde del 20 de enero. El estudio microscópico de la sangre de este enfermo era interesantísimo; de la curva eritrocítica solo se podía apreciar la primera parte, es decir, la línea de descenso, puesto que la muerte del enfermo se realizó en plena fiebre grave de Carrión antes del período de apirexia pre-eruptivo durante el que se realiza el ascenso de la cifra de los hematias. La curva leucocítica era del todo diferente de la que describí no hace mucho para las formas ordinarias de la verru-

(1) Sociedad de Biología—Sesión del 24 de Diciembre de 1898.

En el caso muy natural puesto que se trataba de una infección intensísima: lejos de manifestarse la hiperleucocitosis crítica el número de los glóbulos blancos era mucho menor que el de las personas sanas, y entre ellos no era posible hallar esa gran cantidad de elementos poli-nucleares que se ven generalmente en las infecciones verrucosas y acreditan un enérgico esfuerzo de reacción de parte de la economía, se notaban muchos leucocitos con los caracteres de la degeneración granulosa remplazando a las células poli-nucleares, voluminosas, de núcleo dividido y bien provistas de protoplasma que manifiesta el vigor de la función germicida. Haciendo preparaciones coloreadas de la sangre de ese individuo se podía ver que los eritrocitos se teñían por los colores básicos, lo que es un indicio de degeneración de su protoplasma, y que los núcleos de los glóbulos blancos no fijaban la sustancia colorante con la energía que caracteriza su estado normal ni sus bordes se presentaban tan bien marcados como en su perfecto estado fisiológico. Los hematies sanos eran rarísimos y se veían eclipsados por la profusión de formas anormales, notándose, más que nada, una considerable cantidad de microcitos. La poikilocitosis era excesiva. Por la necropsia comprobé el pequeño volúmen del bazo que solo pesaba 160 gramos. No pude encontrar la más ligera huella de erupción.

El otro caso es análogo: se trataba de una fiebre grave de Carrion de marcha más rápida y de intensidad extrema, contraída igualmente en el Puente de Verrugas en una época casi idéntica; sin aumento notable del volúmen del bazo y con muy poco infarto ganglionar, que observé en Cleovigildo Manrique, hombre bastante robusto que ocupó la cama número 39 de la sala de Santo Toribio (servicio del doctor Castillo). La reacción en este individuo, era á todas luces, más enérgica que en el anterior: la temperatura más alta, los dolores oseos

más vivos (lo que acusa una hiper-génesis celular más activa de parte de la médula osea) y pude encontrar en su sangre buena proporción de leucocitos en plena actividad. Por otra parte, la virulencia era también más enérgica, pues, la deglobulización se mostró tan exagerada que desde la primera observación conté menos de un millón de hematies por milímetro cúbico, cosa que solo he observado en los casos gravísimos, siendo de notar que en el anterior la cifra solo descendió hasta este punto al fin de la enfermedad. Este enfermo que ingresó al hospital el día 13 de enero, murió el 22 de ese mes, dos días después que el enfermo anterior, su bazo pesaba 295 gramos.

Analizando los anteriores hechos y comparando la reacción orgánica en ambos casos, se hallan pruebas numerosas del papel del bazo en la enfermedad de Carrion. La defensa en el primer caso ha sido muy inferior á la del último, pero en ambos se ha realizado deficientemente. Para que el proceso defensivo se realice bien, y, por consiguiente, para que se observe el infarto esplénico que considero como una de sus manifestaciones, se requiere que la virulencia del germen no sea excesiva y que el organismo se halle en condiciones de reaccionar con energía. Toda vez que estas condiciones no sean cumplidas la reacción será insuficiente ó nula. En los dos casos que tuve la buena fortuna de observar y que he dado á conocer á ustedes, se puede apreciar la influencia que ejerce la falta de una de esas condiciones. En el último de ellos (número 39 de la sala de Santo Toribio) he dicho que se trataba de un hombre de constitución robusta atacado de una infección verrucosa, cuya intensidad se podía medir por una deglobulización tan exagerada que desde mis primeras observaciones conté menos de 1 millón de glóbulos rojos y tan rápida que el octavo día de su ingreso, y antesípera de su muerte, solo con-

taba 630,000 glóbulos rojos en cada milímetro cúbico de sangre.

Ahora bien, en ninguna de mis pocas observaciones hematológicas en los casos benignos del mal de Carrión he visto una cantidad tan pequeña de hematies, y sobre todo una deglobulización tan rápida. Si á ello se agrega la rapidez con que evolucionó la enfermedad y la energía de los fenómenos mórbidos que la caracterizaban, tendremos que convenir en que el gérmen era de los más virulentos. La defensa fagocitaria se ejercía en él apesar de todo, aunque era muy incompleta y el bazo no estaba tumefacto porque la toxicidad de los productos bacterianos, en vez de determinar una irritación compatible con los fenómenos vitales, destruía las delicadas estructuras celulares haciendo imposibles esos fenómenos.

En el primer caso que cité á ustedes se hace notable la escasa reacción más que la virulencia del gérmen: los centros vasomotores mal nutridos funcionaban mal, los reflejos no se realizaban con intensidad porque el espejo reflector estaba opaco, las malas condiciones higiénicas, probablemente, habían empañado su brillo; y las células que debían reaccionar con energía ante los estímulos de los productos venenosos, animadas de un fuego vital casi apagado, no encontraban en sí las energías suficientes para la resistencia, sus núcleos en vez de multiplicarse se resolvían en granulaciones desprovistas de vida, su protoplasma, en lugar de englobar los gérmenes y digerirlos, únicamente realizaba inútiles movimientos amiboideos, verdaderas convulsiones de agonizante, y solo producía pequeñas porciones de esa diastasa destructora de gérmenes que constituye más que nada la fuerza de los fagocitos. Las estremidades nerviosas no resistían al choque de los venenos microbianos y en vez de enviar á los adormecidos centros las poderosas excitaciones provocadoras de la reacción vaso-motora, solo trasmitían débiles conocio-

nes nerviosas incapaces de despertarlos de su sopor, y caían muy pronto en plena degeneración. No se realizaba, pues, la multiplicación celular ni la vasodilatación y el bazo permanecía indiferente ante la invasión, sin manifestar su participación en la lucha por el aumento de su masa.

La hiperhemia esplénica consecutiva á la vasodilatación es el elemento más importante de la tumefacción del bazo, y traduce uno de los procesos de la defensa anti infecciosa. Esta manera de decir da á comprender que la vasodilatación es por sí misma un acto defensivo, y así es en efecto. Bouchard y Charriu han demostrado que cuando se inicia un proceso infeccioso los microbios que lo originan determinan ante todo una vasoconstricción general, que se exteriorisa por el escalofrío inicial debido, al parecer, á la contracción violenta de las arteriolas cutáneas y á la diferencia que posteriormente á ella se produce, entre la temperatura central y la de la piel. La vasoconstricción favorece los progresos de la infección y es propicia al fácil desarrollo de los gérmenes; al contrario, el primer acto de defensa del organismo es la vasodilatación. En los comienzos de una enfermedad infecciosa — dice P. Carnot— (1) hay gran interés en determinar una vasodilatación; si á conejos infectados por una dosis mortal de cultivos (bacilos de Eberth, etc.), hacemos respirar, al principio, vapores de nitrito de amilo, sobreviven, mientras que los testigos mueren en algunos días.

Los hechos clínicos que he señalado permiten, hasta cierto punto, afirmar el papel defensivo del bazo en el mal de Carrión y conceden gran importancia pronóstica á su infarto en los casos de infección severa. El bazo pequeño en los atacados de fiebre grave de Carrión, es un indicio de falta de reacción. Un bazo grande, sin indicar una

(1) Carnot, Presse medicale, sept. 1897.

terminación feliz, muestra que el organismo se defiende y que no cede el terreno sin resistir tenazmente.

La muerte en la enfermedad de Carrión como en todos los procesos infecciosos, puede ser el resultado de la poca energía con que se han puesto en juego las defensas orgánicas ó de la ineficacia de los esfuerzos reaccionales para combatir gérmenes hipervirulentos ó hipernumerarios. En el primer caso, el organismo se deja invadir sin utilizar sus medios defensivos mal preparados para la lucha, tal sucedió en nuestro primer enfermo. En el último la reacción fué ahogada desde el primer instante por la energía del ataque. En ambos casos el bazo no se manifestaba tumefacto.

¿Cómo ejerce el bazo su acción defensiva. Parece que obra principalmente por sus propiedades linfopoiéticas. La generación de elementos fagocitarios nómades es quizá la más energética de sus funciones bactericidas, pero no se puede negar la acción fagocitaria de las células endoteliales fijas que tapizan la red vascular que lleva la sangre de las últimas ramificaciones arteriales á las raicillas originales de la red venosa. En cuanto á la secreción de principios solubles que gozan de virtudes germicidas antitóxicas ó aglutinantes, es todavía una idea hipotética que está muy lejos de poderse aceptar. Es difícil, en efecto, comparar el bazo á una glándula vascular sanguínea de secreción interna, el estudio de su estructura y los resultados de la experimentación no son favorables á tal hipótesis. Los principios activos que determinan el estado bactericida de los humores, se consideran hoy como secretados por los leucocitos durante su vida ó cedidos al suero después de su muerte. Estos hechos comprobados por Buchner, Hahn, Schattonfroh, Bail y últimamente (1) por Van de Velde hacen más dudosa aún la

secreción de productos microbicidas realizada por el bazo. Si este ejerce el papel benéfico que le atribuyo es única y probablemente por las virtudes fagocitarias de los leucocitos que contiene su masa y de las células endoteliales que tapizan su red vascular, sin contar la influencia decisiva que ejerce constantemente por su valor hematopoiético.

Antes de terminar con el estudio del bazo y para agregar un argumento de gran valor á mi manera de pensar respecto á su papel en la infección verrucosa, quiero tomar una frase de la magnífica monografía que ha motivado esta sesión y que, por ser de tan autorizada fuente, tiene decisivo valor. El bazo—dice el señor doctor Odriozola, en su obra (2) puede igualmente aumentar hasta tal punto que desciende casi hasta la fosa iliaca: esto puede hacer pensar en la caquexia palúdica. En este caso es sorprendente ver la víscera reducirse rápidamente cuando la erupción aparece.” Si después de leer estas palabras, se reflexiona que la erupción es la expulsión del germen del organismo y que esta coincide con la reducción del volumen del bazo, tendremos que convenir en que este órgano hasta entonces entregado á una activa tarea, adquiere sus proporciones normales cuando esta ya no es necesaria. No había escapado á la sagacidad de nuestro maestro la relación íntima que existe entre la desaparición del infarto esplénico y el fin del proceso infeccioso, y sus observaciones confirman el papel que atribuyo al bazo.

Continuara.

VARIEDADES

Un lago de sulfato de soda

El doctor P. Carles publica, con este título, en la *Unión Farma-*

(2) E. Odriozola—La Maladie de Carrión—1898.

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

céutica un artículo que espresa lo siguiente:

El señor Imbert, negociante en Burdeos, haciendo para su instrucción personal, no la vuelta á la Francia como se hacía antes, sino la vuelta al mundo, encontró á 20 km. de Salt-Lake City, EE. UU. de norte América, que se encuentra á 1.200 m. de altura, un lago llamado *Gran lago Salado*, cuyos bordes estaban cubiertos de una abundante cristalización que se conserva solo en el verano, pues en el invierno la acción de las lluvias la hace desaparecer.

La porción que nos remitió como muestra estaba formada por cristales irregulares y traslúcidos que pesaban de 0.50 gr. á 1.00 gr., acusando al análisis ser formados por sulfato de soda, casi puro, con vestigios de cloruro y de carbonato de sodio.

Los farmacéuticos y los médicos franceses podrán saber hoy sin sorpresa, que en el centro de los Estados Unidos existe una provisión de agua saturada de sal de Glauber suficiente para purgar á la Europa entera, pues gracias al mismo Glauber saben muy bien que se puede administrar la solución de sulfato de soda en lugar de las aguas purgantes extranjeras.

El lago rodeado de montañas tiene una superficie 6.000 m. c., y una profundidad suficiente para sopor-tar barcos de recreo.

Congreso internacional de hipnotismo y terapéutica

Después del Congreso internacional de medicina que tendrá lugar en París el proximo año se realizará uno internacional con el objeto arriba indicado, que ofrece ser de grande interes si se tiene en cuenta como será divididos y dispuestos los trabajos:

a) Trabajos remitidos,

1.º Aplicaciones clínicas y terapéuticas del hipnotismo y de la sugestión.

2.º Aplicaciones médico-legales.

3.º Aplicaciones sico-fisiológicas.

4.º Aplicaciones sociológicas y pedagógicas.

b) memorias generales,

1.º Redacción de un vocabulario concerniente á la terminología del hipnotismo y de los fenómenos que á el se refieren.

2.º El hipnotismo ante la ley de 1892 sobre el ejercicio de la medicina. Intervención de los poderes públicos en la reglamentación del hipnotismo.

3.º Relación del hipnotismo y de la histeria.

4.º Aplicación del hipnotismo á la terapéutica general.

5.º Indicación del hipnotismo y de la sugestión en el tratamiento de las dolencias mentales y del alcoholismo.

6.º Aplicaciones del hipnotismo á la pedagogia general y á la ortopedia mental.

7.º Valor del hipnotismo como medio de investigación psicológica.

8.º Responsabilidades especiales que resultan de la práctica del hipnotismo experimental y terapéutico.

Mollendo, junio 24 de 1893.

Señores Scott y Bowne, Nueva York.

Muy señores míos: Hacen algunos años que he empleado la Emulsión de Scott de aceite de hígado de bacalao con hipofosfitos de cal y sosa con éxito maravilloso en general, en todas las afecciones tuberculosas, en las escrofulosas, caquexias, palúdicas y en casi todas las enfermedades que debilitan profundamente el organismo.

Además de recomendarse este poderoso medicamento por su gusto agradable y su fácil digestibilidad, también lo he prescrito, *con muy buenos resultados*, á las mujeres embarazadas después que ha pasado el período de las náuseas y vómitos.

De Uds. Atto y S. S.,

DR. JOSÉ VICTOR PALZA,
Médico Titular.