

# LA CRONICA MEDICA

AÑO XXX.—

LIMA, JUNIO 15 DE 1913

Nº 587

## INVESTIGACIONES<sup>(1)</sup> SOBRE LA VERRUGA PERUANA

TRABAJO HECHO EN EL INSTITUTO DE HAMBURGO PARA LAS ENFERMEDADES TROPICALES Y DE LA MARINA. (Director. Profesor Dr. Nocht)

Por M. Meyer, H. Rocha Lima y H. Werner.

Un caso de Verruga peruana observado por nosotros nos ha dado oportunidad para hacer algunas observaciones etiológicas y clínicas sobre las cuales queremos dar por el momento una corta reseña. Una exposición y con ilustraciones aparecerá más tarde en otro lugar.

El 7 de Diciembre de 1912, ingresó al hospital para marinos anexo al Instituto, el marinero H. de 22 años de edad, el cual se quejaba de fiebre y de una larga enfermedad caracterizada por la producción de nudosidades.

H. suministró sobre la marcha de su enfermedad los siguientes datos: en Febrero y Marzo de 1912 salió de Lima (Perú) y recorrió la quebrada de la Oroya que desde las costas del mar conduce á las alturas de los Andes. Poco tiempo después de su regreso á Lima (Abril de 1912) sufrió de una fiebre grave por la que fué tratado, durante 2 meses y medio, en el hospital de Lima. Esta fiebre no fué influenciada por la quinina y, por último desapareció espontáneamente. catorce días después de su salida del hospital le sobrevino una enfermedad con fiebre semejante á la anterior y en cuyo curso aparecieron, comenzando por las piernas, las nudosidades arriba mencionadas. El paciente dá como principio de ésta erupción la fecha de 16 de julio de 1912. Desde entonces han persistido las nudosidades hasta el 7 de Diciembre de 1912, en que tuvo lugar su ingreso al Hospital para marinos, en Hamburgo.

En Agosto y Noviembre sufrió de repetidos ataques de malaria que fueron rápidamente combatidos por la quinina. En el principio del mes de Diciembre de 1912, poco antes de su llegada á Hamburgo, tuvo una recaída de malaria.

EXAMEN EL DIA DE SU ADMISION EN EL HOSPITAL. 7. XII. 1912. El paciente tiene 22 años y es de robusta constitución. El color del rostro es de un marcado tinte anémico-ictérico. Bazo infartado; el borde inferior á tres traveses de dedo bajo el reborde costal. En la sangre numerosos parásitos de la terciana.

En la piel de ambas piernas, más en el lado de la extensión que en el de la flexión, se ven pápulas rojas de muy diversos tamaños que en forma semi-esférica se destacan del resto de la piel.

(1) Traducido de la *Muenchener Medizinische Wochenschrift*, 8 de Abril 1913, por el Dr. Gonzalo Carbajal, Nacional Blayre de San Marcos

Además de las piernas, se notan también éstas eflorescencias, aunque en menor proporción, en los muslos y en los codos.

El tamaño varía desde el de una cabeza de alfiler hasta el de una avellana.

El color es de un rojo cereza, de intensidad variable en cada una de las pápulas.

La forma de las pápulas es la de una media esfera que se destaca inmediatamente de la superficie plana que la rodea. En dos pápulas se mostró una tendencia marcada a la formación de pedículo lo que dió lugar a formas de hongos. Las pápulas son de consistencia dura é insensible a la presión.

La superficie de las pápulas es lisa, brillante, en la mayoría cubierta de epidermis. En algunas de las más grandes formaciones la superficie está desprovista de epidermis, húmeda y tiene la apariencia de una mucosa. Además de las nudosidades de la piel, hay otras, más bien perceptibles que visibles, situadas debajo, y algunas nudosidades profundas parecen tener su asiento en los músculos.

No se descubre participación alguna de la enfermedad en los órganos internos.

Después de eliminados los trastornos ocasionados por la malaria, presentaba la sangre manifestas alteraciones anémicas; disminución en el número de los eritrocitos, disminución de la hemoglobina y alteraciones morfológicas de los eritrocitos (macrocytos, microcytos, poikilocitos y policromatofilia) y en los leucocitos un número total casi normal, con aumento moderado de los mononucleares.

La marcha ulterior de la enfermedad fue la siguiente: la Malaria y los trastornos ocasionados por ella fueron rápidamente eliminados por la quinina.

La formación de nudosidades ofreció cambios hasta cierto punto rápidos. Casi diariamente aparecían nuevas pápulas mientras que las más grandes y antiguas, sin cambiar mucho de forma se atrofiaban y desaparecían. Sólo las dos pápulas pediculadas de que se habla más arriba cayeron espontáneamente. A consecuencias de hemorragias que presentaron algunas de las nudosidades, sufrieron alteraciones de mayor ó menor importancia y se destruyeron rápidamente.

En conjunto se observó hacia mediados de Enero de 1913, una tendencia marcada a la curación de la enfermedad la que quizá fué influenciada por una cura de Salvarsan comenzada entonces; *en todo caso no se puede afirmar sin objeciones que el Salvarsan, aplicado por tres inyecciones intravenosas de 0,50 haya ejercido una acción específica.* Después de la desaparición de todas las manifestaciones morbosas, salió el paciente del Hospital el 7 de febrero de 1913.

Sobre mayores particularidades clínicas se informará más tarde.

El cuadro clínico completo y la procedencia del enfermo de la tristemente célebre quebrada de la OROYA, hacen que no pueda dudarse en el diagnóstico de VERRUGA PERUANA. Debe aceptarse como probable que la fiebre de aspecto tífico que en dos etapas presentó el enfermo en Lima, y en cuya segunda etapa aparecieron los nódulos verrucosos ha sido la FIEBRE DE CARRION. Haremos notar además que el serum del enfermo no aglutinaba al paratifo B. lo cual es de importancia si se considera las relaciones establecidas por Biffi entre la fiebre de Carrion y el bacillus Paratifo B; también los ensayos de

aglutinación con el bacillus Tifo y el Paratifo A. dieron resultado negativo.

En las preparaciones hechas con frottis de la mayor parte de las pápulas investigadas se encontraron un número mayor ó menor de células fusiformes con gran protoplasma oval, con el líquido de Giemsa coloreó el protoplasma en azul claro y por regla general no dejó ver granulación alguna. En cambio se encontraron inclusiones celulares de dos clases: I.—*Inclusiones celulares*. (Fig 1—4) que con el Giemsa tomaban aproximadamente un color nuclear violeta rojizo, la mayor parte de un tono más claro que el violeta oscuro del núcleo mismo. Estas inclusiones en su forma más pequeña estaban situadas al lado ó en uno de los polos del núcleo y aparecían ya como discos redondos homogéneos de 1 á 15 micra de tamaño, ya como formaciones del mismo tamaño finalmente granuladas. En sus mayores estadios presentaban algunas inclusiones aproximadamente el tamaño de un glóbulo rojo de la sangre (Fig 3 y 4). Mientras más gruesas, era mayor su apariencia granulosa. En las fases granulosas jóvenes se encontraban con frecuencia dos inclusiones en una sola célula. En numerosos preparados hechos por el método de Löffler para la coloración de las pestañas no se pudo sacar conclusión alguna á causa de los abundantes precipitados. En los preparados por el Giemsa fijados en húmedo, el color de las inclusiones era de un gris rojizo más pronunciado que el del núcleo y las granulaciones de apariencia más grosera (Fig. 2)

Las inclusiones, especialmente las granuladas, no siempre estaban al lado del núcleo sino que se encontraban libres en el protoplasma.

II.—*Inclusiones celulares*, que se colorean con el Giemsa en rojo claro, á menudo en rojo ladrillo, que igualmente poseían granulaciones como las anteriores y que llenaban una gran parte del protoplasma celular, ya como inclusiones redondeadas ya llenando cuasi por completo una mitad del protoplasma de las células fusiformes. Estas se encontraron rara vez en los frottis en gran abundancia al contrario en los cortes.

En las inclusiones señaladas en el número I no puede eliminarse la posibilidad de que un cierto número de ellas las pequeñas homogéneas, no sean otra cosa que cromatina desprendida del núcleo. En cambio, el mayor número de las inclusiones es en su apariencia comparable á las llamadas inclusiones Clamidozoarias. Desgraciadamente, á causa del escaso material no ha sido posible emplear muchos otros métodos de coloración; así no se puede deducir si las pequeñas inclusiones finamente granuladas se transforman poco á poco en las señaladas con el número II. En todo caso esto es lo que parece probable.

En los preparados en fresco, el ultra-microscopio, en las coloraciones vitales y en las coloraciones de frottis, se vieron varias veces semejantes corpúsculos á los descritos en la viruela y sobre cuya naturaleza no podemos emitir opinión.

En las preparaciones por ziehl no hemos encontrado los bacilos ácido-resistentes que alguien ha descrito.

Las preparaciones histológicas practicadas en varios nódulos cutáneos y subcutáneos ofrecieron un variado aspecto, debido no

á diferencias esenciales, sino al acomodo desigual y al diverso desarrollo de sus componentes histológicos.

Lo más importante en los nódulos verrucosos es una proliferación de vasos ó de células de las paredes vasculares, á la cual se une un fuerte edema é infiltración de pequeñas células.

En la proliferación de los elementos vasculares se pueden distinguir tres tipos diversos que se trasforman los unos en los otros y que pueden encontrarse unos al lado de los otros.

Primero puede presentarse la proliferación vascular bajo el cuadro de neoformación de capilares sanguíneos y entonces sólo la cifra y la disposición irregular de estos capilares es lo que llama la atención. Esta formación de vasos está acompañada de un intenso edema.

Otro tipo de formación vascular consiste en la proliferación de angioblastos que originan nidos celulares y la formación de tejidos compactos semejantes á un tumor. Esta apariencia es la mayor parte de las veces, característica de los nódulos verrucosos. Las células son fusiformes ó poseen varias prolongaciones; el protoplasma es casi homogéneo y los núcleos tienen solamente una cantidad moderada de cromatina. Entre las masas celulares se encuentran territorios más ó menos vastos que están caracterizados por su abundante edema y su pobreza en células. Cuando están bien marcados los espacios edematosos y las masas compactas, los cortes de verruga presentan un cuadro en extremo característico. En los límites de ambos territorios se encuentran las más de las veces numerosas células mononucleares del tipo de los linfocitos las cuales, al menos en parte, parecen provenir de las células fusiformes (angioblastos).

En el protoplasma de muchas de estas células se encuentran inclusiones que presentan la mayor analogía con las inclusiones clamidozoarias descritas en otras enfermedades. Solo son aparentes por la coloración con el Romanowski—Giemsa. Pueden estar situadas al lado del núcleo ó muy distante de éste; á menudo son homogéneas, pero las más veces poseen granulaciones finas y de igual tamaño. Estas granulaciones no coinciden en su número ni en su tamaño con las granulaciones de otras células (Leucocitos, Mastzellen) que pueden encontrarse en el mismo material. La forma, tamaño y situación de la mayor parte de estas inclusiones excluye la posibilidad de que pueda tratarse de degeneraciones nucleares, tanto más cuanto que se encuentran en un tejido en el que no se nota manifestación degenerativa alguna. Ya no es posible identificar estas inclusiones con ninguna alteración celular conocida, y dada su identidad con las inclusiones Clamidozoarias, creemos que es de semejantes inclusiones de lo que se trata. Los restos de glóbulos rojos fagocitados por los eritrófagos, que han sido descritos por Bindo de Vechi, no tienen nada que hacer con nuestras inclusiones.

La circunstancia de que semejante proliferación de tejidos sea una particularidad de las enfermedades á Clamidozoarios hace probable la anterior opinión. No se ha encontrado una relación entre estas inclusiones y las formaciones redondeadas situadas inmediatamente junto al núcleo y que por su estructura y reacciones colorantes se comportan exactamente como éste.

Una tercera modalidad de las manifestaciones vasculares consiste en la dilatación de vasos situados unos al lado de los otros y

que dan al territorio correspondiente una apariencia cavernosa. Este cuadro solo fué encontrado en la capa externa de los nódulos superficiales.

#### EXPERIMENTOS EN ANIMALES.

Por el método Jadassohn y Seiffert (Zeitschr. fur Hyg. Band 66 1910) fueron inoculados una serie de monos en el párpado superior, algunos también en la nariz. Los resultados *positivos* hasta hoy alcanzados han sido los siguientes:

**Mono 1.** (*Cercopithecus*) recibe el 18 de Dic. de 1912, por inoculación sub—mucosa en los ojos, material molido de una gran pápula ulcerada; el resto fué frotado, previa escarificación, en la nariz. El 3 de Febrero de 1913 apareció en el párpado izquierdo un nodulito rojizo del tamaño de una cabeza de alfiler que creció hasta tener el 13 de Febrero el tamaño de un pequeño guisante. También en la nariz se notó una pequeña pápula rojiza. El 16 de Febrero despareció el color rojizo y ambas pápulas disminuyeron de tamaño. Las pápulas del párpado eran *nódulos verrucosos macroscópicas é histológicamente típicas*. Estas pápulas se extirparon y se inocularon el 17 de Febrero al mono N.º 4. El 12 de Marzo de 1913 se descubrió en él una pápula.

**Mono 3.** (Pequeño *Macacus rhesus*) recibió el 18 de Dic. de 1912 en ambos ojos (como en la experiencia anterior) el producto de una pápula superficial algo joven. El 22 de Enero de 1913 aparece en el lado izquierdo un nódulo superficial, no rojizo, de cerca de 6 mm. de diámetro y que crece manifiestamente hasta el 29 de Enero. Al lado derecho pequeños nódulos. El 4 de Febrero de 1913 extirpación de los nodulitos del lado izquierdo: *nódulos verrucosos macroscópicas é histológicamente típicas*. Con este material fué inoculado el mono N.º 7.

**Mono 5.** (*Macacus rhesus*). Fué inoculado en los ojos con el producto de la filtración en bujias Berkefeld de cuatro pápulas molidas. El resultado fué siempre negativo y se le re infectó el 4 de marzo de 1913 con pápulas del mono N.º 7.

**Mono 7.** (*Macacus rhesus*). Fué inoculado el 4 de Febrero de 1913 en ambos párpados con pápulas del mono N.º 3. El 25 de Febrero pequeños nodulitos en el lado izquierdo. El 4 de marzo fueron extirpados del lado derecho nodulitos del tamaño de medio guisante: *nódulos verrucosos macroscópicas é histológicamente típicas*. El material fué vuelto á inocular al mono N.º 5.

Se consiguió pues, como ya por primera vez lo demostraron Jadassohn y Seiffert, la trasmisión de pápulas verrucosas á los monos. En el primer pasaje la incubación fué de 35 á 45 días. En el segundo pasaje sólo de 21; por consiguiente, pudo apreciarse aquí también una exajeración de la virulencia. Los monos no presentaron fenómeno alguno de generalización, ni tampoco alteraciones de la sangre.

#### RESUMEN.

*En un caso seguro de Verruga Peruana se ha encontrado en los nodulitos cutáneos, en las células de proliferación, inclusiones que indican que esta enfermedad pertenece al grupo de las llamadas enfermedades á Clamidozoarios.* La inoculación á los monos dió resultado positivo.

## CLINICA MEDICA DE VARONES

HOSPITAL « 2 DE MAYO. »

XII<sup>a</sup> Lección del profesor Dr. Ernesto Odriozola

7 Agosto. de 1911

Ustedes recuerdan que en nuestra 10<sup>a</sup> lección nos ocupamos del enfermo que estaba en la cama N<sup>o</sup>. 45 y que llegamos á la conclusión de que había en él un *tumor pelviano* que no dependía del recto, ni de la vejiga, ni era de naturaleza inflamatoria y que probablemente tenia conexiones con el esqueleto de la pelvis y que por último se hacia indispensable una intervención, después del fracazo de la medicación antisifilítica.

El Dr. Luis J. de la Puente la llevó á cabo y he aquí lo que se encontró:

Anestesia clorofórmica. Laparotomía mediana infra-umbilical. Al abrir el peritoneo ningún líquido ascítico se escapa por los costados de la incisión. El tumor aparece á travez de los labios de la herida abdominal. Se presenta bajo el aspecto de una masa de color violáceo y surcada por numerosos vasos. El peritoneo parietal anterior se encuentra fuertemente adherido al nivel del segmento inferior de ella. Sobre la cara superficial del neoplasma y por sus bordes pasan, íntimamente adheridas á él, algunas asas intestinales. La mano introducida por el ángulo superior de la incisión, completa la exploración. Se comprueba de este modo, la existencia de un tumor de consistencia dura, homogénea; su volumen es aproximadamente, el de un puño de adulto; su forma irregular, ligeramente lobulada. La movilidad es absolutamente nula; el más pequeño movimiento resulta imposible de imprimir á esta masa neoplásica, que se percibe en relación íntima con la pared abdominal posterior y la columna vertebral, siendo aquí donde parece tener su más sólido punto de apoyo. El epiploon y vísceras abdominales completamente normales.

La naturaleza del tumor, probablemente *sarcomatosa ó carcinomatosa*, su gran vascularización y su localización mesentérica, no dejan ninguna duda sobre la conducta que se debe observar, la operación se termina cerrando el abdomen.

\* \* \*

Es indudablemente la primera vez, desde que ocupamos esta cátedra, que tenemos la oportunidad de observar un caso como el que les voy á presentar. Las condiciones especialísimas en que él se encuentra, la falta casi absoluta de antecedentes precisos y la oscura significación de los fenómenos actuales, nos ponen en el caso de declarar que su diagnóstico entraña un problema clínico excepcionalmente difícil é interesante.

Me refiero, Señores, al enfermo que juntos examinamos el miércoles pasado, que ocupa la cama N<sup>o</sup>. 47 y que mi amigo el Dr. Bravo tuvo la bondad de enviarnos.

Por las razones que ustedes pudieron apreciar en su examen, no ha sido posible recoger de él dato alguno capaz de ilustrar su historia. Es un amigo suyo y compañero de labores, el que nos ha proporcionado ciertas informaciones que conviene exponer.

Nuestro enfermo era mayordomo de la hacienda de Copacabana en Puente Piedra. Parece que ha sido siempre sano, de buen juicio y trabajador. Tenía la costumbre de mascar *coca* zazonaba bebiendo frecuentemente *alcohol*. Hasta fines del mes de Mayo, estaba sano.

A principios de junio contrajo unas fiebres; se medicinó en el hospital italiano, durante una semana. Salió de ese establecimiento y se dirigió á las serranías de Jicomalca en aparente salud. El 13 de Junio, salió en esa dirección, viaje que duró tres días. Cuando llegó donde su Señora, había «perdido la memoria». Lo trasladaron entonces á Copacabana donde llegaron el 1º de Julio, más ó menos y después á esta capital en busca de asistencia médica.

Ustedes deben conservar frescos en la memoria todos los detalles de su examen. Este hombre mostraba en su fisognomía una angustiosa ansiedad; sus ojos brillantes y húmedos revelaban una intensa excitación que se marcaba mucho más, cuando se le interpe-laba acerca de sus antecedentes. Entonces comenzaba á pronunciar algunas palabras perfectamente inteligibles; pero muy pronto cortaba la frase en busca de las palabras que completaran su idea; pero apesar de todo sus esfuerzos no daba con ellas y se entregaba á raptos de impaciencia y hasta de desesperación que concluían por gestos y ademanes. Hay pues en este enfermo un trastorno del lenguaje *articulado*, lo que se llama una *afasia motriz*, ó una *afemia* para hablar con más propiedad. Pero observen ustedes que esta perturbación no es total, pues él consigue hablar algunas palabras que no llegan á formar frase, porque á mitad de camino no encuentra ya los términos fonéticos necesarios para completarla. Se trata en buena cuenta de una *afemia parcial*. Antes de pasar adelante, debemos indicar que en este enfermo no existe ningún fenómeno paralítico ni de sus miembros, ni de su cara, ni de sus lengua, ni del velo del paladar, ni de los movimientos de los ojos. Tan sólo se advierte una *líjera dilatación de la pupila derecha*. No hay tampoco trastornos de la sensibilidad en ninguna de sus formas, pero se descubre una *líjera exageración de los reflejos patelares*. No hay trepidación epileptoide. No hay reflejo plantar apreciable; pero la falta de este signo, como ya en otras ocasiones lo hemos expresado, no tiene entre nosotros importancia, dada la costumbre de todas estas gentes de caminar con los piés descalzos, que produce la transformación cornea de las capas epiteliales superficiales. No debemos, sin embargo, pasar inadvertido el hecho de que este hombre se lleva con frecuencia la mano al lado izquierdo de la cabeza y de que el viernes último hacía lo mismo con el brazo derecho, como indicando extrañas sensaciones en esas partes.

El examen de su sangre y de su orina nada de particular nos ha revelado, como tampoco el de sus demás órganos y aparatos.

Continuando ahora con los trastornos del lenguaje, debemos hacer presente que existen otros no menos interesantes que hacen el cuadro todavía más complejo. Para aceptarlos de una manera categórica nos falta desgraciadamente un dato esencial, el conocer si

este hombre sabe leer y escribir. Es de suponer que así sea, porque parece un hombre de no escasas facultades y de un carácter vivo y despierto. Por lo demás, hemos de indagar con la familia lo que hay de cierto en este asunto. Aceptando pues *á priori* que sepa leer y escribir, he aquí lo que se descubre. Desde luego, cuando se le dirige una pregunta, ó se le ordena hacer algo, como abrir la boca ó pararse en el suelo, no lo hace inmediatamente: es preciso insistir varias veces y hasta tirar de la mandíbula inferior ó cojerlo del brazo para hacerlo descender de la cama, para que entonces comprenda lo que se le quiere decir; parece pues como que se le hablara en un idioma extraño: no entiende bien lo que se le dice, hay en una palabra lo que se desifra con el nombre de *sordera verbal*; ha perdido la significación fonética de las palabras, trastorno que sin embargo no es absoluto en él, porque algunas veces llega á realizar actos que están en armonía con las órdenes que se le dán. Se trata pues en definitiva de una *sordera verbal incompleta*. Hay más todavía, cuando se le pide que lea los gruesos caracteres de su foja de entrada, en donde dice «Hospital Dos de Mayo», le es imposible hacerlo y le es también escribir su nombre que es la función más elemental de las disposiciones gráficas del individuo. Hay por consiguiente lo que se llama una *ceguera verbal* y una *agrafia*. Ya ven ustedes, pues que estamos en presencia de una serie de curiosos fenómenos que están vinculados á perturbaciones del lenguaje *hablado y escrito*. Resumiéndolos resulta que existe una *afemia parcial con sordera verbal incompleta, ceguera verbal y agrafia*. Esto quiere decir que hay una perturbación en todo el organismo cerebral del lenguaje. Ahora bien si refrescamos nuestros recuerdos relativos á la localización de los centros respectivos, podremos formarnos una idea de la zona del encéfalo comprometida en este hombre. Desde luego los desórdenes enumerados se pueden agrupar en dos categorías: unos de orden *motor* y otros de orden *sensorial*. Entré los primeros colocamos la *afemia y la agrafia*; entre los segundos la *sordera verbal* y la *ceguera verbal*. El centro del *lenguaje articulado* se halla como sabemos, desde los estudios de *Broca*, en el pié de la tercera circunvolución frontal izquierda; las lesiones de ese centro engendran la *afasia* propiamente dicha ó la *afemia*. El centro del lenguaje *escrito* negado por *Charcot*, pero aceptado por *Pitres* y la gran mayoría de los autores modernos, se encuentra en el pié de la segunda frontal izquierda; su alteración determina la *agrafia*. El centro del *lenguaje oído* ó percepción fonética de las palabras, radica en la parte media de la circunvolución temporal izquierda. Sus alteraciones provocan la *sordera verbal*. Por último el centro del *lenguaje visto*, es decir, el centro de la percepción visual gráfica se halla en el pliegue curvo y sus lesiones producen la *ceguera verbal*.

De acuerdo con estos datos anatomo-fisiológicos, tenemos que aceptar que en nuestro enfermo estos cuatro centros están lesionados y que por consiguiente las dichas lesiones ocupan una buena extensión. Los estudios clínicos y necrópsicos correspondientes en todos los casos análogos, tienden á demostrar que en todos ellos las lesiones son superficiales y en la inmensa mayoría de origen vascular. De manera pues que en nuestro enfermo hay una *arterias* que interesa todos los centros ya indicados.

El viernes que volvimos á examinar á nuestro enfermo, la *afemia* era más marcada todavía y con frecuencia se llevaba la mano al lado izquierdo de la cabeza y al brazo derecho, como indicando extrañas sensaciones.

Hoy Señores, las cosas han avanzado mucho más: la *afemia* es completa y absoluta. El brazo derecho está casi *paralizado* y doloroso cuando se trata de moverlo; lo mismo ocurre con el miembro inferior del mismo lado cuyo reflejo patelar parece más exagerarlo aún.

¿Cuál puede ser la naturaleza de estas alteraciones vasculares? Las infecciones y las intoxicaciones son generalmente sus factores etiológicos y á la cabeza de ellos están la *sifilis*, y el *alcoholismo*. En el presente caso no hay antecedentes de sifilis pero esto no es obstáculo para que terapéuticamente tratemos de buscarla. El alcoholismo sí figura, de manera que uno ú otro ó ambos combinados, deben ser los agentes productores de las lesiones.

En resumidas cuentas, nuestro enfermo sufre de una *arteritis* de la *silviana izquierda* y de sus ramas que ha provocado una *trombosis*. La lentitud con que han venido desarrollandose los accidentes, están en conformidad con esta idea.

Desde el punto de vista *pronóstico*, debemos suponer que su situación es *seria*, pues la extensión de las lesiones, hacen suponer que en el mejor de los casos, quedarán reliquias irreparables, desde que en el caso de una sifilis, dichas lesiones arteriales deben considerarse como *cuaternarias ó parasifiliticas* y por consiguiente poco accesibles á la acción del tratamiento específico.

Ya hemos comenzado á emplear las inyecciones de biyoduro de hydrargirio, á las que debemos añadir el yoduro. (1)

---

## NOTAS DE BIOLOGIA

### LA HERENCIA

EN BIOLOGÍA Y EN PATOLOGÍA GENERALES POR CARLOS A. BAMBAREN.

(conclusion).

#### LAS OBSERVACIONES EXPERIMENTALES.

Hasta el año 1900 el problema de la herencia, no había dado lugar sino á consideraciones teoricas, ofreciendo como única generalización la ley empírica de Galton. Todas las teorías propuestas, hasta la muy sugestiva y peligrosa de Weismann, no habían hecho como hace notar G. Sergi (2) sino resucitar, vistiendola con otros ro-

---

(1) Este enfermo sigue agravándose; entro en cama y sucumbió. Desgraciadamente por tener familia, no se pudo lograr hacer la autopsia.

(2) G. Sergi.—La psiquis en los fenómenos de la vida.— Trad. Madrid 1908.

pajes la concepción de Leibnitz, quien queriendo explicar la herencia del pecado original, recurrió á la hipótesis, de que las almas humanas estaban contenidas en la semilla de Adán, y que, por lo tanto, desde Adán no ha habido nueva creación de almas, porque él contenía todas las que debían nacer y unirse con los cuerpos futuros, mediante una armonía preestablecida.

Pero en esta época, tres notables botánicos á la vez, Correns, De Vries y Tschermak, indicaron un trabajo muy olvidado de Gregorio J. Mendel, que ha servido de punto de partida, á una serie de observaciones experimentales, que si bien es verdad, no nos informan en modo alguno, acerca del problema *general de la herencia*, han permitido en cambio, establecer ciertas leyes en la transmisión de los caracteres, caracteres que por conformarse con los que, sirvieron á Mendel para establecer sus leyes, han recibido el nombre de caracteres *mendelianos*, caracteres *ornamentales*, en el lenguaje de Félix Le Dantec.

Gregorio J. Mendel (1822—1884) era monje de convento agustino en Brunn, que publicó dos trabajos sobre la herencia en 1866 y 1870; pero que no han sido conocidos por el mundo sabio hasta el año de 1900.

Mendel cruzaba dos plantas, que diferían tan solo en detalles morfológicos ó de coloración, y pudo constatar, que los descendientes ó híbridos, ofrecían semejanzas, distribuidas no al azar por el contrario, se repartían siguiendo relaciones numéricas.

Las plantas escogidas fueron dos variedades de guisantes una que daba granos verdes y otra que los daba coloreados en amarillo. En el primer cruzamiento los productos fueron todos amarillos (1)

Estos granos amarillos sembrados dieron 258 plantas, cuyas flores después de ser auto-fecundadas, produjeron 8, 023 granos, de los cuales 6, 022 eran amarillos y 2004, verdes; es decir, que habían aproximadamente tres amarillos por un verde. En las siguientes generaciones, los granos verdes, no produjeron sino plantas con granos verdes; los amarillos dieron 519 plantas, de las cuales 166, no suministraron sino granos amarillos, y así, en todas las generaciones siguientes; los restantes ó sea 353, dieron á la vez granos amarillos y granos verdes, en la proporción de tres á uno. En la tercera generación, los granos amarillos se comportaban como en las generaciones precedentes, es decir, que de los  $\frac{3}{4}$  de granos amarillos  $\frac{1}{4}$  no dan más que amarillos, los  $\frac{1}{4}$  restantes producen amarillos y verdes en la proporción de 3 á 1. (2).

De estas experiencias se deducen dos conclusiones fundamentales: 1.ª que en la primera generación, todos los híbridos, se parecen á uno de sus progenitores, este carácter que aparece se llama *dominante*; 2.ª que en las generaciones siguientes, las semejanzas se reparten siguiendo una proporción definida:  $\frac{3}{4}$  ofreciendo el carácter

(1). Representada por D la partícula dominante, i por R, el carácter recesivo, la fórmula de esta primera descendencia sería D (R).

(2). En la segunda generación cruzados entre si dos descendientes tenemos:

$$D + R \times D + R = DD + DR + DR + RR; \text{ es decir.}$$

$$1^{\circ} D \text{ paternal } D \text{ maternal} = DD \quad -\frac{1}{4}$$

$$2^{\circ} D \quad \quad \quad R \quad \quad \quad = DR \quad \left. \begin{array}{l} \\ \\ \end{array} \right\} -\frac{2}{4}$$

$$3^{\circ} R \quad \quad \quad D \quad \quad \quad = DR \quad \left. \begin{array}{l} \\ \\ \end{array} \right\}$$

$$4^{\circ} R \quad \quad \quad R \quad \quad \quad = RR \quad -\frac{1}{4}$$

dominante, y  $\frac{1}{4}$  presentando el carácter del otro progenitor, que se denomina, *recesivo*; tal es la *disyunción ó separación* de los caracteres,

La herencia siguiendo las leyes de Mendel, no es la forma más general de la distribución de semejanzas, pues, las experiencias de Bateson, la han obligado á agregar dos nuevas leyes.

Cruzaba dos variedades de guisante de olor, que diferían por dos caracteres: uno tenía la corola púrpura y los granos de polen alargados, otro, la corola roja y los granos de polen redondeados.

Representemos las corolas púrpura y roja, correspondientes á un par de caracteres, por las letras  $P$  i  $p$ , siendo  $P$  dominante, y  $p$  recesivo. Los granos de polen largos redondos por las letras  $L$  i  $l$ , siendo  $L$  dominante y  $l$  recesivo.

Los híbridos de la primera generación tendrían la fórmula:  $P p L l$ , poseyendó corola púrpura y granos de polen largos.

En la segunda generación, los caracteres de los híbridos, están representados por la fórmula:

$$(P + p)^2 (L + l)^2 = (P L + P l + p L + p l)^2$$

Bateson ha obtenido 256 híbridos en la segunda generación, los que se distribuían así: 177 tenía una corola púrpura y granos de polen largos; 15 una corola púrpura y granos de polen redondos; 15, una corola roja y granos de polen largos; y 49, una corola roja y granos de polen redondos. Este resultado no concuerda con la fórmula que dió Mendel en la disyunción de los caracteres. Los caracteres en estos híbridos, están distribuídos según esta fórmula:

$$(7 P L + P l + p L + 7 p l)^2$$

Bateson ha dado en esta derogación de las leyes de Mendel, el nombre de *«gametic coupling»*, que se puede traducir por *«asociación de caracteres»*.

Con el mismo guisante de olor, Bateson, ha formulado una nueva adición á las leyes de Mendel. Se trataba de dos pares de caracteres, relacionados: uno el color de la corola que era púrpura  $P$  y roja  $p$ , siendo  $P$  dominante y  $p$  recesivo, el otro á la forma del estandarte que es recto  $D$  y plegado  $d$ , siendo  $D$  dominante y  $d$  recesivo. En la primera generación se cumple la ley de Mendel; pero en la segunda lejos de ser entre ellos, como los números 9, 3, 3, 1, que establece la ley de Mendel, se presentan en la relación 9, 3, 4, 0. Se ve que hay un par de caracteres incompatibles, entre la corola roja y el estandarte plegado. A esta imposibilidad de asociación de caracteres, Bateson le dá el nombre de *«spurious allelo-morphism»*, que se puede traducir por *«incompatibilidad de caracteres»*.

Una larga serie de observaciones experimentales, han permitido agrupar, en tipos más ó menos extensos, las modificaciones á las leyes de Mendel, de tal manera, que han perdido estas leyes, toda la importancia filosófica, que se les quiso dar, en los primeros años que se sucedieron á su conocimiento. Hay pues, diversos casos de herencia.

1er. caso.—Los híbridos siguen las leyes que enunciara Mendel, Los caracteres que se comportan de esta manera, forman el par *hetero-dynamo* de Correns, ó *allelomorfo* de Bateson, son los caracteres *antagonistas* de De Vries. Los híbridos del primer cruzamiento son llamados *heterozigotes*, es decir, híbridos cuyos gametos son portadores de caracteres diferentes. En la segunda generación, estos caracteres *heterodynamos*, ofrecen la *disyunción* de los caracteres en los

gametos de los híbridos, ó como dice Coutagne la *liquación*. Tres casos pueden ocurrir en la segunda generación: 1º. Que el *heterozigote* se cruce con otro; presentándose entonces  $\frac{3}{4}$  de los individuos con el carácter *dominante* y  $\frac{1}{4}$  con el carácter *recesivo* ó *latente*; 2º. Que el *heterozigote* se cruce con un dominante, tiénese entonces la mitad *homozigotes* y la otra mitad *heterozigotes*; 3º. Que el *heterozigote*, se cruce con un *recesivo*, teniéndose entonces, los mismos productos que en el anterior.

2º. *caso*.—Los híbridos producidos por el primer cruzamiento, no ofrecen carácter dominante, sino más bien un carácter intermedio. Los caracteres que así se comportan forman el par *homodynamo* según Correns, es la  *fusión* de Coutagne. El ejemplo, más conocido es el de los mulatos. La disyunción dicen, algunos experimentadores, que se presenta.

3er. *caso*.—Los híbridos del primer cruzamiento, presentan unos un carácter, y los otros, el carácter antagonista. Estos caracteres forman el par *dicodynamo* (Correns), constituye esta herencia, la *al-ternative inheritance* de Galton. Entre los ejemplos que se citan, podemos indicar la coloración de los ojos en el hombre, la polidactilia y el estado normal de la mano etc. La disyunción no se presenta en la proporción numérica respectiva.

4º. *caso*.—Los híbridos producidos por un primer cruzamiento, difieren entre ellos, pues, mientras que unos presentan un carácter y otros el antagonista, otros ocupan una posición intermediaria. Correns, llama á estos caracteres *poecilodynamos*. La estatura en el hombre, sigue esta regla, Mendel observó esta clase de herencia en los híbridos de *hieracium*.

5º. *caso*.—Los híbridos producidos, son los híbridos *mosaico*, *particulate inheritance* de Galton. Cruzando dos variedades, con respecto á la coloración, los descendientes, ofrecen otros colores, que los que presentan sus progenitores.

6º.— En ciertos cruzamientos, los caracteres que dominan están en relación con el sexo (*correlación*;) así por ejemplo, la hemofilia, afecta exclusivamente á los hombres; las mujeres están exceptas; pero pueden trasmitir la enfermedad á su progenie masculina. Es la herencia *gynefora* del profesor Plate, y se presenta en la herencia *matriarcal* del profesor Apert. (1)

Los casos de herencia que siguen las leyes de Mendel han sido estudiados, por Correns en el maíz; Darbishire y Cuenot en los ratones; Hurst en los conejos; Toyama en los gusanos de seda; Davenport en las gallinas; Lang en el caracol (*helix hortensis*) y Hugo de Vries los ha encontrado en ciertas formas de *mutación* de la *Oenothera lamarckiana* (2) y diferentes autores han procurado encuadrar en estas leyes, deducidas ya por el método estadístico (escuela biométrica,) ya por el método experimental (mendelianos) los diferentes modos de herencia en el hombre.

¿Cómo se explican estos casos de herencia mendeliana? Los hechos de herencia mendeliana han sido explicados por la teoría de las partículas representativas de Weismann. Según ella, cada célula de

(1). L. Cuenot.—La Genese des especes animales Paris 1911

(2). H. de Vries.—Especes et varietés trad. Paris 1910.

un ser vivo, lleva en su núcleo, una partícula que está en íntima relación con un carácter.

Para explicar la ley de la dominancia han supuesto que la partícula más fuerte, es la que solo manifiesta su acción, quedando la otra en estado latente; de aquí, que el carácter representado por la primera se le llame dominante, y el carácter (antagonista al primero) representado por la segunda recesivo. Haacke cree que el carácter dominante, es el filogenicamente más antiguo; pero esta explicación no es satisfactoria del todo, pues, Correns, y otros, han observado que pueden prevalecer caracteres que aparecen por primera vez.

Con respecto á la disyunción de los caracteres, Mendel, creía, en la existencia de caracteres independientes, *caracteres unidades*, que no se mezclan, y que pueden ponerse en actividad, uno con exclusión de otro. Correns, apoyándose en las observaciones de O. Hertwig, cree que el desdoblamiento de los caracteres tendría lugar á causa de la división reductora durante la maduración de las células sexuales.

Esta explicación de los casos de herencia mendeliana, por la teoría de las partículas representativas, es inconsistente, pues, descansa sobre el hecho metafísico de que los caracteres ván unidos á partículas que los representan.

Lo más notable de esta forma de herencia, es que los caracteres aparecen de una manera brusca siendo por consiguiente, un argumento en favor de la teoría de las *mutaciones* de Hugo de Vries.

Pero hay que observar como hace Felix Le Dantec que los casos de herencia mendeliana, se refieren á *caracteres descriptivos ó caracteres de ornamentación*, que no pueden influir en la evolución de los seres, y en la génesis de los *caracteres de mecanismo ó adaptación*. (1)

No obstante que las observaciones de *herencia mendeliana*, como dice Cuenot, han permitido introducir en los fenómenos hereditarios la precisión matemática y la posibilidad de preveer, ahí donde no se veía más que azar y capricho; nosotros creemos, con Félix Le Dantec, que no es la acumulación de estas herencias lo que nos explicará la formación de los seres; el fenómeno de la herencia *anfimixica*, que hace que un huevo microscópico fecundado, determine un hombre con su admirable mecanismo y su cerebro pensante, no está aclarado, en modo alguno, por el reparto de estas herencias. (2)

\*  
\*  
\*

*Necesidad de una teoría general de la herencia.*—La necesidad de una teoría general de la herencia se impone, y sobre todo, de una teoría que aceptando el monopolio nuclear, dé participación al citoplasma en los fenómenos hereditarios.

Y esto es perfectamente explicable, se sabe que núcleo sin protoplasma y protoplasma y sin núcleo no pueden vivir; *el núcleo y el protoplasma son igualmente necesarios para el metabolismo celular*. Si es necesaria, para los procesos primarios de la vida celular, la interac-

(1). F. Le Dantec.—La Caise du Transformisme, Paris 1908.

(2). F. Le Dantec.—Les influences ancestrales. Paris 1905.

ción del núcleo y del citoplasma; ¿por qué no han de intervenir los dos, en la trasmisión de las particularidades hereditarias?

Además se sabe que ciertos caracteres morfológicos, específicos del organismo y que son el sello distintivo de la semejanza hereditaria, provienen del citoplasma. Aún más, excindiendo una parte del vitellus, dejando intacto el núcleo, se obtienen larvas incompletas y monstruosas.

Pero la necesidad de localizar la sustancia hereditaria, no había permitido, que se conceptuara el citoplasma, como un elemento necesario para explicar la trasmisión de los caracteres. A Boveri se le debe, haber descubierto, que el espermatozoide, en la fecundación, contribuye no solamente con el semi-núcleo espermático; sino también, con un corpusculo denominado *espermocentro ó centrosoma*. Una serie de morfológicos, pero sobre todos, R. Fick, fué el que demostró que los centrosomas del embrión proceden del espermocentro; por que el *ovocentro*, como lo han demostrado numerosos observadores, no puede considerarse como vehículo de sustancia hereditaria materna, pues, desaparece en la fecundación.

Estas primeras investigaciones que venían á justificar la importancia del citoplasma en la trasmisión de los caracteres, han recibido en estos últimos años un gran incremento.

Los trabajos de Meves y Hendenhain en Alemania, Regaud Prenant, Guilliermond, Dangeat en Francia, han demostrado que existe en el citoplasma, un elemento constante, universal, un elemento que sufre metamorfosis, pero que nunca falta, es la *mitocondria*. Estas mitocondrias que habían sido observadas por Altmann en 1886, gozan de propiedades múltiples: se fusionan en la fecundación (las mitocondrias del ovulo, con las del espermatozoide), se dividen en la multiplicación celular, hay una mitocondriodíesis, así como hay una cariodíesis, de manera que las mitocondrias existentes, nacen de mitocondrias preexistentes; se ha descrito también una reducción mitocondrial.

Todas estas propiedades de las mitocondrias, hacen pensar que pueden ser también soporte de las propiedades hereditarias; es decir, que pueden compartir esta importante función con los cromosomas; las cualidades que tienen por vehículo el núcleo son transmitidas por los cromosomas, las del citoplasma por las mitocondrias.

El profesor O. L. Bartsch de Dusseldorf cree que las sustancias que determinan las cualidades específicas van unidas ó dependen del citoplasma; y del núcleo las individuales. Boveri, Conklin y Gu—yer creen que los lineamientos generales de la herencia son determinados por el plasma, en tanto que el núcleo condiciona los detalles; el plasma condiciona los rasgos fundamentales característicos de la especie, los cromosomas determinan las particularidades variables y también individuales; así se explicaría la diferencia numérica de los cromosomas entre especies vecinas (Prenant).

Nosotros creemos que los *caracteres de mecanismo*, aquellos que determinan la especificidad biológica, irían en los cromosomas, y que los *caracteres ornamentales* (caracteres sometidos á las leyes de Mendel) tendrían por vehículo las *mitocondrias*, siendo el resultado de condiciones intrínsecas (la constitución fisico-química del bioplasma) y extrínsecas (la acción del medio físico y biológico).

## MOVIMIENTO MEDICO

*La heredo tuberculosis, factor de atraso mental.*—La influencia de la tuberculosis de los progenitores sobre el sistema nervioso de los descendientes, ha sido señalada ya desde la época de Moreau de Tours, pero últimamente, el Dr. R. Mercier (1) de la Escuela de Medicina de Tours, la ha estudiado, llegando á concluir que no se trata de una simple coincidencia.

En efecto, sus observaciones efectuadas, sobre los atrasados pedagógicos, le han permitido examinar 73 niños (37 hombres y 36 mujeres) de los cuales en 16 no pudo seguir completamente sus antecedentes hereditarios. Entre los 47 utilizables, en 30 la tuberculosis figuraba en grado diverso entre sus antecedentes patológicos, entre 10 se encontraron antecedentes neuropáticos, y en 7 antecedentes étlicos. Por consiguiente, se tenía los siguientes porcentajes: 77% para la heredo tuberculosis pura ó asociada, 20% para la heredo-neuropatía, y 14% para el heredo—alcoholismo.

Los 30 casos en los cuales la tuberculosis figuraba entre los antecedentes patológicos de los atrasados, se descomponen en 4 grupos.

El primero comprende 21 observaciones en las cuales la tuberculosis es la sola tara que se pudo demostrar. Encontrándose entre estos 21 casos, en los cuales, el padre y la madre fueron atacados por la tuberculosis, la que determinó su muerte en 8 casos.

El segundo grupo concierne á 7 observaciones, en las cuales la tuberculosis de los abuelos ó de los tíos, estaba asociada al etlismo de los progenitores.

El tercer grupo comprende una sola observación, en la cual la herencia neuropática de la abuela, se encontraba asociada á la tuberculosis de su hermano.

En cuanto al cuarto grupo, se refiere á una observación única, en la que el saturismo paternal se encontraba complicado con manifestaciones estrumosas de una hermana.

La explicación del mecanismo de la producción de las distrofias mentales heredo tuberculosas, se encuentra suministrada por las investigaciones que desde 1898, el autor, Sicard, Charrin y Goupil, emprendieron sobre la permeabilidad placentaria, que les llevó á demostrar el pasaje de las toxinas tuberculosas al travez de la placenta y en virtud del cual era posible la impregnación del organismo fetal. Además, Auclair, ha aislado del veneno tuberculoso una toxina esclerosante, *la cloroformo bacilina*, que parece tener una acción irritante sobre la neuroglia y producir así todos los grados de esclerosis cerebral.

Por otra parte Landouzy y Laederich admiten que las toxinfeciones transplacentarias, en la descendencia de ciertas mujeres tísicas, condicionan la disminución de la natalidad, la alteración del individuo y la degeneración de la raza.

(1) R. Mercier—La heredo tuberculosis, factor de atraso mental.—*La Clinique* N. 15, 11 de abril de 1913.

La constatación clínica de esta influencia heredo—bacilar sobre el cerebro, que el Dr. Menciaer, nos revela en la estadística de sus observaciones, tiene un alto interés social, porque ella demuestra que toda profilaxia del atrazo mental, debe dirigirse sobre los procreadores y que al lado de la lucha contra el alcoholismo y contra la sífilis, debe instituirse la campaña contra la tuberculosis—C.A. Bambarén.

---

## NECROLOGIA

*El profesor Francisco S. Jaccoud.*—El profesor Jaccoud que había nacido en Ginebra en 1830, acaba de morir en Paris el 26 de Abril último.

Agregado á la Facultad de Medicina desde 1863, alcanzó en 1876 el titularato de la cátedra de Patología, la cual regentó con un brillo extraordinario, derramando á torrentes en sus lecciones su gran erudición y observación clínicas.

Elegido miembro de la Academia de Medicina de Paris en 1877 fué desde 1901 su secretario perpétuo.

Entre sus más notables trabajos, citaremos: *Las parálisis y la ataxia del movimiento; su Tratado de Patología, sus lecciones de clínica,* y el importante *Diccionario de medicina y Cirujía práctica,* que en 40 volúmenes publicaba de 1867 á 1890.

*El profesor Giulio Vassale.*—Un poderoso talento ha perdido Italia con la muerte de Giulio Vassale, quien durante veinticinco años ejerció gran influencia en el desarrollo de las ideas sobre las glándulas endocrinas.

Con su lógica ágil y su pensamiento conceptual, exponía en sus artículos una argumentación, que no era el fruto de una síntesis superficial, sino el producto elaborado de su largo control y de su larga experiencia, á las que unía un perfecto conocimiento de la producción contemporánea.

Sus estudios sobre los órganos de secreción interna, rama de la ciencia médica que cultivaba con especial predilección, le dieron oportunidad de recorrer la: tiroides, las paratiroides, las cápsulas suprarenales etc. señalando en todas ellas caracteres de particular importancia ya desde el punto de vista de su fisiologismo aislado, ya comprendiéndolas en su funcionamiento sinérgico. I es de tal importancia su labor, que como obserba Murray, la demostración de Vassale de la acción transitoria benéfica de las inyecciones de jugo tuiroide en el perro tireoprivo, fué el punto de partida para aplicar al hombre con maravilloso suceso la curatiroidea en el mixedema, enfermedad rebelde á cualquiera otro tratamiento.

Entre sus últimos trabajos debemos mencionar, el estudio de la secreción interna del pancreas, en relación con la diabetes, señalando su observación original de que el ablación del ganglio carotideo del gato, dá glicosuria transitoria.

Sus memorias originales pasan de cincuenta.