

LA CRONICA MEDICA

~~~~~  
AÑO XXIX.— LIMA, NOVIEMBRE 30 DE 1912 —Nº 574  
~~~~~

LA INTERVENCION DE LOS SIMILTIFICOS

EN LA ENFERMEDAD DE CARRION

I

INTRODUCCION

Opiniones emitidas.—Nuestra orientación.

«Tan aflictiva como grave situación—dice el doctor Arce—exige á mi juicio el concurso de los profesionales que de un modo ú otro, se han dedicado al estudio de aquella terrible dolencia propia del Perú; aportando cada cual el resultado de las observaciones que haya practicado ó las ideas que el estudio comparado de la Verruga con otras enfermedades tropicales le haya sugerido» («El Comercio» 15 de abril 1912) A raíz de este llamamiento ha sido preciso definir, antes que nada, el papel que desempeña el bacilo de Barton y los otros similtíficos que se encuentran en los casos de Fiebre grave de Carrión. Para el Dr. Arce «El bacilo de Barton si bien no es el germen productor de la Verruga desempeña en los enfermos de Fiebre Grave de Carrión un papel nocivo que debe tenerse en cuenta y que en los dos casos á que alude ha impedido la curación de los enfermos» En ambos «la práctica ha correspondido á la teoría» el 606 ha impedido la destrucción de los glóbulos de la sangre lo que ha sido comprobado por la «clínica y el laboratorio». El Dr. Arce se plega pues á la opinión emitida por Tamayo, Biffi y Gastiaburú en la sesión del 5 de Octubre de 1905 de la Sociedad «Unión Feranndina» quienes hicieron de la fiebre grave de Carrión un proceso paratífico opinión sostenida después por Biffi en una publicación alemana (Arch. f. Schifs Tropen Hygien. Vol XII.) lo que ha hecho decir á Jeanselme (Precis de Patologie Exotique.) que la enfermedad de Carrión (forma grave) es una septicemia causada por un bacilo paratífico».

Por su parte el Dr. Barton respondiendo al llamamiento dice: «Para mí la existencia de la Fiebre Grave de Carrión es innegable y representa la forma *hipertóxica* de la infección verrucosa producida por un agente específico propio cualquiera que él sea». Sin embargo agrega casi inmediatamente: «existe con frecuencia en los enfermos de Verruga grave dos infecciones de naturaleza completamente distintas que puedan presentarse á la vez, pero que por lo común suceden la una á la otra, de manera tan gradual que es difícil decir donde termina la fiebre grave de Carrión y comienza la *infección bacilar*», razón por la cual se ha confundido la

una con la otra, considerándolas como si fuesen una sola» Y para establecer la diferencia entre ambas añade: «la relación entre el estado del paciente y la presencia de los citados elementos (cuerpos endoglobulares de Barton) es tan constante que si la desaparición de estos no es seguida rápidamente de mejoría, se puede casi asegurar que los síntomas observados no son ya debidos á la Verruga propiamente, sinó á la intervención de mis tantas veces citado bacilo. Es decir que la fiebre grave de Carrión se ha convertido en una infeceión grave de otra especie» (La Prensa 21 de Abril de 1912.)

Para juzgar este problema en el que intervenimos á fuerza de haber dedicado algunos años de estudio á la Hematología de la Verruga es presiso, á nuestro modo de ver, tener en consideración que el proceso morboso de la enfermedad de Carrión queda escrito en la sangre y en los órganos hematopoiéticos. Es allí—decía el Dr. Arce—«que se llegará á dilucidar, estoy seguro, la anatomía y patogenia de dicha morbois en sus dos forma clínicas» (La fiebre de la Oroya. Tesis de Lima 1889). Y puesto que nuestros conocimientos actuales permiten escudriñar, día á día, cualitativa y cuantitativamente, hasta en sus detalles mas insignificantes, las oscilaciones de los elementos sanguíneos, y el espléndido trabajo sobre la médula ósea en la Verruga, de nuestro distinguido amigo C.J. Carvalho, nos dá la clave anatómica de la lesión extrema que imprimió en ese órgano el proceso infeccioso, nada mas justo que, á la luz de esas enseñanzas, tratemos de penetrar los detalles del problema, recojamos los datos encontrados por nosotros en la sangre y por Carvalho en la médula ósea, averiguemos las relaciones que los ligan, cosa fácil si se recuerda que fueron de ambos las mismas observaciones, y que sus investigaciones necrópsicas eran el control de los hechos que nosotros recojíamos durante la vida del enfermo; y después sobre el estudio de conjunto de esos detalles, de esos datos y de esas relaciones, edifiquemos nuestra opinión, buscando así, en el cuerpo mismo del verrucoso, la razón anatomo-patológica que haya de explicarnos el papel de los similtíficos en la enfermedad de Carrión.

II.

LA RAZÓN ANATOMO-PATOLGICA

Estudio de la sangre.—Posible excepción.—Necesidad de estudiar el complejo hemo-leucocitario para evitar las causas de error—Sus variaciones en las formas graves, (el mielocito basófilo homogéneo), en las formas fatales (la médula osea) y en las formas benignas—Interpretación de esas variaciones en relación con el agente patológico—Similtíficos—Deducciones terapéuticas.

Todo proceso morboso tiene su representación en la fórmula hemo—leucositaria y por consiguiente en la médula osea. Sostener que esas fórmulas son esquemas que han de repetirse invariablemente en infecciones análogas, constituye un error tan deplorable, como aceptar que en ningún caso puede uno conformarse enteramente en ellas para llegar á la solución de un problema clínico. Al

contrario, en muchos, son una guía fácil para el diagnóstico, una excelente colaboración para el pronóstico y — en este especial de la Enfermedad de Carrión — una pauta anatomo-patológica que nos habla elocuentemente de la naturaleza de ese proceso

Siempre en la mayor parte de los casos, y sobre todo en las formas graves, el comienzo de la enfermedad se manifestó por una faz anémica notable (Véase Algunos puntos de la Hematología de la Enf. de Carrión C. Monge—Tesis de Lima 1910. The Carrión, Disease or Verruga Peruana. The Journal of the London School of Tropical Medicine. Vol. I part 2. C. Monge.—The Hæmoleucocytic Fórmula in Carrión's Disease. Idem Vol. I Part 3. C. Monge).

«Hemos señalado dos formas clínicas principales.

Formula aguda.—El hecho mas importante es la rapidez de la anemia que se instala, desde el *comienzo* de la enfermedad. *Hematies*—la media es de 900,000 por milímetro cúbico; sin embargo se ha señalado casos que presentaban 500,000. Esta media *vá disminuyendo aun hasta la muerte* que se presenta pocos días después. Microcitos en número considerable, macrocitos, aparición de hematies nucleados: los normoblastos son los mas numerosos — 2,000 por mm. 3; los megaloblastos en número mucho menor—200 por mm. 3, más ó menos. *Pero con la gravedad del enfermó estos numeros aumentan considerablemente* y nosotros contamos entre nuestras historias clínicas un caso en que el número de normoblastos era de 15,300 por mm. 3; y el de megaloblastos llegaba á 3,420, *caso rapidamente terminado por la muerte*. Debe notarse que sobre todo en las *formas fulminantes*, por decirlo así hay un *aumento considerable, del numero de megaloblastos*. Se señala también una policromatofilia notable, no solamente de los hematies normales sino también de los hematies nucleados. La poiquilocitosis es evidente. Hay también hematies granulados en número verdaderamente extraordinario — hechos comprobados recientemente, en nuestras preparaciones, por el Dr. Abrami, de París —. En una palabra se encuentra el cuadro de las anemias perniciosas.—*Valor globular*, siempre aumentado — *Leucocitos* — Se señala desde un principio una leucocitosis notable. Ligeró aumento de los polinucleares, desaparición de los eosinófilos. Muy rara vez mielocitos. Mielocitos basófilos homogéneos semejantes á los señalados en la Enfermedad del Sueño. Polinucleares de Arnhet (imagen desviada á la izquierda). etc. etc. etc.»

Forma eruptiva.— A este respecto sólo diremos que hay una primera faz que se semeja mucho á la anterior, que ésta puede sufrir las mas grandes variaciones y que el hecho mas culminante de la convalecencia, es la instalación de una mononucleosis manifiesta.

Hemos insistido en estos detalles por la necesidad, en que nos vemos, de hacer resaltar que la fórmula hemoleucocitaria en los casos que nosotros llamamos agudos de la enfermedad de Carrión, tienen una fisonomía particular que les es perfectamente propia, y que no puede confundirse con ninguna otra. Tal, pues, es el cuadro que la Anatomía morbosa de la sangre deja señalado en todos los casos de enfermedad de Carrión. Cabe una exepción: las anemias aplásticas que describiremos después. Y aquí debemos insistir sobre los casos dichos mejorados, *con la anuencia de una prueba de laboratorio incompleta*. Somos los primeros en declarar

que al comienzo de nuestras investigaciones muchas veces encontramos casos de esta enfermedad en que una simple numeración de glóbulos y una fórmula de leucocitos nos daban datos con los que nuestro criterio se extraviaba. Fué preciso que una serie de errores nos llevara al convencimiento de que «la indicación hematológica no es una incógnita que se resuelve por eliminaciones sucesivas, sino función de muchas variables que es preciso examinarlas en su conjunto.» «lo que constituye nuestro mas íntimo convencimiento es que en la Enfermedad de Carrión, son tan acentuadas las alteraciones del *factor individual* y tan manifiestas las de *orden numerico*, que prescindir de cualquiera de los dos grupos de lesiones, es mirar por un solo lado la cuestión, y así no llegará jamás sino á un conocimiento muy imperfecto de las perturbaciones de la sangre y por lo tanto á indicaciones de valor muy mediocre».

Para los hematíes, fuera del dato númeroico hay que justipreciar «la anisocitosis, la poiquilocitosis, la policromatofilia, la anisocromia, los hematíes granulosos, las granulaciones basófilas» los elementos de Barton y los cuerpos x señalados por nosotros. Pero hay todavía datos de mas valor: la presencia de hematíes nucleados. Y entre estos los que presenten un eretismo nuclear marcado, señalarán su precocidad y por lo tanto su insuficiencia para los actos de oxidación. «Y si no fuera bastante aún, la policromatofilia, el hematí nucleado será el testimonio mas elocuente de un elemento en los albores de su vida y, por esto, muy imperfectamente preparado para la obra de oxigenación. . . no importa para el pronóstico que haya hematíes nucleados, lo que también es preciso buscar es la calidad de ellos. Si el hematí adulto nucleado no vale lo que un eritrocito normal, en cambio vale mas que el hematí nucleado policromatofílico cuya representación es negativa. . . en cuanto á los leucocitos hay algo todavía que agregar á su expresión númeroica. Los estigmas de sus alteraciones son la basofilia de sus protoplasmas, la presencia de granulaciones azurófilas, la vacuolización de sus protoplasmas, la imperfecta coloración de sus núcleos. Y la presencia del mielocito basófilo homogéneo».

Insistimos en repetir que, mientras no se tenga presente todo este complejo hematológico para elaborar un pronóstico, ateniéndose al examen de la sangre, el error es fácil; que al contrario el Laboratorio habrá contribuido á volver mas oscura un asunto que ya lo es bastante de por sí.

Volviendo á nuestro punto de partida en que señalamos la expresión hematológica del período agudo de la enfermedad de Carrión vamos á recordarsus diferentes variaciones en las distintas etapas del proceso morboso. Sea cualquiera la marcha que este siga, es fácil demostrar que reviste un aspecto único: *la lección de los órganos hematopoiéticos*.

Si el enfermo se agrava, aparece un hecho notable: *el aumento de los mielócitos basófilos*. (El mielocito basófilo homogéneo. Carlos Monge) "La Crónica Médica". Lima 1912,) y cuyo aumento comporta un pronóstico gravísimo. Un grado mas todavía; el enfermo muere y la médula — con una constancia fiel — «es sorprendida en transformación fetal, en plena actividad funcional, suministrando los elementos mas destruidos en esta infección — los hematíes nucleados y los mielocitos neutrófilos ó anfófilos — los mas necesi-

tados—la reacción es normoblástica y neutrófila—y guarda estrecha relación con la fórmula hemo-leucocitaria presentada en los últimos días del proceso morbo» (C.J. Carvallo. Tesis de Lima "La Crónica Médica". 1910).

Consideremos ahora la otra posibilidad, sigamos al enfermo hasta la convalecencia y entonces atestigüemos el hecho de una gama de variaciones hemáticas que se desenvuelve de una manera gradual y que se encontrará siempre—si como lo hicimos nosotros—se estudia sistemáticamente la marcha de la enfermedad de Carrión día á día. Cualquiera de nuestras gráficas permitirá seguir ese natural desenvolvimiento. (Véase The Journal of the London School of Tropical Medicine. Vol I part. 3) que termina en el restablecimiento del número normal de hematies y la instalación de una notable mononucleo.

Por último, estúdiase una exacerbación de síntomas, en un período de mejoría aparente, y la fórmula hemo-leucocitaria marcará variaciones análogas á las señaladas.

En una palabra si arrojamus una mirada de conjunto, concluiremos así: las perturbaciones de la sangre, benignas en los casos benignos de esta enfermedad, son graves en los casos mas severos, son irremediables, en los casos de Fiebre Grave de Carrión. De esta unidad del proceso hemático morbo, debemos deducir que en la enfermedad de Carrión la razón de ser de sus diferentes modalidades clinicas, se encuentra *exclusivamente* en las distinta virulencia del germen verrucoso, virulencia que—atenuada unas veces—determina las formas anémicas ligeras—exaltada otras—las formas perniciosas sobre-agudas, y en las que el examen hematológico permitirá señalar, fuera de las profundas alteraciones de la sangre de que nos hemos ocupado en otra oportunidad, *la presencia del mielocito basófilo homogéneo, exponente altamente demostrativo de la lesión máxima de la médula*. Esta expresión hemo-celular es la característica mas notable y no se encuentra jamás en los simples procesos paratíficos, en los que ni la anemia ni la reacción medular tienen fases semejantes.

Por consiguiente, pues, queremos concluir nosotros: si este proceso morbo, cuya representación fiel nos da la sangre tiene sus expresiones hemo-celulares características, que van por transiciones graduales del período agudo á la convalecencia en un sentido, á la muerte, en el otro; si la médula osea contribuye á reforzar esta opinión, poniendo en transparencia las lesiones que dejó allí ese desconocido agente verrucoso, *es lógico suponer que la muerte en la enfermedad de Carrión es el resultado de la hipervirulencia de ese germen, pese á la intervención de los simitíficos, que á nuestro modo de ver son infecciones finales; mas bien que asociaciones morbosas, la consecuencia antes que la causa de la gravedad y el resultado de esa misma hipervirulencia que agotó las fuerzas del organismo hasta impedir sus naturales defensas. Ya en este momento de la infección simitífica el organismo estaba perdido*.

Por eso es que como deducciones terapéuticas todos nuestros ensayos deben dirigirse á combatir este agente anemizante. Entre estos la opoterapia desempeñará un papel importante; el suero hemopoiético tomado de animales en los cuales se determinó sangrias scuesivas; el polvo de sangre; las inyecciones subcutáneas ó

intra-musculares de sangre desfibrinada en pequeña cantidad, tratamientos todos de las anemias perniciosas. Sobre todo es indispensable conocer que la quinina, en ciertos casos de anemias experimentales, impide el poder hemopoiético y que por consiguiente debe estudiarse este punto; ya que, en un medio como el nuestro, siempre la indicación quínica viene rápidamente al espíritu. Debe recordarse además que, como nosotros señalamos en nuestra tesis, la resistencia globular está disminuida y que por lo tanto no debe hacerse inyecciones salinas sin medir antes el coeficiente de su resistencia, á fin de impedir los fenómenos de hemolisis.

Y ya que también se trata de vacunas, úsese de ellas como método profiláctico. Solo entonces podrá descartarse con toda claridad hasta que punto es justificado su uso.

III

EL PARATIFUS DE BARTON.—LAS ANEMIAS APLASTICAS

Necesidad de nuevos estudios

Pero ahora bien, Barton en sus últimas publicaciones dá una nueva faz á estos estudios. Para él la F.G. de Carrión es grave *per se*; y es la observación de sus elementos endoglobulares lo que nos demuestra la unidad del proceso, siempre el mismo á través de toda la infección, y lo que nos dá un punto de reparo que determina en que momento la Enf. de Carrión deja de ser tal, para convertirse en un estado paratífico en el cual los mencionados elementos desaparecen. Nada tendríamos que objetar sino se hubiera olvidado nuestra publicación de 1910, en que describimos dos posibles casos de anemia aplástica, comprobados á la autopsia por los estudios de Carvallo. En uno de nuestros enfermos nunca observamos alteraciones notables del tejido sanguíneo: sin embargo el enfermo murió y la autopsia señaló la claudicación de la médula. Por lo tanto cabe preguntarse ahora si no son casos de anemia aplástica aquellos en que desaparecen ó no se presentan los elementos endoglobulares de Barton, cuya naturaleza está en discusión.

«El cuadro que tenemos la costumbre de observar en la enfermedad Carrión es el de las anemias plásticas: no obstante lo que acabamos de decir, debemos declarar que hemos sido sorprendidos por un análisis que á primera vista no presentaba incidencias dignas de llamar particularmente la atención. (Hematies 3.500.000.—Leucocitos,—21.460 Hemoglobina 9.7.—Pol. Neutrófilos 57.5.—Pol. acidófilos 3.1.—Linfocitos 14.2.—Mon. medios 17.4.—Mon. grandes 7.1.—Formas de tracción 0.7) y sin embargo, la marcha de la enfermedad, los análisis posteriores y el examen de la médula ósea del enfermo merecen una atención especial; no había poiquilocitosis, policromatofilia, ni anisocitosis, la disminución de los polinucleares fue acentuándose hasta convertirse en una mononucleosis en el segundo análisis en que tampoco encontramos señales que tradujeran la reacción medular que estábamos acostumbrados á observar. El enfermo murió: (Tesis de Lima 1910. C. Monge.)

Carvallo, hablando de la médula osea de este enfermo (Tesis cit.) nos dice: «En suma existe en este caso una esclerosis marcada de la armazón conjuntiva y de los vasos arteriales. Además una inercia proliferativa celular, debida quizás, á la larga duración del proceso morbozo ó á la virulencia de la infección que ha agotado la potencia defensiva de la médula osea. En las zonas, muy escasas, donde ha sido posible sorprender ligera proliferación, las células se encontraban en verdadera sideración, ostentando diversos estigmas de degeneración granulosa del protoplasma de los hematíes nucleados, abundancia de formas degeneradas Como se vé la esclerosis del estroma medular y de las paredes arteriales por una parte, y las alteraciones del metabolismo celular por otra, nos autorizan para calificar este caso de inercia proliferativa celular debido quizá á la virulencia del germen patógeno que produjo la claudicación de la médula, es decir, la anhematopoiesis»

Carvallo y nosotros, pues, por diferentes caminos, habíamos llegado al mismo fin: *la aplastía de la médula*.

«Esta incapacidad productora celulígena nos daría, pues, la clave de ciertos casos en que, ó bien después de un período de anemia plástica evidente, ó bien desde un principio, no se encuentran en la sangre las signos de la actividad medular y, por lo tanto, los elementos endoglobulares de Barton, exponente mas cierto del intenso y rápido proceso anémico.

¿Se ha encontrado en todos los casos graves sin elementos endoglobulares los bacilos paratíficos? Se ha estudiado la médula osea de esos casos de Barton para conocer su reacción? No son, algunos de ellos por lo menos, casos de anemias aplásticas?. Estos puntos de interrogación sólo obtendrán respuesta cuando sistemáticas investigaciones de Laboratorio puedan traernos á una conclusión más positiva, en que no se olvide los hechos apuntados y en que se establezca definitivamente si el germen verrucoso es capaz de determinar la aplastía de la médula osea, y que relación tienen estos casos con el paratífus tal como lo concibe Barton.

IV

CONCLUSIÓN

En esta oportunidad sólo nos hemos ocupado de la prueba anatomo-patológica. Pero antes dejemos constancia de que en todas las enfermedades tropicales y en muchos procesos infecciosos agudos, la complicación de los paratíficos es el hecho frecuente (R.F. Hewllett. Lectures at the London School of Tropical Medicine; 1912.) El *Bacillus icterodes* de Sanarelli, el *Cryptococcus* de Freyre; el *tetragenus febris flava* de Finlay en la Fiebre amarilla; el *coccus* de Castellani en la enfermedad del Sueño; los bacilos y estreptococos en ciertas leucemias agudas; el paratífico B. de Vossinkel y Dunzelt en un caso de leucemia aguda (Paris Médical N° 32. 1912); los gérmenes encontrados en los casos graves de Viruela, de Lepra, etc. no son sino otras tantas pruebas de la asociación de gérmenes patógenos, una vez vencida la resistencia del organismo. Sin embargo nadie ha pretendido encontrar en esta asociación

morbosa la razón de ser fundamental de la gravedad de la afección, sino mas bien su consecuencia inmediata.

Por lo demás, la distribución geográfica de la Verruga nos enseña que hay zonas donde la Fiebre Grave es el hecho general y otras donde la Verruga benigna predomina. (Prof. Odrizola.) Si la gravedad no fuera función de la hipertoxieidad del germen patógeno sino de la intervención de los similtíficos, esa predisposición geográfica no existiría. Si nos informamos en un criterio epidemiológico no nos explicaríamos el caracter epidémico que, en ciertas ocasiones asume la enfermedad de Carrión y que no puede ser sinó el resultado de la hipervirulencia de su agente causal. Mal encuadraría aquí la noción de una epidemia á paratífico.

Por último es preciso que el laboratorio responda sobre el número de casos complicados á similtífico terminados favorablemente, y de que hasta la fecha no se tiene noticia. Mas fácil es admitir que la hipervirulencia del agente patógeno determina los casos fatales, que suscribir la tesis de una complicación á paratífico fatal á *outrance*.

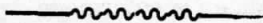
«En rigor la Fiebre Grave de Carrión no tiene autonomía, propia, es un síndrome intrínseco en la evolución de la Enfermedad de Carrión, que representa un grado ultra infeccioso del germen verrucógeno, y esto es tan cierto que entre la fiebre de Carrión más grave, la que mata en pocos días, y la erupción mas benigna de verrugas existe un lazo para todo los casos intermediarios »(Prof. Odrizola. La Maladie de Carrión).

No estamos pues convencidos de que sea la intervención de los paratíficos la que determina la gravedad en la enfermedad de Carrión, contra ello está la razón anátomo- patológica que nos demuestra la unidad del proceso infeccioso específico.

De otro lado la Patología General; las consideraciones epidemiológicas, las pruebas clínicas, los hechos de observación de otras enfermedades tropicales; la terminación irremisiblemente fatal de todos los casos complicados etc., temas que venimos estudiando en colaboración de nuestro amigo Dr. Paz Soldán, marchan de acuerdo, hasta este momento con las ideas que hemos sostenido. De ellos daremos cuenta en nuestra próxima comunicación.

Lorient 15 de Agosto de 1912.

CARLOS MONGE M.



CONGRESO MEDICO

LOS TRABAJOS DEL GRUPO DE MEDICINA TROPICAL Y EPIDEMIOLOGIA

Es halagador, el esfuerzo y entusiasmo que demuestra el grupo de Medicina Tropical y Epidemiología, para llenar su cometido, en medio de los innumerables tropiezos, que para realizarlo se presentan.

Las expectativas muy fundadas, que se tenía de la labor de ese grupo, dada la competencia de sus miembros, han sido colmadas de tal manera, que se podrá ofrecer, en el 5º Congreso Médico Latino-Americano (6º Pan-Americano) que se reunirá en Lima el próximo año, un buen contingente de estudios, sobre entidades mórbidas, propias de nuestro país.

Sólo es sensible, que los medios, de que dispone la comisión no le permitan atender a los gastos que ocasionan estudios tan serios como difíciles; pero esto es remediable, si los poderes públicos, inspirándose en la protección que merecen los estudios científicos, atienden con mas largueza, las necesidades económicas de la comisión organizadora de este certamen Pan-Americano.

Ofrecemos á nuestros lectores, la adjunta nota, que el Doctor Julián Arce, ha dirigido al Presidente de la Comisión Organizadora del Congreso, y por ella podrán darse exacta cuenta de los estudios que ha emprendido el grupo de Medicina Tropical y Epidemiología.

Lima, noviembre 13 de 1912.

Señor Presidente de la Comisión Organizadora del
5º Congreso Médico Latino Americano.
(6º. Pan Americano).

Pte.

S.P.

Los trabajos sobre la etiología de la verruga y de la uta, encomendados al 4º. grupo de la Sección 3a. continúan con actividad y empeño, aunque no con la amplitud que sería de desear, dada la importancia y trascendencia del fin que se persigue. En efecto, no contando con elementos propios, ni con los recursos que exigen estudios de esta clase, hemos empezado la labor con un microscopio y un hemoglobímetro prestados por el Sr. Decano de la Facultad de Medicina, completando las operaciones de laboratorio, ya en el Instituto municipal de higiene, ya en el Instituto nacional de vacuna y seroterapia. Este procedimiento complicado y deficiente, no sólo embaraza los trabajos y ocasiona pérdida de tiempo, sino que limita forzosamente el número y calidad de las investigaciones. Por otra parte, el material de estudio está reducido á los pocos enfermos que ingresan en mi servicio del hospital «Dos de Mayo», pues la carencia de recursos no nos permite extender el trabajo á las zonas infectadas, donde sería muy fácil practicar observaciones numerosas y completas. Con todo, no obstante estas deficiencias y otras mas que sería largo enumerar, se ha aprovechado lo mejor posible

el material disponible y mediante el concurso del Dr. Raul Rebagliati, cuya colaboración inteligente y entusiasta es digna de encomio, se ha podido hacer observaciones diarias de la sangre, hemocultivos, preparaciones anatómicas etc. De este modo hemos podido seguir, paso á paso, la evolución clínica de la fiebre grave de Carrión, á la vez que las alteraciones de la sangre y las reacciones fisis-patológicas en los órganos hematopoiéticos que ella produce; la presencia ó ausencia, en la sangre, de gérmenes extraños al de la verruga, la acción del tratamiento y en fin, la anatomía patológica de la enfermedad. Los resultados obtenidos, si bien son parciales y escasos, tienen sin embargo importancia práctica en cuanto á la etiología, diagnóstico, pronóstico, tratamiento y profilaxia de esa fiebre porque ellos demuestran, á mi entender, los dos postulados siguientes: 1º. la existencia de la fiebre grave de Carrión como la forma aguda, hipertóxica de la verruga peruana, producida por su virus específico; y 2º. la participación secundaria y nociva, que en ciertos casos tienen, en la evolución y terminación de la fiebre grave de Carrión, las bacterias extrañas al germen verrucógeno, que infectan el organismo y pululan en la sangre. Pero para que estas enseñanzas adquieran el carácter de conclusiones exáctas y precisas, es necesario multiplicar las observaciones, ampliar el material de estudio, y organizar en las zonas infectadas y en Lima, el personal suficiente para ejecutar, con el rigor científico del caso, las múltiples y delicadas operaciones que exigen las investigaciones hematológicas y bacteriológicas.

En pocas enfermedades tiene tanta importancia el examen de la sangre, como en la verruga peruana. Enfermedad producida por un germen desconocido, que vive en la sangre, probablemente en el interior de los glóbulos rojos que le sirven de alimento y de cubierta protectora, sus lesiones primarias, fundamentales y permanentes, se manifiestan de preferencia en el tejido hemático y en los órganos hematopoiéticos, y son tan claras y tan características en la forma aguda de la verruga, es decir, en la fiebre grave de Carrión, que basta el simple examen microscópico de una muestra de sangre, para hacer el diagnóstico. Examinando, pues, periódicamente la sangre, se puede apreciar la virulencia del germen, el grado y rapidez de las lesiones, la energía de las defensas orgánicas, la vitalidad de los órganos hematopoiéticos, muy particularmente de la médula, ósea, las modificaciones, en fin, que marcan el desarrollo de la inmunidad. Al lado del examen hematológico y de la investigación perseverante del germen específico, debe figurar también, el sembrío sistemático de la sangre verrucosa en los medios más apropiados, á fin de averiguar la presencia ó ausencia de bacterias, el momento en que estas invaden ó abandonan la sangre, la especie á que pertenecen, su patogenicidad y finalmente, su verdadero rol en el curso y terminación de la enfermedad. Las suero-reacciones la preparación de vacunas, completarian esta parte de los trabajos.

Pero, para llevar á cabo las labores, que á grandes razgos acabo de indicar, no bastan la buena voluntad y entusiasmo de los miembros del 4º. grupo, que ven aproximarse la estación del año más propicia para el estudio de la verruga, sin contar con los elementos necesarios para aprovechar los nuevos casos que se presenten. Consi-

dero oportuno dejar constancia de estos hechos, porque ellos salvan la responsabilidad de la Comisión Organizadora y la nuestra.

El estudio de la uta, se sigue igualmente con todo interés, tanto mas justificado, cuanto que yo creo que la uta, la espundia y la úlcera oriental, son especies del mismo género, es decir, leishmaniasis. Hemos tenido últimamente dos casos muy ilustrativos. El primero es un enfermo procedente del Madre de Dios, con una ulceración de la piel de la nariz é infiltración de los carrillos y labio superior, de aspecto utoso. El Dr. Gastiaturú encontró en una preparación coloreada al Giemsa, un cuerpo muy semejante á la leishmania trópica. Desgraciadamente, las demás preparaciones, cortes histológicos y cultivos, no dieron resultado positivo. El segundo es un enfermo que ocupa actualmente la cama N.º 22 de la sala de San Roque, procedente del Yurúa y del Purús y que presenta las lesiones características de la espundia, descritas por nuestro distinguido colega el Dr. Edmundo Escobel. Acompaño dos fotografías de este enfermo, que es objeto del mas detenido estudio.

Tal es el estado de los trabajos del grupo de medicina tropical y epidemiología, que me es grato poner en conocimiento de la Comisión Organizadora.

Con sentimientos de mi distinguida consideración, soy de Ud. Sr. Presidente, atento servidor.

JULIAN ARCE.

ENSAYO DE ESTUDIO CLINICO DEL SALVARSAN

POR PEDRO J. ROCA BOLAÑA

(Continuación)

Resultados.—Reacción local en ambas nula, muy aparente reacción termica y fenómenos tóxicos, nauseas, vómitos y diarrea, la tarde que segió este tratamiento, desapareciendo al día siguiente. Estos fenómenos fueron menos manifiestos á la segunda inyección. Dos días después su roseola ha casi desaparecido, borrándose totalmente á los 6 días, en el chancro se nota un trabajo activo de cicatrización que termina en 15 días; pero al 6.º día de la primera inyección el enfermo se edematiza y el análisis orina revela una nefritis, al mismo tiempo se advierte una erupción en la cara que es juzgada de orden tóxico y así es efectivamente pues desaparece exponetaneamente, se espera prudencialmente 15 días y juzgando su afección renal como especifica, se inyectan 60 c.c. constatando 15 días después que la nefritis ha desaparecido y se ha borrado del pene la menor huella de induración. El enfermo continúa en perfecto estado hasta Setiembre.

24. *Observación.*—Me refiero al enfermo que ocupó la cama N.º 3 del servicio de San Andres; tiene 29 años y es bien constituido.

Antecedentes.—Es un contagiado de ahora 6 años, aún se aprecia la huella de su accidente inicial pero no se nota induración. El periodo secundario ha pasado en silencio para el paciente, pero no puede estimarse como tal la Psoriasis que actualmente lleva, ya que ella le ha aparecido desde los 14 años, desapareciendo espontáneamente en la época del verano, ello parece mas bien una manifestación de artritis. Desde hace 8 meses le aparecieron unas ulceraciones de orden gomosa probable, ha recibido intenso tratamiento mercurial sin resultado.

Estado actual, Diagnóstico y Tratamiento.—No existen las ulceraciones de que dá cuenta el paciente pero si hay una buena perforación del velo del paladar, poco mayor que una moneda de 0'20 y una Psonasis generalizada. Su permeabilidad renal es buena, pesa 135 lbs. Recibe como tratamiento una inyección intramuscular y endovenosas de 0'60, 0'50, 0'60, 0'60, 0'60, los días 11 de Mayo, 2 de junio 9 de junio, 4 de julio, y 1º de Agosto.

Resultados.—Fenómenos locales poco manifiestos solo con la 1ª y reacción febril nula. Las endovenosas en cambio no produjeron fenómeno local alguno y si reacción general, más manifiesta en las fas. 39º. Los fenómenos tóxicos se redujeron á simple estado de náuseas, pero en alguna de ellas hubo diarrea. El efecto terapéutico ha sido muy paulatino pero evidente, bastará considerar que el 15 de setiembre en que le vi por última vez encuentro la perforación más pequeña que una moneda 0'05, el paciente ha ganado 9 lbs. en peso y su función renal continúa indemne.

25. Observación.—Me ocupo de un enfermo alojado en San Andres N.º 9.

Antecedentes.—No hay antecedentes hereditario, tampoco señala accidente inicial, en el miembro hay pequeña cicatriz que él señala como de origen traumático y que remonta ahora 2 años, hace ocho meses notó infarto ganglionar sin reacción inflamatoria y poco después es acometido de dolores oseos vesperales y abundante caída del cabello; no ha recibido tratamiento específico.

Estado Actual Diagnóstico y Tratamiento.—A los fenómenos supra indicados debe añadirse la existencia de manchas rosadas; generalizadas. Se trata de un secundario; el Wassermann positivo, la permeabilidad renal es buena; pesa 126 libras y recibe 50 c. por vía endovenosa el 13 de julio.

Resultados.—Reacción local nula, general manifiesta 38.º fenómenos tóxicos reducidos á un estado nauseoso que se prolonga toda la tarde. Desde por la tarde amenguan considerablemente sus fenómenos dolorosos para desaparecer completamente días después, su roseola desaparece completamente 7 días saliendo el enfermo en aparente curación conservando el mismo peso, y buena permeabilidad renal.

26. Observación.—Sujeto de 26 años de edad alojado en la sala San Andres N.º 26.

Antecedentes.—Es un contagiado de fecha del presente año, con un periodo de incubación de 26 á 30 días y que evoluciona favorablemente en 30 días, dejando aún en el glando huella apreciable. El secundarismo comenzó á fines de marzo y se tradujo por cefaleas, dolores oseos, una erupción papulo escamosa de fisonomía especial y alopecia característica.

Estado actual, Diagnóstico y Tratamiento.—Su estado actual reproduce el cuadro anterior, la erupción es sobre todo notable en la cara anterior de los brazos y piernas y se observan infartos ganglionares múltiples é indolores, su función renal es buena; recibe 2 aplicaciones por vía endovenosa el 15 y 25 de julio respectivamente.

Resultados.—Elevación térmica moderada 38.38°, náuseas vómitos, diarreas y cefalalgia, cesación completa de sus manifestaciones óseas y evolución favorable de su manifestación cutánea que camina poco á poco á la regresión, que es completa en los primeros días de agosto. Los fenómenos tóxicos que acompañan la segunda dosis son menos aparentes, pero se observa dolorabilidad en el punto de la inyección, por haberse derramado en el tejido perivenoso una pequeña cantidad de líquido alcalino, fenómeno que desaparece en pocos días y el paciente abandona el hospital en la 1ra. quincena de agosto en toda la apariencia de un restablecido.

Observación 27.—Se trata de un paciente que ocupó la cama N.º 26 de la sala de San Pedro.

Antecedentes.—Se trata de un contagiado de ahora 6 meses cuyo accidente inicial después de una cicatrización tardía, vuelve á reabrirse. El secundarismo se manifiesta en el paciente tardíamente. No ha recibido tratamiento mercurial.

Estado actual, Diagnóstico y Tratamiento.—Los fenómenos secundarios que presenciarnos y que han sido tardíos se manifiestan sobre todo en su mucosa bucal y faríngea; esta afecta una gingivitis ulcerosa hipertrofica y placas mucosas en el fondo de la faringe que obstaculizan la deglución, no hay fenómenos cutáneos, pero su sistema óseo siente ya el ataque del treponema. En el pene existe una ulceración chancrosa fagedénica que alcanza el tamaño de una moneda de 0.20 y que presenta una consistencia cartilaginosa manifiesta, se constata todavía poliadenitis indolora dura y desigual. El Wasserman da á mi compañero Noriega resultados netamente positivos, la permeabilidad renal es correcta y pesa 138 libras. Recibe 50 c. y 60 centigramos de Salvarsan con 10 días de intervalo en solución alcalina por vía endovenosa.

Resultados.—No hay reacción local, como fenómenos generales constatamos vómitos, diarreas cefalalgia é insomnio en ambas, la reacción térmica se manifiesta mas intensa en la 1a. 38.5 y en la segunda solo llega á 37.4. Como resultado terapéutico advertimos, ausencia de dolores óseos desde el siguiente día de la intervención, sus mucosas estan casi restauradas al 10 día, el accidente inicial parece casi nada modificado, el Wasserman continúa netamente positivo. La segunda completa el restablecimiento mucoso y manifiesta su efecto sobre todo en el chancre, el que 13 días después estaba casi cicatrizado el Wasserman pasa el negativo franco y el paciente es dado de alta á su solicitud, pesando 147 lbs. y conservando incólume la permeabilidad renal.

28. Observación.—Me ocupo de un enfermo alojado en la sala de San Pedro N.º 40.

Antecedentes.—El accidente inicial responsable de sus trastornos se encuentra ahora 6 años, ha habido secundarismo 2 meses después, con recidivas alejadas, el paciente ha sido entonces tratado por el mercurio.

Estado actual, Diagnóstico y Tratamiento.—Se trata de un terciario, por el largo tiempo de su infección y por que en su piel se advierten cicatrices que el enfermo refiere á úlceras que aparecieron hace un año, pero que posiblemente han sido manifestaciones gomosas. Solo se advierten ahora manifestaciones óseas que se traducen por dolores vesperales fuertes, localizados en ambas tibias, no se constata exostosis. La reacción de Wasserman da á Noruega resultados netamente positivos, para pasar al negativo 10 días después de la primera inyección. Su peso es de 140 lbs. y su permeabilidad renal es buena. Recibe 45 y 60 centg. del Etlich-Hlrta el 24 de agosto y 3 de Setiembre respectivamente.

Resultado.—Reacción local nula, fenómenos tóxicos consistentes en nausea y diarreas sobre todo manifiesta en la primera; reacción térmica que llega á 38.5 en la 1a. alcanzando solo 37.5 en la segunda, alivio casi completo desde por la tarde de la intervención, el paciente acusa sueño tranquilo, reacción de Wasserman negativa 10 días después, pero el enfermo acusa todavía muy ligeros dolores que desaparecen como por encanto en la 2a. inyección. El enfermo sale el 12 de Setiembre pesando 150 libras, con Wasserman negativo y buena permeabilidad renal.

29. *Observación.*—Me ocupo de un enfermo que ocupó la cama N.º 32 del servicio de San Pedro á donde ingresara en los últimos días del pasado agosto.

Antecedentes.—El enfermo señala el accidente inicial á principios del presente año, han habido á continuación accidentes de secundarismo, dentro de los primeros dos meses de la infección, accidentes fugaces por que el enfermo no ha recibido tratamiento.

Estado actual, Diagnóstico, Tratamiento.—Nuestro paciente señala una cefalea pertinaz que le mortifica todas las noches para desaparecer en la mañana, su voz es francamente nasal y examinada su faringe se nota la existencia de extensas ulceraciones que ocupan el fondo y los pilares del velo del paladar, este está completamente flácido y caído hacia adelante, como si hubiera una parálisis y efectivamente el enfermo señala la salida de líquidos por la nariz, así como una competente disfagia que hace penosa su alimentación, no considerandome capaz de establecer el diagnóstico, que por otra parte fluctuaba entre tres eventualidades, ó era una parálisis del velo del paladar, ó existían neoformaciones en la cara superior de él, que determinaba su propulsión adelante, ó se trataba de una paresia de los elevadores del velo como consecuencia de las manifestadas ulceraciones que allí existían y determinaban la incompleta oclusión de la faringe nasal, está última idea, explicó á mi distinguido jefe el Dr. Velasquez los trastornos funcionales que presenciábamos no quedaba otra cosa que establecer el origen; para nosotros dados sus antecedentes y la sucesión de sus trastornos, la existencia de ganglios y el aspecto clínico, típico de las lesiones se trataba de un averiado; pero he aquí que el laboratorio señala en dos oportunidades diferentes la sero reacción francamente negativa, sin que este resultado pueda atribuirse á error de técnica, pues que ellas se hicieron á la par que otras y debidamente controladas siguiendo los dictados de nuestra convicción, y averiguado el peso que señaló 120 lib. y la buena permeabilidad renal á pesar de los vestigios de serina que señaló el análisis, tratamos este enfermo por el Salvarsan por vía en-

dovenosa y á dosis de 50 c. y 60 c. los días 24 de agosto y 4 de setiembre.

Resultados.—Reacción local nula, fenómenos tóxicos, vómitos y diarreas en ambas, reacción térmica más manifiesta en la 1a. 38½ que en la segunda 37.4 Desde la tarde de la inyección se advierte la disminución de la cefalea que desaparece al día siguiente, sucediendo idéntica cosa con la disfagia, las ulceraciones faríngeas fueron restaurándose poco á poco y el propio paciente dice que su emisión de líquidos es menos abundante; la segunda intervención coronó la obra comensada, pues ya el 13 de setiembre la cavidad buco faríngea estaba limpia el velo en su posición normal y el paciente deglutía sin inconveniente sólidos y líquidos; abandonando el servicio el 15 de setiembre con un peso de 127 lbs. buena permeabilidad renal, aunque conservando vestigios de serina, y siendo el Wassermann francamente negativo.

30. **Observación.**— Esta historia se refiere al enfermo que ocupó la cama N.º 50 de la sala de San Pedro.

Antecedentes.—Es un contagiado cuyo accidente inicial data de cinco años, sus trastornos secundarios se presentaron dentro de los 40s. cuatro meses de su infección, teniendo después periodos silenciosos más ó menos largos, alternados con recidivas de secundarismo y desde hace año y medio con accidentes terciarios, este enfermo ha recibido tratamiento mercurial con muchas interrupciones.

(Continuará).

LIGERAS CONSIDERACIONES TERATOLOGICAS

CON MOTIVO DE UN CASO DE INVERSION ESPLACNICA

En nuestro deseo de hacer lo más completa posible la información que dimos de la bibliografía teratologica nacional, con motivo del caso de invrsión esplacnica, ultimamente observada en el Anfiteatro Anatómico, debemos agregar, que en la sesión celebrada el 7 de Febrero de 1889, el Doctor L. I. Mora comunicó á la Sociedad «Unión Fernandina», un caso de heterotaxia, que se presentó al hacer la autopsia, de un cadaver proveniente del servicio del Doctor N. Corpancho, en el Hospital de Santa Ana.

Esta comunicación del Doctor Mora originó que el Dr. Medina manifestara, que en otra oportunidad habia observado un caso de dextrocardia que determinó clínicamente. (La Crónica Médica.- Lima 1890, pags. 36 y 37) (1)

Lima, Octubre 15 1912.

C. A. B.

(1) Las deficientes referencias que nos suministró el índice de las colecciones de *La Crónica Médica*, nos hizo omitir en nuestro artículo anterior, este dato bibliográfico que hoy apuntamos.

REVISTA DE TESIS

Impedimentos para contraer matrimonio, (consideraciones médico legales).—Tesis que para obtener el grado de Bachiller, en Medicina presenta Javier Valera.

El problema del matrimonio, está intimamente ligado al de la población, de aquí, la importancia de aquel.

El autor después de aceptar la definición de Foderé, que considera el matrimonio bajo su triple aspecto, fisiológico, social y moral, estudia todas las diferentes causas de impedimento del matrimonio como son: las anomalías sexuales, la edad, el parentesco, las enfermedades heredo-contagiosas, y todos los estados de degeneración capaces de obrar fatalmente sobre la descendencia.

En las anomalías sexuales, comprende: los defectos del sexo (asexualidad, bisexualidad y falso hermafroditismo); la impotencia (impotencia coeundi, é impotencia gerandi); y la esterilidad.

En la edad, analiza la época de la vida en que debe realizarse el matrimonio, señala para nosotros de 11 á 13 años en la mujer, y de 13 á 16 en el hombre; con muy buen juicio acepta el aforismo de Monlau: "Para transmitir la vida hay necesidad de tenerla de sobra".

Con respecto al parentesco, y la herencia de enfermedades heredo-contagiosas, hace atinadas observaciones, que resultarían de mayor interés y verdad, si estuvieran dirigidas, por las últimas conquistas de la Biología en el terreno experimental: nos referimos á las leyes de Mendel, que muy bien á aplicado á la herencia de las enfermedades el profesor Apert.

El estudio de los estados de degeneración, (locura, alcoholismo, criminalidad,) le ha permitido presentar datos estadísticos del Manicomio de Lima, en los que se observa que sobre 410 enagenados se ha dejado sentir la influencia hereditaria en 121.

La parte de mayor interés de su Tesis es la que se intitula: *el matrimonio y la ley*. Señala la falta de claridad del inc. 9º. del art. 142 del Código Civil, con respecto á la impotencia, como impedimento para contraer matrimonio. El art. 146 es deficiente con respecto al matrimonio entre menores de edad. Indica la disconformidad de la Legislación y la Medicina Legal, en el inc. 1º. del art. 142, con respecto al parentesco consanguíneo. Las enfermedades heredo contagiosas, le dan otra oportunidad para señalar deficiencias en nuestra Legislación. En cuanto á los estados de degeneración indica la necesidad de que nuestra Legislación, considere como impedimentos, junto con la locura, el alcoholismo y la criminalidad.

COMPañIA QUIMICA DE LA ANTIKAMNIA.

St. Louis, Mo., E. U. A.

Muy señores míos:

Ferviente partidario de las tablas de Antikamnia, las cuales formulo con frecuencia á mis enfermos con lisonjero éxito, tengo el gusto de comunicárselo para su satisfacción.

Sin otra cosa, quedo muy afectísimo y S. S.

JOSE MERINO.

Médico—Cirujano.

Quintanadueñas (Burgos), España.