

# LA CRONICA MEDICA



AÑO XXX.— LIMA, NOVIEMBRE 15 DE 1913 —Nº 597

## Vº. CONGRESO MEDICO LATINO AMERICANO

### (VIº. PAN AMERICANO)

Cuando aparezca este número de «LA CRONICA MEDICA» estarán próximas á terminar sus labores las diversas secciones del Vº Congreso Médico Latino Americano (VIº Pan Americano) reunido en Lima.

Si el Perú entero recibió con entusiasmo la noticia de haber sido elejida su Capital para sede de tan importante reunión Pan Americana, mayor todavía fué el interés y estímulo que, esa grata nueva, despertó en los que componemos el cuerpo médico peruano.

Elejido un grupo selecto de profesionales para la realización de las labores preliminares del Congreso, ha llevado á término su tarea con empeño, consiguiendo un resultado halagador. Debemos estar satisfechos por la calidad y el número de las personalidades médicas escojidas por nuestras hermanas de América para colaborar con los profesionales peruanos en las labores del Congreso, como también por el número é interés de los trabajos presentados.

Los discursos pronunciados en la sesión inaugural por los señores delegados extranjeros, rebosantes de cordialidad y afecto para nuestra amada patria, son mas que simple exponente de sus simpatías por este suelo, mas que meras fórmulas de cortesía internacional: dicen que en las clases cultivadas, como entre los humildes obreros, de la América Latina, hay vinculaciones impercederas, lazos de sangre, que ni el tiempo, ni perturbaciones pasajeras, pueden quebrantar.

Hacemos votos por que las labores del Congreso sean fecundas en resultados prácticos y marquen una etapa señalada en el camino del adelanto progresivo de las ciencias médicas en América.

Anhelamos también que del acercamiento intelectual entre todos los americanos, resulte afianzada definitivamente esa corriente de solidaridad y simpatía recíproca que se esboza ya en las relaciones de estos pueblos hermanos.

E. B.

## ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA HEMATOLOGIA CLINICA DE LA FIEBRE GRAVE DE CARRION (1)

por el doctor JULIAN ARCE

*Miembro de la Academia Nacional de Medicina.  
Médico del Hospital «Dos de Mayo».  
Member of The Royal Sanitary Institute (London).*

TRES síndromas anatómo-clínicos esenciales, caracterizan la enfermedad de Carrion: la anemia, la alteración de los órganos hemopoiéticos y la erupción. La fiebre, que siempre existe y que es función de diversos factores, representa, sin duda, elemento importante en la evolución de la enfermedad, pero su rol en la individualización nosológica, digamos así, de la verruga, no tiene la trascendencia y valor diagnóstico, que los tres síndromas ya citados. Es evidente, que la enfermedad está constituida por el conjunto de acciones y reacciones, que el agente patógeno provoca, directa é indirectamente, en el organismo humano, pero entre ellas, hay siempre algunas que, solas ó combinadas, personifican y distinguen específicamente la entidad morbosa. A esta categoría, pertenecen las lesiones verrucosas que vamos á estudiar someramente y que procuraremos interpretar, hasta donde sea posible, para deducir de ellas, conclusiones prácticas de orden diagnóstico y terapéutico.

Mis observaciones se refieren á nueve casos de fiebre grave de Carrion, diecisiete de verruga benigna y cinco de diversas enfermedades, más ó menos, anemizantes, asistidos en mi servicio del hospital «Dos de Mayo». Los exámenes hematológicos, han sido practicados, en parte, por el personal del laboratorio de ese establecimiento y en parte, por mi distinguido colega doctor R. REBAGLIATI, del grupo de medicina tropical y epidemiología del 5º. Congreso Médico Latino Americano (6º. Pan Americano). El doctor J. GASTIABURU, del mismo grupo, ha practicado también algunos análisis.

En la anemia grave de Carrion, hay, invariablemente, tres lesiones: *oligoemia*, *oligocromemia* y *oligocitemia*, es decir, disminución de la cantidad total de la sangre, disminución de la hemoglobina y disminución de los glóbulos rojos.

Hay *oligoemia*, 1º. porque así lo demuestra la palidez marcada de la piel y mucosas, que se observa durante la vida, acompañada, en el cadáver, por igual palidez de los tejidos y órganos internos, que parecen exsanguies; 2º. porque el pulso se hace cada vez más blando y pequeño, con los progresos de la anemia; y 3º. porque la sangre no fluye fácilmente de las picaduras de la piel, que es preciso exprimir con fuerza, para conseguir algunas gotitas de sangre pálida y acuosa, que tiñe de color rosado claro la gasa o el algodón.

---

(1) Trabajo presentado al 5º. Congreso Médico Latino - Americano (6º. Pan Americano).

La disminución de la hemoglobina, que marca el verdadero índice de la anemia, es siempre considerable; así, en uno de mis enfermos descendió hasta el 10% de la cantidad normal; pero, esa disminución no guarda paralelismo con la de los eritrocitos, que, en el curso de la enfermedad, alcanza mayores proporciones, aumentando así el valor globular.

La *oligocitemia*, aguda, rápida, violenta, es una de las características hematológicas de la fiebre grave de Carrión, solo comparable a la que se observa en las grandes hemorragias. No alcanza, sin embargo, cifra tan baja como la que observó QUINCKE en un caso de anemia perniciosa: 143,000 eritrocitos por m. m. c. pero, en cambio, el descenso se efectúa con más rapidez y esto es lo que singulariza a la anemia grave de Carrión: la disminución violenta, en pocos días, del número de los eritrocitos. Así, en mis casos, se ha observado lo siguiente:

E. M.—18°.	día de enfermedad.	1.200.000	glóbulos rojos	por m. m. c.		
M. M.—15°.	" "	1.170.000	" "	" "	" "	" "
J. R.—30°.	" "	1.420.000	" "	" "	" "	" "
A. V.—18°.	" "	1.570.000	" "	" "	" "	" "
T. M.—15°.	" "	1.010.000	" "	" "	" "	" "
" "	—23°.	780.000	" "	" "	" "	" "
W. S.—15°.	" "	772.000	" "	" "	" "	" "
F. F.—23°.	" "	500.000	" "	" "	" "	" "

Este último enfermo, que falleció el 27° día, había sufrido antes de paludismo y anemia, encontrándose en la autopsia, practicada por el profesor STRONG, gran número de ulceraciones amebicas, en el intestino grueso y además, algunos tricocéfalos.

A las alteraciones de cantidad, se agregan, precozmente, alteraciones de calidad de los glóbulos rojos. En efecto, todos los casos, presentan, invariablemente, poikilocitosis, anisocromia, policromatofilia, eritrocitos granulados, cuerpos endoglobulares de BARTON, cuerpos x de MONGE (Y de REBAGLIATI). La significación de estas alteraciones, es de la mayor importancia para el clínico, porque le permite apreciar la intensidad de la anemia y la marcha de la enfermedad. Trataré, pues, aunque sea a la ligera, de cada una de ellas.

Para algunos autores, como HUNTER (1), los poikilocitos, cuyo número aumenta con la severidad de la anemia, son glóbulos formados precipitadamente por la médula y por consiguiente, mal formados; pero, para EHRLICH, cuya opinión es generalmente aceptada, los poikilocitos son productos de la fragmentación de los glóbulos rojos («schistocytes» de Ehrlich), (2) que poseen todas las funciones de estos y cuya presencia puede atribuirse, a la reacción destinada a contrarrestar la disminución de los eritrocitos. La superficie respiratoria, aumenta en efecto, considerablemente, por la desintegración de un glóbulo grande, en va-

(1) W. K. Hunter.-Recent advances in Hoematology.-London. 1911.- pag. 15.

(2) Ehrlich and Lazarus.-Anemia -London. 1910.-pag. 68.

rias células homólogas pequeñas. Los poikilocitos, serían, en suma, elementos de reacción y de defensa.

En la anemia grave de Carrión, hay siempre anisocitosis, con predominio, unas veces, de megalocitos, otras, de microcitos. «La mayoría de los megalocitos, dice HUNTER, entran en la circulación como tales y derivan de una médula megaloblástica; algunos, sin embargo, pueden ser glóbulos rojos ordinarios, hinchados o hidrópicos; por último, es posible, que el aumento de tamaño tenga por objeto compensar la deficiencia del número de eritrocitos. Así como el megalocito, el microcito puede dejar la médula como tal y derivar de un microblasto o normoblasto pequeño. Algunos, sin embargo, derivan probablemente de eritrocitos normales, por un proceso de gemación». De esto se deduce, que el predominio de los megalocitos, tiene en la mayoría de los casos, significación clínica desfavorable y así lo demuestra la práctica, pues, la megalocitosis, es más marcada en la anemia perniciosa.

La coloración acidófila, mayor o menor, de los eritrocitos, depende, como se sabe, de la cantidad de hemoglobina que ellos contienen. Por consiguiente, cuanto más se acerca la sangre al tipo normal, más uniforme es el color de los glóbulos vistos individualmente; en cambio, cuanto más severa es la anemia, como pasa en la de Carrión, mayor es la variación en el tinte (anisocromia) de los glóbulos rojos.

Pero no es esto solo, sino que al lado de esta alteración de la intensidad del color, hay, en ciertas anemias, una tendencia de los eritrocitos a teñirse policromáticamente, es decir, a tomar los tintes básicos, tan bien como los ácidos, encontrándose, en el examen, todos los matices, desde la célula rosada casi normal, hasta la célula tan azul, que apenas se percibe un ligerísimo tinte rojizo. Sintetizando las opiniones emitidas sobre la interpretación de la policromatofilia, dice HUNTER, «el tinte policromático, se encuentra en las células inmaduras y también, en las células en proceso de degeneración». GULLAND Y GOODALL, describen cuatro aspectos o especies de policromatofilia: la policromasia difusa, la policromasia granulosa o basofilia puntiforme, que ellos consideran como la expresión de un cambio degenerativo del glóbulo (1); las partículas nucleares, entre las que señalan los cuerpos de HOWELL, de JOLLY y DE CABOT y finalmente, la sustancia reticular. Solo nos detendremos en la segunda especie, tanto porque su presencia es casi constante en la sangre verrucosa, como por la importancia que les dan en la anemia, EHRlich y su escuela. LAZARUS, que se ocupa del asunto en la obra del maestro, comienza por recomendar que se evite el empleo de cualquier término, que sugiera la más ligera similitud entre los depósitos puntiformes y los gránulos de los leucocitos. «Los gránulos, dice, son estructuras que poseen funciones definidas de considerable importancia fisiológica y biológica, mientras que los depósitos puntiformes de los eritrocitos, no puede afirmarse que tienen ese fin». Por esto, opina contra la denominación de «eritrocitos granulosa basófilos» que puede producir confusión con la descripción de los polinucleares basófilos. De-

(1) Gulland and Goodall.-The Blood.-Edinburgh and London. 1912, pag. 49.

muestra, en seguida, que esta alteración, que puede encontrarse en todas las formas de anemia, es especialmente marcada en aquellas condiciones anémicas dependientes, en gran parte o totalmente, de alguna causa tóxica. Sin embargo, se ha observado eritrocitos puntiformes, en casos de anemia pura post-hemorrágica y aún en el hombre perfectamente sano. Trata, después, de la significación clínica de esos elementos y de su explicación histológica. discute todas y cada una de las teorías que se han emitido al respecto y llega a las siguientes conclusiones de gran valor práctico: «Los depósitos puntiformes, derivan de la sustancia nuclear y el proceso debe considerarse, biológicamente, como una transformación de la sustancia nuclear, modificada por condiciones patológicas y quizá, como una forma alterada de desnucleización. El fenómeno, en su totalidad, tiene, pues, clínicamente, los caracteres de una regeneración patológica».

Los cuerpos endoglobulares de BARTON (1), existen en todos los casos de fiebre grave de Carrión, constituyendo una de sus características hematológicas más notables. Estos cuerpos, de naturaleza aún indeterminada, han sido observados, también, por el doctor REBAGLIATI, en algunos casos de verruga benigna asistidos en mi servicio, pero, hasta hoy, no se sabe, por lo menos en lo que a mí respecta, que hayan sido vistos en ninguna otra enfermedad que la verruga. La falta de colorantes apropiados, no nos ha permitido averiguar, si ellos tienen las mismas reacciones tintoriales que la sustancia nuclear, estudio que recomendamos muy especialmente, aunque quizá no tenga el carácter concluyente que es de desear, dado que, al decir de MEYER y SPERONI, los fragmentos nucleares no se comportan siempre, químicamente, como el núcleo intacto.

Los cuerpos X de MONGE, Y de REBAGLIATI (2), no son característicos de la enfermedad de Carrión, pues, el doctor REBAGLIATI, los ha encontrado, muy numerosos, en un caso de paludismo crónico con anemia. Según este distinguido colega, los cuerpos X o Y, son «elementos resultantes de la disgregación nuclear de los eritroblastos». El doctor MONGE, parece inclinarse también a esta interpretación.

En la mayoría de las anemias intensas, se encuentra en la circulación periférica, cantidades variables de eritroblastos. En la anemia grave de Carrión, esa es la regla. Se observan, en efecto, normoblastos, megaloblastos y microblastos, en proporciones variables, pero que guardan cierta relación entre sí y con la marcha de la enfermedad, particularmente los dos primeros. Así, durante el curso de la anemia, predominan los normoblastos sobre los megaloblastos, pero llega siempre el momento en que los segundos superan a los primeros, y entonces, se puede asegurar, que el enfermo atravieza el periodo más crítico de su mal; si en tal circunstancia, la acción del tratamiento o los esfuerzos naturales del organismo o los dos factores a la vez, actúan favorablemente, la fórmula eritroblastica se invierte, los megaloblastos bajan rápidamente, en tanto que los normoblastos suben con igual rapidez, al mismo tiempo que aumenta el total de gló-

(1) «La Crónica Médica». - 1905, No. 404. — «La Gaceta de los hospitales», 1909.

(2) «La Crónica Médica». - 1912, No. 572.

bulos rojos y disminuyen sensiblemente las alteraciones globulares y si la reacción continúa, hasta el punto de que se aproxima o se inicia la erupción franca, desaparecen los megaloblastos y en seguida los normoblastos. Esta descripción, copiada del natural, se puede ver reproducida con claridad y evidencia, en las gráficas adjuntas, que con las leyendas que las ilustran, contienen, en buena parte, la historia de dos casos muy interesantes, de fiebre grave de Carrión, que he observado ultimamente.

Para mí, pues, la fórmula eritroblástica, es un elemento pronóstico importante e indispensable, para apreciar, hasta que punto es alentadora la mejoría que presenta el enfermo y también la eficacia del tratamiento. En clínica, los elementos diagnósticos y pronósticos aislados, tienen valor relativo, que no se debe desestimar, sin duda, pero que tampoco conviene exagerar; reunidos e interpretados en conjunto, adquieren valor superlativo y en muchos casos decisivo. En conformidad con estas ideas, mi opinión sobre la fórmula eritroblástica, por si sola muy significativa, es que ella constituye, en la fiebre grave de Carrión, un elemento pronóstico valioso, del que no se debe prescindir en ningún caso.

Vamos a ocuparnos ahora, de la significación clínica de los glóbulos rojos nucleados.

«Normalmente, dice HUNTER (1), no hay glóbulos rojos nucleados en la sangre, pero si los hay en abundancia en la medula ósea roja. En la anemia, puede haber tan urgente necesidad de glóbulos rojos, que la reserva de eritrocitos existente en la medula, no basta para hacer frente al pedido y entonces, son lanzadas, precipitadamente, a la circulación, células nucleadas que no han tenido tiempo de perder su nucleo y convertirse en células no nucleadas». El hallazgo ocasional, dicen GULLAND Y GOODALL (2), de un eritroblasto en la sangre por lo demás normal, es un accidente que no tiene gran importancia, pero la presencia de glóbulos rojos nucleados en la sangre circulante, aún en número moderado, denota una condición seria». Para apreciar debidamente, la significación clínica y patogénica de los normoblastos y megaloblastos en la fiebre grave de Carrión, voy a transcribir los fundamentos principales de la doctrina de EHRLICH sobre esos elementos, expuestos por LAZARUS en la obra ya citada.

Todos están de acuerdo, dice LAZARUS, en que los megaloblastos solo se encuentran en los primeros estados embrionarios y que son reemplazados, gradualmente, por los normoblastos, de tal modo que en el feto a término, la sangre no contiene megaloblastos, aunque existen todavía en la medula ósea. Igual cosa ocurre, durante los dos primeros años de la vida. En la sangre del adulto sano, no se ha encontrado jamás esos elementos y respecto a la medula ósea, tanto EHRLICH, como BLOCH Y LAZARUS, afirman no haberlos visto nunca en ese órgano, a pesar de las numerosísimas observaciones que han practicado. Pero DOMINICI, NAEGELLI, GRAWITZ, ENGEL y otros, sostienen haber encontrado megaloblastos, muy raros es cierto, en la medula ósea normal. Los demás hematólogos sostienen que los

---

(1) loc. cit. pag. 16.

(2) loc. cit. pag. 56.

normoblastos de la medula ósea, son los únicos precursores fisiológicos de los glóbulos rojos normales. Es imposible al presente, agrega LAZARUS, profetizar cual será la explicación de las observaciones contradictorias de EHRLICH, que no ha podido encontrar megaloblastos en la medula normal y de DOMINICI y otros, que los han encontrado en algunas ocasiones. Estudia en seguida, el destino final de los núcleos de los eritroblastos, exponiendo las dos teorías opuestas, a saber: la extrusión o salida del núcleo entero, en forma de eritrocito; y la desintegración del núcleo en el interior de la célula («Karyorrhexis, Karyolysis»). EHRLICH sostiene que ambos procesos existen, el primero en las normoblastos y el segundo en los megaloblastos.

Trata después LAZARUS, de las diferencias clínicas y dice que los normoblastos se encuentran ordinariamente en todas las formas de anemia severa, causada por traumatismo o enfermedad orgánica de origen externo, en número escaso por lo general; pero que es frecuente encontrarlos más numerosos en los casos agudos, así como en las anemias crónicas y aún en las condiciones caquecticas. En cambio, los megaloblastos no se encuentran nunca en la sangre de la anemia traumática, ni en casi todos los casos de anemia crónica de tipo severo, como la producida por la sífilis, cáncer del estómago, etc., pero si se encuentran, a veces, en la sangre leucémica. No pasa lo mismo con la anemia progresiva esencial, que se caracteriza, casi siempre, por la presencia de megaloblastos en la sangre; pero como su número no es considerable, aún en los estados avanzados de la enfermedad, es preciso examinar con el mayor cuidado varias preparaciones para encontrarlos.

Estas diferencias clínicas entre las dos formas de eritroblastos, solo permite una deducción, que no afecta el punto tan debatido de su transformación recíproca y es, que los normoblastos se encuentran en todos aquellos casos de anemia en que la neoformación de la sangre se realiza en condiciones normales, si bien en grado aumentado y de manera más enérgica y que, en oposición a esto, los megaloblastos que representan el tipo embrionario, se encuentran en aquellas condiciones patológicas que BIERMER distingue con el nombre de anemias perniciosas esenciales, a causa de sus caracteres clínicos. LAACHE, ha demostrado, cuan importante es este último proceso de formación de sangre, señalando, que en todos los casos existen megalocitos y con frecuencia en número tal, que forman por si solos la mayoría de los glóbulos. Al paso que en las formas simples de anemia, los glóbulos rojos tienden a producir elementos más pequeños, en la forma perniciosa y solamente en ella, ocurre lo contrario, se producen elementos más grandes. Todas las razones aducidas, para negar las diferencias existentes entre los megaloblastos y los normoblastos, desaparecen, ante el hecho clínico de que la sangre en la anemia perniciosa, es sangre megalocítica.

Ahora bien, en nuestras observaciones hemos podido comprobar la exactitud de la doctrina de EHRLICH. Así, en todos los casos de anemia grave de Carrión, cuyas alteraciones hemáticas corresponden a las de las anemias perniciosas más severas, hay, si se tiene el cuidado de analizar la sangre diariamente, único modo de sorprender las reacciones morbosas de los órganos hemopoiéticos que la caracterizan, numerosos macrocitos y megaloblastos. En cambio, en

otras anemias intensas, el análisis de la sangre ha demostrado la ausencia de megaloblastos, como se puede ver, en los dos casos siguientes: 1º. Úlcera duodenal con grandes hemorragias, oligocitemia considerable 960.000 glóbulos rojos por m. m. c.; hay alteraciones globulares (poikilocitosis, anisocitosis, con predominio de microcitos, anisocromia, policromatofilia, hematies granulados) normoblastos y mielocitos neutrófilos; no hay megaloblastos; 2º. Paludismo rebelde y prolongado, anemia: 443, 000 glóbulos rojos por m. m. c.; alteraciones globulares, cuerpos *y* de REBAGLIATI abundantes, normoblastos, mielocitos neutrófilos; no hay megaloblastos.

La resistencia globular en la fiebre grave de Carrión, no ha sido estudiada, que yo sepa, sino por el doctor CARLOS MONGE, en su excelente y bien documentada tesis de bachiller. «En dos casos de fiebre grave de Carrión, dice MONGE (1), hemos notado que la hemolisis se iniciaba a 0. 50 y no a 0. 46 que es el hecho que debe observarse habitualmente. En ambos casos la resistencia globular estaba disminuida». Si este hecho se comprobara en todos los casos de la enfermedad, se habría adelantado mucho, a mi juicio, en el conocimiento del mecanismo íntimo de la anemia grave de Carrión y por consiguiente en el de su etiología y tratamiento.

Respecto a las alteraciones de los leucocitos en mis casos de fiebre grave de Carrión, solo puedo referirme a sus variaciones numéricas y a la presencia de dos formas anormales: el mielocito neutrófilo y el mielocito basófilo homogéneo o mejor mieloblasto. Las variaciones numéricas del total de leucocitos, si se exceptúa el caso complicado con ulceraciones disintéricas y tricocéfalcs, no parecen corresponder a manifestaciones clínicas constantes, aunque se observa, con cierta regularidad, la disminución de los leucocitos cuando se establece la mejoría, sin llegar hasta la leucopenia confirmada, notándose además, alguna oposición en las curvas respectivas de los glóbulos rojos y blancos. En cambio, hay un fenómeno que parece constante y es la inversión de la fórmula leucocitaria cuando el curso de la enfermedad es favorable, se afirma la mejoría y sobreviene la erupción verrucosa abundante y florida. En efecto, el número de los mononucleares aumenta entonces a expensas de los polinucleares, alcanzando hasta más del 60 % del total de leucocitos y sobre pasando la cifra absoluta que les corresponde. La mononucleosis que se observa, igualmente, en la verruga benigna, en idéntico período, parece, pues, expresar una reacción curativa, quizá relacionada con el proceso inmunizador.

Los mielocitos neutrófilos, dice NAEGELI, nunca abandonan su morada fisiológica sino en los estados morbosos, como ocurre especialmente cuando la médula ósea sufre un proceso hipertrófico anormal o cuando tiene que trabajar extraordinariamente, como en la leucocitosis de la neumonía, la viruela y la anemia post-hemorrágica. Se les encuentra, igualmente, en la sangre, aunque no haya leucocitosis, en los trastornos funcionales serios de la médula, como en la anemia de BIERMER, las intoxicaciones e infecciones. En estas condiciones, la médula ha perdido el poder de impedir que pasen a la sangre células inmaduras.

(1) «La Crónica Médica».- Lima. 1910. pag. 276.

El mieloblasto (Naegeli), estudiado por MONGE en la fiebre grave de Carrión, es un elemento embrionario, precursor del mielocito granuloso y por consiguiente del polinuclear, que existe escasamente en la medula ósea adulta; pero que predomina en ciertas enfermedades como las anemias perniciosas y la fiebre tifoidea. Pero donde abunda de preferencia es en la leucemia mieloide, hasta el punto de producir una verdadera leucemia mieloblástica, consecuencia sin duda, de la lesión medular. En efecto, los mieloblastos solo aparecen en la sangre y los tejidos, cuando hay trastornos serios del sistema mieloide, viéndoseles entonces acompañados por mielocitos y sus descendientes; se asocian además, frecuentemente, con globulos rojos nucleados. En caso de lesiones severas o de proliferación rápida del tejido medular, los mieloblastos pasan a la sangre, en número firmemente creciente.

Las alteraciones de la sangre en la anemia grave de Carrión, que acabamos de estudiar ligeramente, no constituyen, a buen seguro, las únicas lesiones de ese tejido, ni comprenden todas las variaciones fisicoquímicas y biológicas, que hay que considerar, para poder apreciar en su conjunto, la verdadera naturaleza del proceso. Algo se ha hecho, sin embargo, a este respecto, en los últimos años y de esas investigaciones, fundidas en el crisol de la clínica, aprovecharemos para estudiar, en otro trabajo, el mecanismo generador de la anemia grave de Carrión.

Sintetizando las consideraciones expuestas, podemos llegar a las siguientes conclusiones:

1a.— Las características hematológicas de la fiebre grave de Carrión, corresponden a las de las anemias perniciosas más intensas;

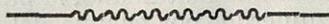
2º.— La presencia de los cuerpos endoglobulares de BARTON en la sangre, en tales condiciones, debe interpretarse, hasta nueva orden, como distintiva de la fiebre grave de Carrión:

3a.— La fórmula eritroblástica, es un elemento pronóstico importante, que permite, a la vez, apreciar la eficacia del tratamiento;

4a.— Las alteraciones celulares y los elementos anormales de la sangre, que existen constantemente en la anemia grave de Carrión, indican que, al lado del proceso reaccional o de defensa, hay un proceso degenerativo de la medula ósea: y

5º.— El diagnóstico, pronóstico y tratamiento, de la fiebre grave de Carrión, exigen el análisis diario de la sangre.

Lima, 5 de octubre de 1913.



## LA ANEMIA DE LA FIEBRE GRAVE DE CARRION

Estudio comparado con otras anemias.—Su mecanismo. (1)

por el doctor JULIAN ARCE

Miembro de la Academia Nacional de Medicina  
Médico del Hospital «Dos de Mayo»  
Member of the Royal Sanitary Institute (London).

ENTRE las manifestaciones clínicas de la forma hipertóxica y maligna de la verruga peruana, no hay ninguna tan prominente y característica, como la anemia, extraordinariamente intensa, que presenta el enfermo desde los primeros días de su mal y que, acentuándose hora por hora, agota rápidamente las energías vitales, hasta el punto de hacer imposible la continuación de la existencia.

El aspecto, es, en efecto, muy singular, tanto por la palidez extrema de sus tegumentos, como por la expresión de intranquilidad, de vaguedad y angustia, que revela su semblante. La piel y las mucosas, parecen exangües; la primera, tiene el color de la cera, está seca, árida y casi trasparente; la luz atraviesa los pabellones auriculares; las segundas, tienen un color blanco mate, sin arborizaciones vasculares; los labios, las encías, la lengua, toda la mucosa oral, ha perdido completamente su color rojo normal. Un ligero tinte subictérico, más perceptible en las conjuntivas, acompaña la palidez general. La piel de la superficie palmar de las manos, blanca amarillenta, marchita, está como retraída y enjuta, como si hubiera perdido sus jugos; y en efecto, picándola, apenas deja escurrir pequenísimas cantidades de sangre acuosa, casi descolorida, que tiñe de color rosado claro el algodón.

El enfermo, sufre de agitación incesante, cambia a cada instante de posición en la cama, pero sin levantar la cabeza, porque entonces sobreviene vértigo con náuseas; aún en el decúbito, siente mareo de cabeza «como si estuviera borracho». Cuando se le hace sentar, sufre angustias indecibles y si no se tiene el cuidado de sostenerlo fuertemente, se deja caer pesada y violentamente. El examen médico, el simple interrogatorio, lo fatiga y anonada; la memoria flaquea. Acusa sed intensa e inapetencia, ansiedad epigástrica, náuseas y vómito; unas veces, hay diarrea, otras, constipación. Está disneico, las alas de la nariz se mueven rápidamente. El corazón late con violencia, sacudiendo la pared torácica i aun la abdominal, simulando latidos epigástricos; hay taquicardia considerable, que no guarda relación con la temperatura; los gruesos vasos del cuello laten violentamente y el latido aortico sacude con viveza el hoyo supra-esternal. A la palpación, hay «thrill» sistólico en la región precordial, así como en la aorta y gruesos vasos arteriales. El corazón parece disminuido de tamaño, la punta late en el cuarto espacio intercostal izquierdo, por encima del mamelón. La auscultación, revela la existencia de un soplo sistólico intenso, correspondiente al «thrill» cardiovascular; hay además, ruido de tornos en

(1) Trabajo presentado al 5.º Congreso Médico Latino-Americano (6.º Pan-Americano).

la yugular. El soplo vascular, atormenta incesantemente al enfermo y exacerba su intranquilidad. El pulso es blando, pequeño y depresible. El hígado, está ligeramente aumentado de volumen; los ganglios linfáticos infartados. Con frecuencia, el enfermo acusa dolores óseos, articulares y musculares. El sueño, difícil de conciliar, es intranquilo, con frecuentes interrupciones. Hay contracciones fibrilares y aun sobresalto de tendones. Finalmente, hay fiebre, más o menos elevada, acompañada, generalmente, de cefalalgia, a veces muy intensa. Tal es, a grandes rasgos, el cuadro clínico de la anemia grave de Carrion.

A estas manifestaciones clínicas, corresponden alteraciones importantes del organismo, especialmente localizadas, en la sangre y órganos hemopoiéticos. En la primera, hay no solo disminución de su cantidad, como lo hemos indicado en nuestro trabajo sobre «La hematología clínica de la fiebre grave de Carrion», sino también oligocromemia y oligocitemia. En efecto, la disminución de la hemoglobina, que constituye el verdadero exponente de la intensidad de la anemia, es verdaderamente considerable, llegando a proporciones tan bajas, como el 10 % de la cantidad normal. Pero, esta disminución no es siempre paralela, ni mayor que la de los glóbulos rojos y en la anemia grave de Carrion, como en las anemias perniciosas, el valor globular está, generalmente, aumentado. La oligocitemia, es, asimismo, intensa, aunque no se ha dado todavía el caso de que llegue á las cifras observadas en la anemia de BIERMER (143,000 eritrocitos por m. m. c. Quincke), pero, se produce violentamente y sin remisiones, como no ocurre en ninguna otra enfermedad. Así, en uno de mis enfermos W. S. de 9 años de edad, el número de globulos rojos había caído, el decimoquinto día de la enfermedad á 775,000 por m. m. c. y en otro, T. M. de 21 años, descendió a 1. 010,000 el decimoquinto día y a 780,000 el vigésimo tercero día. Los leucocitos, estan aumentados, tanto relativa como absolutamente, con predominio de los polinucleares.

A la vez que estas alteraciones de cantidad, se observan en la la sangre, lesiones globulares muy marcadas y diversos elementos anormales. Tanto las primeras como los segundos, revelan la parte activa que tiene, en el proceso anémico, la medula ósea, que responde á las necesidades del organismo, poniendo en juego todas sus energías, así las activas como las de reserva y demuestra también, que al lado de la reacción fisiológica medular, hay otra reacción de tipo anormal y regresivo, que traduce el estado patológico de la medula. En efecto, si la poikilocitosis, la policromatofilia de los glóbulos inmaduros, los normoblastos y mieloblastos, indican la superactividad funcional de la medula, la presencia constante de megaloblastos, más aun, su predominio en el periodo más agudo de la fiebre grave de Carrion, significa la reacción morbosa de la medula intoxicada y degenerada, de la medula embrionaria, que no puede alcanzar la madurez indispensable, para ejercer, debidamente, las importantes funciones que le competen en la conservación y defensa del organismo. Esta hipótesis, fundada en la significación clínica de la presencia constante de magaloblastos en la sangre, adquiere más fuerza, si se tiene en cuenta la existencia de ciertas alteraciones glo-

bulares y formas anormales, estudiadas por MONGE. «Los estigmas de sus alteraciones, dice MONGE (1), refiriéndose á los leucocitos, son: la basofilia de su protoplasma, la presencia de granulaciones azurófilas, los fenómenos de estallamiento, la vacuolización de su protoplasma, la imperfecta coloración de sus núcleos. Y todavía hay que examinar entre los polinucleares, las formas jóvenes de ARNHET que, en el día, han tomado una importancia capital en el pronóstico de las enfermedades». Señala, además, la presencia de células de TURCK (mieloblastos patológicos de SCHRIDDE Y NAEGLI), en un caso, hecho comprobado por el doctor REBAGLIATI en mis enfermos, elementos de estirpe mieloide, que atestiguan el estado morbozo de la medula.

A estas constataciones hematológicas, que conceptuamos de gran valor, debemos agregar, las lesiones medulares descritas por el doctor C. J. CARVALLO, en su brillante estudio histopatológico de la medula ósea en la enfermedad de Carrion (TESIS DE BACHILLER.) «Existen en los verrucosos, dice CARVALLO, (2) dos grandes clases o variedades o lesiones de la medula ósea: 1a.—modificaciones a distancia, en relación con la defensa del organismo, causadas por la acción estimulante del proceso morbozo sobre la medula ósea; 2a.—verdaderas lesiones tisulares, debidas á la acción de las toxinas verrucosas». Ahora bien, las modificaciones y lesiones encontradas por CARVALLO en la fiebre grave de CARRION, son las siguientes: «Proliferación celular intensa, medula en reacción mieloide, normoblastica y neutrofilica, alteración en relación con el papel defensivo del organismo. Lesiones de esclerosis del retículo conjuntivo y de los vasos arteriales, debidas quizas, a la acción de las toxinas del germen patógeno». Es decir, que la interpretación clínica de las alteraciones hematológicas observadas en la anemia grave de Carrion, que hicimos en nuestro trabajo ya citado, está corroborada por las lesiones encontradas en la medula ósea.

El estudio clínico comparado de esa anemia, con las anemias post-hemorrágicas, con las producidas por el paludismo crónico o por los parasitos intestinales, con las anemias perniciosas y aún con la de la verruga franca, eruptiva, complicada o no con la malaria, hace ver que en la primera, hay trastornos hemoipoéticos más profundos, fenómenos generales más graves y violentos que en las demás, que denuncian la acción electiva y maligna del germen patógeno y que singularizan el cuadro clínico impresionante, de la fiebre grave de CARRION. Así, si se compara a un enfermo de esta clase, con cualquiera otro anémico que presente el mismo número de glóbulos rojos por m. m. c. ó aun menor — y lo mismo digo de la hemoglobina—se notará, inmediatamente, que no hay, en los últimos, aquel estado vertiginoso, agitado, semidehrante y febril, con descoloración de los tegumentos y gravedad manifiesta, que presenta el primero.

He visto, hace poco, un caso de paludismo crónico con anemia, cuya sangre no contenia sino 443, 000 globulos rojos y 5. 400

(1) «La Crónica Médica» Lima 1910.- pag. 303.

(2) «La Crónica Médica» Lima 1911.- pag. 59.

leucocitos por m. m. c. con 9 % de hemoglobina y valor globular 1. 045, alteraciones globulares intensas (poikilocitosis, anisocitosis, anisocromia, policromatofilia, basofilia puntiforme), cuerpos X de MONGE, normoblastos y mielocitos neutrófilos y aunque este enfermo estaba postrado, disneico y taquicárdico, podía soportar el examen y aún permanecer sentado por corto tiempo, sin experimentar las angustias, las náuseas y los terribles sufrimientos del carrionico. He visto, igualmente, un caso de úlcera duodenal, con hemorragias copiosas hasta el síncope, con 960, 000 glóbulos rojos y 5, 400 leucocitos por m. m. c., hemoglobina 16 %, alteraciones globulares, normoblastos y mielocitos neutrófilos, que se encontraba perfectamente tranquilo en el decúbito dorsal. Y, finalmente, para no extenderme demasiado, se medicina aún en mi servicio del hospital «Dos de Mayo», un muchacho de 13 años de edad, que ingresó el 16 de mayo último, sufriendo de fiebre alta, delirio, anemia intensa y anasarca; practicado el examen de la sangre por el doctor RAUL REBAGLIATI, dió el siguiente resultado: glóbulos rojos 1.094.000, leucocitos 51.400 (?) por m.m.c., hemoglobina 18 %, alteraciones globulares, cuerpos X de MONGE, eritroblastos (megaloblastos solo en este examen), mielocitos neutrófilos (mieloblastos en otro examen); y *plasmodium falciparum*, en cantidad enorme. Las preparaciones coloreadas de la sangre, demostraron que una gran parte de los elementos numerados como leucocitos, eran restos de eritrocitos infectados con parásitos maláricos. Este enfermo, que es natural de Pachas (provincia de Huarochiri), refiere, que ha estado trabajando durante dos meses en Matucana, en una chacara de maíz; a mediados de abril sufrió de escalofríos, fiebre, cefalalgia, dolores al tronco y miembros y diarreas consecutivas a la acción de un purgante, que tomó cuando se sintió enfermo. La fiebre, que al principio fué intermitente, se hizo despues continua y no contando con recursos para asistirse, fué enviado a Lima por el subprefecto que lo encontró abandonado en la estación del ferrocarril. Toda esta relación la ha hecho el enfermo espontaneamente y sin fatigarse. Tiene 39°. 4 de temperatura, 144 pulsaciones y 66 respiraciones, pulso pequeño, casi filiforme y depresible. Lengua ancha, húmeda, pálida y saburrosa; hígado enorme, sobrepasa cuatro traveses de dedo el reborde costal y llega hasta el ombligo: bazo hipertrofiado y duro. Todos los ganglios linfaticos accesibles, están infartados. *Thrill* sistólico, en la región precordial y en los gruesos vasos; latidos violentos en la base del cuello, falso latido epigrástico. Aparato respiratorio normal; poca tos. Epistaxis una vez. Se queja de sed intensa. Desde el primer momento que examinamos al enfermo, pensamos en la posibilidad de una infección malárica asociada con la verruga maligna, es decir, con la fiebre grave de Carrión, aunque el cuadro clínico no fuera tan característico respecto de esta última; pero los exámenes hematológicos practicados sucesivamente y que resultaron siempre negativos, en cuanto a la fiebre grave, de un lado y la mejoría rápida del enfermo bajo la acción de la quinina (dos gramos diarios en inyecciones intramusculares) de otro, nos alejaron pronto de esa hipótesis, aunque mantuvieron siempre nuestras sospechas de que la causa del infarto ganglionar, de la intensidad de la anemia

y del anasarca, no correspondía a la infección malárica pura. Ahora bien, a los pocos días de permanencia en el hospital, desapareció la ascitis y disminuyó notablemente el edema de los miembros así como la anemia; con la desaparición de la fiebre y del anasarca, coincidió la disminución de volumen del hígado y del bazo. Así las cosas, el 3 de junio, apareció un brote abundante de verruga miliar. El 11, el examen de la sangre dió el siguiente resultado: 3.270.000 glóbulos rojos y 13.800 leucocitos por m. m. c., mononucleosis, alteraciones globulares ligeras, cuerpos X de MONGE escasos, mielocitos neutrófilos y mieloblastos.

En este caso, llaman la atención dos hechos de gran valor para la interpretación clínica y patogénica y quizá aún etiológica, de las dos formas clásicas de la verruga. Es el primero, que, no obstante la existencia de una infección malárica, maligna, grave y con anemia intensa, la infección verrucosa concomitante, ha conservado hasta el fin su carácter benigno, eruptivo y franco, es decir, que se ha mantenido invariable desde el principio, apesar de que el terreno había sido singularmente propicio para su transformación en fiebre grave de Carrión, en el supuesto de que esa transformación hipotética dependiese del terreno. En este caso, pues, como en otros muy semejantes que he tenido ocasión de ver, la verruga benigna, no ha perdido en ningún momento su carácter, al igual de la fiebre grave que se inicia y evoluciona, inexorablemente, como tal. El segundo hecho es, que las manifestaciones clínicas de la anemia intensa, acompañada de fiebre alta y anasarca que ha presentado el enfermo, no han revestido nunca los caracteres clásicos de la anemia grave de Carrion.

Hay pues a mi juicio, en la verruga maligna, alteraciones más profundas, más serias y específicas, de la sangre y órganos hemopoiéticos, especialmente de la medula ósea, que en cualquiera otra anemia grave y perniciosa. Así se explica: 1º. la marcha violenta y la mortalidad elevada de la enfermedad, no obstante los recursos terapéuticos más variados; 2º. la lentitud del proceso reparador, en los casos felices; y 3º. la fragilidad extraordinaria del organismo, que permite la producción de infecciones bacterianas secundarias, evidentemente nocivas, que agravan el pronóstico de la fiebre grave de Carrión; la lesión de la medula ósea en este caso, priva al organismo del primero y más importante elemento de defensa. Basta recordar las múltiples funciones de ese órgano formador de glóbulos rojos, las células vitales por excelencia, de leucocitos polinucleares, cuya estructura y aptitudes bioquímicas, les dan participación esencial y directa, no solo en la fagocitosis, sino también en el metabolismo general; su acción defensiva, rápida y enérgica contra los agentes nocivos, encontrándose siempre lista para conjurar el peligro, enviando al lugar invadido sus elementos de combate, a repeler la agresión, a la manera, dice NAEGELI (1), de «una brigada de bomberos bien organizada»; su poder, en fin, de producir antitoxinas (Wassermann, Pfeiffer, y Marx) que hace de ella, «el órgano *por excelencia*, encargado de decidir la terminación de las infecciones agudas», basta recordar, repito, estas

(1) Ehrlich and Lazarus.—Anemia.—London—1910, pag. 129.

múltiples y esencialísimas funciones de la medula ósea, para darse cuenta de la gravedad que presentan sus lesiones y por consiguiente, de la que acompaña a las enfermedades, como la fiebre grave de Carrion, la anemia perniciosa, la leucemia, la eritemia, etc. que presentan, entre sus caracteres anatómicos, lesiones, más o menos avanzadas o irremediables, de la medula ósea.

Ahora bien, hemos estudiado los caracteres clínicos, hematólogicos y anatómicos, de la anemia grave de Carrion, nos resta estudiar su mecanismo productor. «Las anemias, dice ALLBUTT (1), pueden dividirse en las siguientes clases: 1a. aquellas debidas al consumo exagerado de sangre; 2a. aquellas en que la renovación de la sangre es lenta, ya a causa de insuficiente aporte nutritivo, ya por algún defecto del mecanismo formador de sangre; 3a. aquellas en que interviene algún agente hemolítico; y 4a. aquellas, cuyas causas son múltiples. Como ejemplo de la primera clase, se puede señalar la fiebre; de la segunda, la inanición, cualquiera que sea la causa; de la tercera, la anemia perniciosa, la nefritis crónica o la malaria; y de la cuarta, la tuberculosis pulmonar con disminución del apetito y digestion deficiente, en cuyo caso hay consumo exagerado de sangre, con renovación imperfecta y, probablemente, cierto grado de hemolisis». La anemia grave de Carrion, pertenece, sin duda, a la cuarta categoría, es decir, que sus causas son múltiples, su mecanismo complejo. En efecto, si dejamos a un lado, como factores de poquisima entidad en el proceso, a la fiebre y la alimentación insuficiente o nula, puesto que la anemia es precoz y violenta y no guarda, absolutamente, proporción con ellas, llegamos a la conclusión, de que la anemia es debida, ya sea a algún defecto del mecanismo formador de sangre, ya a la intervención de algún agente hemolítico, ya en fin, como es lo más probable, a las dos causas a la vez. Es evidente que en la fiebre grave de Carrion, la medula ósea adulta y la medula embrionaria, formada a expensas de la medula amarilla, para compensar las pérdidas incesantes que sufre el organismo, no llenan sus funciones con la perfección debida, tanto por la superactividad extraordinaria impuesta a la primera y su lesión más tarde, como por la imposibilidad de la segunda, de llegar fisiológicamente a la madurez, de donde resulta la producción insuficiente en cantidad y patológica en calidad, de los glóbulos rojos, condenados por esto mismo, a una muerte prematura, aún sin la intervención de agentes hemolíticos extraños al organismo. Esto es lo que enseñan, la hematología y la anatomía patológica de la fiebre grave de Carrion. No es posible concebir, que eritrocitos inmaduros, degenerados y de resistencia disminuida, ni menos, que eritroblastos, ya sea fisiológicos o patológicos, puedan vivir lo que viven los glóbulos rojos maduros y normales, máxime si se tiene en cuenta las condiciones adversas y anormales del medio a que son lanzados. Se puede, pues, suponer, que la alteración primitiva de la medula tiene como primera consecuencia, la formación de elementos eritrocíticos y eritroblásticos, probablemente poco útiles al organismo y tan vulnerables a los agentes hemolíticos normales, que hay, por ese solo hecho, aumento de la

(1) Allbutt and Rolleston- System of Medicine.-London. 1909.—vol. V. pag. 682.

destrucción globular o hemolisis aumentada, independientemente de la acción sinérgica posible, de alguna toxina verrucosa. Para mí, pues, la lesión medular es la primera y más importante lesión de la fiebre grave de Carrion, originada por la acción electiva y específica del germen verrucoso y por consiguiente, la causa más bien que el efecto de la anemia característica de la enfermedad. Por eso sostengo, parodiando al profesor MANSON, cuando dice, que «la parte principal del drama malárico se realiza en el bazo, hígado, medula ósea, cerebro, etc. y no en la circulación general», que la parte principal del drama verrucoso, tiene lugar en la medula ósea y no en la circulación general. (1)

Pero esto no quiere decir, que yo niegue la posibilidad de la acción de algún veneno verrucoso hemolítico, que, a semejanza de lo que ocurre en la malaria, contribuya eficazmente a la producción y gravedad de la anemia, confirmando la complejidad del mecanismo anemizante. El germen de la verruga, produce, seguramente, como todos los germenés, varias toxinas dotadas de propiedades químico—biológicas electivas y específicas. Una de ellas, por ejemplo, actuaría directa y preferencialmente sobre la medula ósea, otra sería hemolítica, otra pirotógena, produciendo así los diversos elementos clínicos y las lesiones de la fiebre grave de Carrion.

En la malaria, según CASTELLANI y CHALMERS, los parásitos, a la vez que crecen y se multiplican a expensas de los glóbulos rojos, manufacturan diversas toxinas, de las cuales se conocen dos: una pirotógena y otra hemolisante. BIGNAMI, citado por esos autores (2), clasifica la anemia post-malárica, es decir, aquella que continúa progresando no obstante la desaparición de la fiebre, en los cuatro tipos siguientes: 1º. caracterizada por disminución bien marcada de los eritrocitos, la presencia de normoblastos, disminución del valor globular y leucopenia, con aumento relativo de los mononucleares; 2º. caracterizada por disminución considerable de los glóbulos rojos, la presencia de poikilocitos, megalocitos, normoblastos y megaloblastos y por último, leucopenia, con aumento relativo de los mononucleares; este tipo es severo y de pronóstico excesivamente malo; 3º. presenta caracteres similares al anterior, pero sin normoblastos; es rápidamente fatal; y 4º. este tipo es, en realidad, anemia crónica grave y se asemeja al primero; pero se caracteriza, especialmente, por el reducido número de normoblastos y por leucopenia marcada. Es, pues, muy posible, que en la verruga así como en la malaria, haya alguna toxina hemolítica que coopere activamente a la producción de la anemia grave, sin que sea un argumento en contra de esta hipótesis, el resultado negativo de las observaciones del doctor BIFFI (3), sobre el poder hemolítico del suero sanguíneo en un caso de fiebre grave de Carrion y cuatro de verruga, en el estado eruptivo afebril. «El suero de los verrucosos, dice BIFFI, tiene un poder hemolítico nulo o casi nulo y por el contrario un poder aglutinante generalmente muy fuerte». Y más ade-

(1) «La Crónica Médica» Lima.—30 de setiembre 1913. pag. 334.

(2) Manual of tropical medicine.—Castellani and Chalmers. 1913.- pag. 867

(3) «La Crónica Médica» Lima.—1903. pag. 151.

lante, agrega: «el hecho de no tener el suero de los verrucosos poder hemolítico, es contrario a lo que podía esperarse, porque dada la rapidez con que frecuentemente procede la anemia de esta enfermedad, parecía muy probable que el suero debiera adquirir en épocas determinadas poder globulicida muy evidente, haciendo de tal manera sentir su acción destructiva simultánea, sobre un número muy grande de eritrocitos. Por lo demás, ulteriores observaciones practicadas en todos los periodos de la enfermedad, nos demostrarán si la falta de poder hemolítico, es verdaderamente constante». No tengo noticia de que se hayan hecho nuevas investigaciones al respecto, pero ello no obsta para aceptar la existencia probable de una toxina verrucosa hemolítica. En la anemia perniciosa clásica, el suero sanguíneo tampoco tiene propiedades hemolíticas y sin embargo, la patología demuestra la existencia de un gran exceso de hierro (hemosiderina) en el hígado y en menor cantidad en los riñones, el bazo y la medula ósea; exceso, debido, sin duda, a la destrucción anormal de los glóbulos rojos. Sería muy interesante y me propongo hacerlo en la primera oportunidad, averiguar si en la fiebre grave de Carrion ocurre lo que en la anemia adisoniana, para cuyo efecto, basta inmergir una sección delgada del hígado durante cinco minutos, en una solución de ferrocianuro de potasio al 5 % y colocarla después, en otra solución de ácido clorhídrico al 1 %, al cabo de dos minutos aparece el color azul de Prusia, que aumenta de intensidad, durante media hora o más.

Contribuye a reforzar la hipótesis de la hemolisis toxica en la anemia perniciosa, el hecho experimental de la producción de alteraciones hemopoiéticas similares, aunque no idénticas a las de esa enfermedad, en los animales, mediante la inyección, en la circulación general, de ciertas drogas hemolíticas como la toluilenediamina, ricina, saponina, piridina y pirogalol.

Pero la parte que corresponde a la hipotética toxina verrucosa hemolítica, en la producción de la anemia grave de Carrion, es, en mi concepto, muy inferior a la que desempeña la degeneración megaloblastica de la medula ósea. Que hay hemolisis aumentada y anormal, no cabe duda, quizá la subicteria, tan común en los carriónicos, sea de origen hemolítico— pero la causa principal, *sine qua non*, de ella, es la perversión violenta de la hemopoiésis eritroblástica medular, causada a su vez, por la acción electiva y específica del agente verrucógeno. «La degeneración megaloblástica de la medula ósea, dice LAZARUS (1), debe atribuirse a las influencias químicas que actúan sobre ella y que alteran el tipo de la regeneración, en un sentido inutil. Los agentes que originan esos procesos toxicos, son, en gran parte, desconocidos y por esta razón no es posible detener sus efectos, terminando, necesariamente, la enfermedad por la muerte». Y más adelante, agrega: «La anemia causada por el botriocéfalo y la producida por el anquilostoma, son clínicamente hablando, muy semejantes, pero, cuando se examina la sangre, se descubre una gran diferencia entre ellas. Así, en la primera, aún en las formas más benignas, la sangre contiene,

---

(1) loc. cit. pag. 77 y 78.

frecuentemente, megaloblastos y megalocitos, que son las características importantes de la anemia perniciosa progresiva; en la segunda, aún en los casos fatales, la sangre no muestra sino las alteraciones de la anemia simple severa (Sáidi, Rosenqvist, Schauman, Liermberger). La diferencia depende, de que el botriocéfalo estimula la formación de megaloblastos por medio de un veneno específico, mientras que el anquilostoma actúa, principalmente, sustrayendo continuamente cantidades considerables de sangre. En este último caso, como en la anemia traumática o en las formas más severas de anemia post—hemorrágica, v. g. la producida por hemoptisis o mioma uterino, no se produce degeneración megaloblastica de la medula ósea. Parece, pues, que las diversas clases de eritroblastos, caracterizan, no la severidad, sino la clase de la anemia». El hecho de que el anquilostoma, secreta, al nivel de sus glándulas cervicales, una sustancia hemotóxica (1), no altera las conclusiones de LAZARUS.

Desde 1889 (2), hemos llamado la atención hacia las alteraciones de los órganos hemopoiéticos en la fiebre grave de Carrion, asignándoles importancia capital, tanto desde el punto de vista clínico, como anatómico y patogénico. Así, al definir la fiebre de la Oroya (como se llamaba entonces a la forma aguda de la enfermedad de Carrión), decíamos: «es una piroxia infecciosa, que expresa el más alto grado de la intoxicación verrucosa, endémica de algunas de nuestras quebradas y caracterizada, principalmente, por los tres síndromas clínicos siguientes: 1º. fiebre de tipo completamente irregular, acompañada, en la generalidad de los casos, de dolores óseos, articulares y musculares; 2º. anemia aguda o perniciosa, o sea, destrucción rápida y progresiva de los elementos globulares rojos de la sangre; y 3º. trastornos, más o menos acentuados, de los órganos hemopoiéticos». Más adelante, al describir los síntomas, agregábamos: «Además de los síntomas, que dejo apuntados, hay otros bastante importantes y que parecen acusar cierta predilección, de parte del veneno verrucógeno, por determinados órganos. Me refiero, al infarto, dolor hepático e ictericia concomitantes, que han presentado los enfermos, cuyas historias nos sirven de estudio, y que persistieron, con pocas variantes, hasta el fin de la enfermedad. Si al lado de estos síntomas, que por su constancia en los casos aludidos, debe asignárseles gran valor, colocamos las manifestaciones dolorosas de parte del sistema óseo, la atrofia y reblandecimiento del bazo, el aumento de volumen del hígado y el infarto de los ganglios mesentéricos y tratamos de darles una explicación satisfactoria, veremos que nos basta para ello, recordar tan solo los datos fisiológicos y anatómicos que poseemos al respecto y que, al mismo tiempo, vienen a justificar la concepción que propusimos en nuestra definición, acerca de la «fiebre de la Oroya». En efecto, en primer lugar, la fisiología nos enseña que la

(1) J. Parisot et G. Fairise.—Ankylostomose et ictere hemolytique.—Archives des maladies du coeur, des vaisseaux et du sag.—1913. pag. 465.

(2) Julian Arce.—Fiebre de la Oroya o forma aguda de la «enfermedad de Carrion».—Tesis de doctor.—Lima. 1889.

formación de los globulos sanguineos o hemopoiésis, está bajo la inmediata dependencia de ciertos órganos, llamados, por esta circunstancia, hemopoiéticos y que estos órganos son: 1º. las glandulas vasculares sanguineas (bazo, medula ósea, glandulas linfáticas, etc.); y 2º. el hígado. Por otra parte, la anatomía nos manifiesta, tambien, que a esta igualdad en los resultados de la actividad vital de dichas glandulas vasculares sanguineas, corresponde, asimismo, una igualdad en la estructura de ellas, a tal punto, que forman una seria no interrumpida, cuyo grado más simple es la infiltración linfoide difusa y cuyo grado más complejo es el bazo. Tenemos, pues, que existe entre los elementos celulares del tejido que se llama sangre y los órganos que acabamos de indicar, una relacion de lo más íntima, de lo más solidaria y que nos autoriza a sostener con fundamento, que todo aquello que ataque, más o menos profundamente los primeros, conmovirá más o menos violentamente, los segundos.»

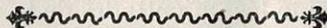
«Ahora bien, teniendo en cuenta estas consideraciones, ¿no sería admisible suponer que los síntomas, sobre los que he llamado ultimamente la atención, (trastornos hepáticos, esplénicos, dolores óseos, etc.) sean debidos a la acción del veneno verrucógeno sobre la sangre y órganos hemopoiéticos (hígado, bazo, medula ósea etc.)? ¿No es una confirmación de nuestra opinión, la existencia constante de trastornos del lado del bazo y de los ganglios linfáticos, en los individuos atacados de verruga eruptiva y que han dado lugar a que se les diagnostique por algunos maestros: — *leucocitemia espleno-ganglionar?*».

Por último, al tratar de la anatomía patológica, nos expresamos así: «Como se ve, son las lesiones de la sangre y de los órganos hemopoiéticos, las que primero salutan a la vista, probando, de esta manera, hasta cierto punto, la verdad de nuestra concepción sobre la «Enfermedad de Carrión». Para terminar con este punto, diremos, que es, pues, en el tejido y órganos mencionados y valiéndose del microscopio, que se llegará a dilucidar, estoy seguro, la anatomía patológica y patogenia de dicha morbosis, en sus dos formas».

En los veinticuatro años trascurridos, la observación clínica y los trabajos de laboratorio, no han hecho sino confirmar nuestra doctrina, que hoy podemos sintetisar en los siguientes términos:

La anemia de la fiebre grave de Carrion, que constituye el síntoma capital de la enfermedad, es debida, principalmente, a la degeneración megaloblástica de la medula ósea, producida, por la acción electiva y especifica del germen verrucógeno.

Lima, noviembre de 1913.



## LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE BUENOS AIRES Y LA FACULTAD DE MEDICINA DE LIMA

---

LA venida entre los miembros de la delegación argentina al V.º Congreso Médico Latino Americano (6.º Pan Americano), de un delegado de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, que traía especial encargo de saludar á la Facultad de Medicina de esta capital; congregó el 8 del presente en el salón de actos de esta Facultad á su cuerpo docente, á los delegados al Congreso Médico á gran número de profesionales i alumnos de los diferentes años de estudios médicos, con motivo de verificarse la actuación oficial, en la que el delegado de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, doctor RICARDO S. GOMEZ, pronunció el siguiente discurso:

Señor Decano:

Señores Académicos:

Señores Profesores:

Grande ha sido para mí el alto honor recibido del señor Decano y Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, de representarlo en el V. Congreso Médico Latino Americano (6.º Pan Americano), reunido en esta ciudad, y de presentar sus respetos, por intermedio de mi persona, á su hermana intelectual, la Facultad de Medicina de Lima.

Honor inmerecido atendiendo á que, en el seno de nuestra Facultad de Medicina, hay personas con títulos sobrados para haber desempeñado esta honrosísima misión; pero quiso la Facultad estar representada por uno de sus profesores titulares más jóvenes, portador del saludo y del aplauso á los distinguidos profesionales, cultores de la ciencia médica, en esta casa, de donde salieron tantas generaciones médicas, que llenaron con su ciencia y con su nombre el vasto escenario americano. Salieron de aquí los primeros médicos, en aquellos tiempos de la medicina embrionaria, en que se debatían las teorías filosóficas y sistemáticas de la época. El gran genio de LAENEC, revolucionó la medicina, se transformaron las doctrinas, y la clínica incipiente vislumbraba días mejores. La cirugía empesaba su alumbramiento.

Los médicos de aquella época, hombres de la vieja estirpe, hicieron un sacerdocio de su profesión; la falta de signos y de síntomas, de medios de diagnóstico, hizo de la medicina un problema de difícil solución, reemplazando las dificultades de la clínica, por una cerebración intensa, por aguzar la observación, de donde nacieron las bases en que debía reposar el inmenso edificio á construir.—Pasaron los años, la medicina siguió su evolución, apareció la bacteriología y la anatomía patológica y una nueva era se abrió á la investigación.

Salieron de la vieja escuela profesionales distinguidos, y los nombres de Manuel Odriozola, de Lino Alarco, de Juan Cancio Castillo, de Leonardo Villar, de Celso Bambarén y de Manuel Muñiz, quedaron grabados en letras de oro en el gran libro de la Medicina del Perú.

Soné en mi infancia conocer el Perú, años pasaron y mi sueño no se realizaba. Me estaba reservado este solemne momento, para darle cumplimiento á mis ensueños, trayendo esta alta y noble misión de saludar á la hija de la Universidad de San Marcos, en sus días de gala, en sus días de gloria. El Perú, que mi imaginación se había forjado era real: Sus montañas, sus costumbres, su tradición y sus glorias, son vestigios evidentes del pasado. La tradicional cultura de este pueblo, el sentimiento de nobleza, en alto grado, sus hijos fuertes y vigorosos, bellos ejemplares de la nueva raza americana, sus mujeres cultas, virtuosas y bellas, todo era cierto; no me había engañado. Lo he visto y como médico lo he palpado, lo he percutido, lo he auscultado. Recibió mi espíritu una fuerte impresión antes de pisar tierra peruana. Cuando el barco que nos conducía había fondeado, parecía que la brisa llevaba el saludo cariñoso de nuestros colegas peruanos. No era una vana ilusión sino una hermosa realidad. Dos botes aparecieron en que mezclados amigos en simpática armonía con los diversos matices de las esplendorosas flores, llevaban el saludo cariñoso y el eco del afecto peruano. Sentí una fuerte emoción, y pude contemplar allí, y confirmarlo después, que el cardiógrafo había registrado fielmente las contracciones del corazón peruano.

¡Mi alma quedó extasiada, embriagada al calor de la amistad y de la confraternidad que nos ofrecían nuestros hermanos!

¡Hermoso espectáculo en que campeones de un mismo ideal y de una misma aspiración, se daban el abrazo fraternal al llegar á este suelo generoso, en donde se iban á debatir cuestiones de alto interés científico para la humanidad y para la ciencia!

Llegamos extranjeros á este país procedentes de lejanas tierras, pero ustedes, con sus exquisitas atenciones y gentilezas nos han peruanizado, de modo que nos encontramos como en nuestros propios hogares.

Siempre unieron á argentinos y peruanos, los vínculos más estrechos desde nuestra nacionalidad hasta la vida independiente, vínculos que se han mantenido durante un siglo, dentro del afecto recíproco, y si la Argentina ha alcanzado progresos merced á la paz y al trabajo, son también evidentes los que, bajo los mismos auspicios, ha realizado el Perú con espíritu fuerte y brazo vigoroso; demostrando bien claramente que conoce el camino de la labor fecunda que conduce á los pueblos á la prosperidad y á la grandeza.

La República Argentina contempla entusiasmada, llena de amor y de júbilo, el adelanto de los pueblos hermanos y desde el más humilde ciudadano hasta el más encumbrado hombre público, se siente en su alma el más intenso regocijo, al saber que pueblos de la misma raza, religión y costumbres comunes, que sellaron con la pujanza de su brazo su emancipación política, avanzan también en el camino del bienestar y del progreso.

Mi patria sigue con palpitante interés vuestros pasos en la senda de la civilización y del progreso, y las conquistas que acumuláis en bien de vuestro pueblo, vuestras conquistas científicas en bien de la humanidad, son para ella, á cada momento, un nuevo motivo de satisfacción.

Las simpatías que inspiráis hallan su explicación en la tradición que habéis formado y conserváis incólume de pueblo generoso, exponente viviente de la gran obra de civilización incaica, la más grande y la más pura de vuestras tradiciones.

El Perú progresa en todos los órdenes de la actividad humana. Su comercio, su población, sus industrias se acrecientan, sus hombres luchan y se afanan por el engrandecimiento de la patria y el país empieza su era de grandeza.

Tuvo el Perú sus guerreros gloriosos, tuvo sus poetas, sus grandes estadistas, sus grandes médicos y tuvo y tiene hombres valerosos que se esfuerzan por ver á la patria grande, hermosa, como la sueñan. El pueblo peruano avanza con paso firme á sus grandes destinos.

Señores:

Nosotros que hemos venido á este suelo, que parece continuación del nuestro, que hemos mezclado nuestras mentes y nuestros espíritus en estos días de francas expansiones, que hemos recogido impresiones que nos han hecho despertar reminiscencias históricas, recordando los tiempos en que nuestros abuelos tremolaron juntos los paños de nuestras banderas y que con justicia la amáis, porque la consideraréis un tanto vuestra; yo os saludo en estos días triunfales para la ciencia en que los hombres de todas las tierras, dejando á lo lejos sus más caros afectos y sus más tiernas simpatías, se congregan en el templo de la ciencia, mancomunando su esfuerzo, en pos de un ideal grande y sublime: de redimir a la humanidad de las plagas que la azotan.

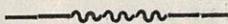
La medicina tiene todavía en la hora actual, grandes problemas que resolver. Por grandes que sean las conquistas realizadas, quedan todavía muchos desiertos que explorar y muchos oasis que descubrir.

El cancer, la tuberculosis, el reumatismo, la lepra, la verruga, etc. etc. esperan todavía impacientes la obra de los grandes sabios de la era contemporánea, que puedan inscribir su nombre en el libro inmortal, donde figuran Pasteur, Behering, Laverán, Metschnicoff, Kitasato, Ramón y Cajal, Carrión y tantos otros que realizaron en su vida obra grande, para bien de la humanidad y de la ciencia.

La Facultad de Medicina de Buenos Aires tiene sus manos fraternalmente á la Facultad de Medicina de Lima, haciendo votos por su marcha creciente y que el Eterno Hacedor la ilumine en su camino, siempre grande, siempre hermoso, siempre sabio.

He dicho.

Grandes y constantes aplausos, interrumpieron al orador en los distintos párrafos de su discurso, que se convirtieron en verdadera ovación al terminar.



## Vº CONGRESO MEDICO LATINO AMERICANO VIº PAN AMERICANO

### Sesión Preparatoria

EN el paraninfo de la Facultad de Medicina, tuvo lugar en la mañana del 9 del presente mes, la sesión general preparatoria del 5º. Congreso Médico Latino Americano (6º. Pan Americano).

A las 11 a.m. hora en que se encontraban presentes los delegados doctores: Domingo Cabred; David, Speroni, Daniel Granwell, Angel Roffo y Nicolás Lozano, por la Argentina; Adolfo Durán, por Bolivia; Plácido Barbosa y Nascimento Gurgel, por el Brasil; Gregorio Amunátegui Solar, Octavio Maira y Guillermo Ossa, por Chile; Luis Cuervo Marquez, José Vicente Maldonado, Evaristo García y Sebastián Carrasquilla, por Colombia; Isidro Ayora, Miguel Alcívar y Leopoldo Izquieta Pérez, por el Ecuador; Ramón E. Ribeyro, por el Salvador; Mario Wunderlich y Alberto Padilla, por Guatemala; José Calvo, Manuel Peña, Francisco Recalde y Tomás Bello, por el Paraguay; Domingo Prat y Leonidas Avendaño, por el Uruguay; J. L. Castro Gutierrez, por Estados Unidos de Norte América; Leoncio I. de Mora, por Nicaragua; Oswaldo Herculles, por Santo Domingo y Arturo Ayala, por Venezuela, el doctor Ernesto Odriozola, presidente de la comisión organizadora, declara abierta la sesión.

El secretario general doctor Leonidas Avendaño, lee los acuerdos tomados por el 1er. Congreso Médico Latino Americano, reunido en Santiago, y el decreto del supremo gobierno en virtud del cual acepta la designación de la ciudad de Lima como sede del presente Congreso, votando la suma necesaria para su funcionamiento é indicando la fecha de su instalación.

En seguida lee la nómina de las delegaciones extranjerias que han sido acreditadas hasta la fecha.

El doctor Odriozola, pronunció el siguiente discurso:

Señores Delegados:

Para la nación peruana, y para su colectividad médica en particular, es motivo de excepcional complacencia, vuestra llegada á esta tierra hospitalaria.

Un soplo de sincera confraternidad, llevando en su corriente los grandes ideales de progreso y de amor á la humanidad, os ha traído aquí y os congrega en esta histórica capital, para continuar las hermosas tradiciones de estas Asambleas Americanas. La excelencia de vuestra notoriedad científica, vuestra actuación, vuestros conocidos esfuerzos en favor del adelanto de esta ciencia poderosa, son prenda segura del éxito que ha de coronar nuestras labores. En esta noble tarea de bien por los intereses científicos, de estrecha solidaridad por los profesionales, os acompaña, con vibrante entusiasmo, todo el cuerpo médico de este país, que vé en vosotros, no sólo

á los encumbrados personeros de las grandes y comunes aspiraciones de este continente, sino también á los espíritus serenos, ponderados y justos de una comunidad que, colmada de ascendiente en el proceso de la vida humana, tiene que soportar la responsabilidad grave de sus altas determinaciones y el áspero exámen de sus actos, en el oleaje incontenible de la moderna existencia.

Al evocar los atributos eminentes de nuestra misión sobre la tierra, cábeme la satisfacción incomparable de presentaros, en nombre de esta comunidad peruana, el homenaje de su gratitud y de sus simpatías, por vuestra gentil presencia entre nosotros, y los votos muy sinceros que todos formulamos por que vuestra permanencia sea grata, y provechosos los resultados de nuestras deliberaciones.

Se procedió después á recibir las credenciales de los señores delegados, por el señor secretario general, quedando reconocidos en su carácter de tal al 5º. Congreso Latino Americano (6º. Pan Americano).

Fue nombrado por aclamación Presidente del 5º Congreso Médico Latino Americano (6º. Pan Americano) el doctor Ernesto Odriozola.

Se procedió á la designación de los presidentes y vicepresidentes de honor, siendo designados por aclamación los siguientes:

#### PRESIDENTES DE HONOR

El señor Ministro de Instrucción Pública.  
 Dr. Domingo Cabred, (Argentina).  
 Dr. Adolfo Duran, (Bolivia).  
 Dr. Nascimento Gurgel, (Brasil).  
 Dr. Cuervo Márquez, (Colombia).  
 Dr. Gregorio Amunátegui Solar, (Chile).  
 Dr. Miguel H. Alcibar, (Ecuador).  
 Dr. Masson Ch., (Estados Unidos).  
 Dr. Marco Wunderlich, (Guatemala).  
 Dr. José Galvo, (Panamá).  
 Dr. Tomás Bello, (Paraguay).  
 Dr. Oswaldo Herculles, (Santo Domingo).  
 Dr. Domingo Prat, (Uruguay).  
 Dr. Arturo Ayala, (Venezuela).  
 Dr. Ramón E. Ribeyro, (San Salvador).

#### VICEPRESIDENTES DE HONOR

Dr. Daniel Granwell. (Argentina).  
 Dr. David Speroni, (Argentina).  
 Dr. Nicolás Lozano, (Argentina).  
 Dr. Angel Roffo, (Argentina).  
 Dr. Plácido Barbosa, (Brasil).  
 Dr. José V. Maldonado, (Colombia).  
 Dr. Evaristo García, (Colombia.)  
 Dr. Sebastián Carrasquilla, (Colombia).  
 Dr. Octavio Maira, (Chile).  
 Dr. Isidro Ayora, (Ecuador).

Dr. Alberto Padilla, (Guatemala).

Dr. Juan Recalde, (Paraguay).

Dr. Manuel Peña, (Paraguay).

Dr. Leonidas Avendaño, (Uruguay).

Se dió lectura á la constitución del personal de las diversas secciones que quedó constituido como sigue:

## PRESIDENTES PARA LAS SECCIONES

### 1a. y 2a. SECCIONES REUNIDAS

Doctores Angel Roffo, Ricardo Gómez, Ramón E. Ribeyro, Oswaldo Herculles.

### 2a. SECCION.

#### 1º. 2º. y 3º. Grupos reunidos

Doctores Domingo Cabred, Adolfo Durán, Nascimento Gurgel, David Speroni, Octavio Maira.

### 3º. SECCION

#### (4º. Grupo)

Doctores Luis Cuervo Márquez, Miguel H. Alcibar, Charles Masson, Isidro Ayora, Juan Recalde.

### 4a. SECCION

#### (1º. y 4º. Grupos reunidos).

Doctores Gregorio Amunátegui Solar, José Calvo, Manuel Peña, Daniel Cranwell, Guillermo Ossa.

### 4a. SECCION

#### (2º. y 3er. Grupos.)

Doctores Mario Wunderlich, Domingo Prat, Rodolfo Neuhaus.

### 5a. SECCION

Doctores Tomás Bello, Nicolás Lozano, Plácido Barboza, Genaro Trama.

### 6a. SECCION

Doctores Arturo Ayala, Evaristo García, L. Izquieta Pérez.

## 7a. SECCION

Doctor David Speroni.

## 8a. SECCION

Doctor Sebastián Carrasquilla.

## 9a. SECCION

Doctor Leonidas Avendaño.

Después de lo cual el señor Presidente levantó la sesión.

### Sesion de Instalacion

En la sala del teatro Municipal se realizó en la tarde la solemne inauguración de la magna Asamblea médica Pan Americana en la cual estaban representados la casi totalidad de los países que forman el continente americano, concurriendo á realizar esta ceremonia la presencia del Presidente de la República Excmo. señor Guillermo E. Billinghurst, del Consejo de Ministros, del Cuerpo Diplomático y Consular y la de los elementos más visibles de nuestros círculos sociales y científicos.

Los congresantes y comisiones especiales tomaban asiento en el escenario, que había sido arreglado especialmente, destacándose en el fondo los pabellones de todos los países representados en el Congreso.

Abierta la sesión por el señor Ministro de Instrucción, quien dió la bienvenida oficial á los Delegados, pronunció el Doctor Ernesto Odriozola, presidente del Congreso, el siguiente discurso:

Señores delegados:

En épocas todavía no muy remotas, la labor científica de los diferentes países, permanecía largo tiempo encerrada en los linderos de los propios territorios. Un sentimiento de estrecho nacionalismo imperaba, como regla dominadora, y cerraba todas las válvulas que pudieran dar escape inmediato al progreso de los humanos conocimientos. Dentro de ese egoísmo paralizante, las diversas naciones, sustraídas á las recíprocas y benéficas influencias, no sentían, de una manera oportuna, las punzadas emuladoras de la intensa actividad y de los numerosos descubrimientos que se sucedían vertiginosamente. Faltando entonces la dirección colectiva general, destinada á uniformar los esfuerzos y trazar el rumbo de las nuevas ideas, se hacía sentir cada vez más, la necesidad de una fuerza poderosa, capaz de romper los antiguos diques y borrando las distancias y confundiendo las distintas corrientes, impulsara, dentro de un mismo cauce, todas las iniciativas y uniformara todos los pensamientos. Esa fuerza quedó establecida, con la organización de los Congresos Internacionales, hace ya cerca de un cuarto de siglo. Desde ese momento, desaparecieron todas las trabas. La expansión rápida de los



**DOCTOR ERNESTO ODRIOZOLA**

Decano y profesor de Clínica Médica de la Facultad de Medicina de Lima.  
 Presidente del Vº Congreso Médico Latino Americano VIº Pan-Americano.  
 Miembro de la Academia Nacional de Medicina. Médico del Hospital «Dos  
 de Mayo». Miembro de la Sociedad Anatómica de París.

conocimientos humanos, surgidos de esos centros y convertidos, al calor de un exámen general, en enseñanzas positivas, irradió por el mundo entero, llevando en su corriente, no sólo el gran espíritu de independencia que debe caracterizar las conquistas humanas, sino también la sanción fría y desinteresada de la inspiración científica ponderada y doctrinaria.

En ninguna rama del saber, se ha dejado sentir mejor que en las ciencias médicas, la exigencia reguladora de estas asambleas, por que aquellas se encuentran todavía en evolución tumultuosa, por que las ideas personales y los sistemas, entorpecen á menudo la buena dirección de los adelantos y malogran las más sanas iniciativas, desviando sus buenos resultados. Ya las opiniones individuales, como las tendencias exclusivas, no tienen más vida que la que les permite el interregno de actividad de estas reuniones. Por eso hoy, el concepto científico se desarrolla más fácil y más sólido y recibe muy pronto la sanción que debe cristalizar su existencia.

El ejemplo del viejo mundo prendió al instante en el suelo de América y hoy toca al Perú el 5º. lugar de los Congresos Latino-Americanos y el 6º. de los Pan-Americanos. La simiente trasplantada de Europa, ha florecido vigorosamente en estos países que, despertando á una vida de grandes y fecundas transformaciones, ha creado un ambiente ya autónomo, propiamente continental, que se expande rápidamente y llama hoy la atención de las culminantes personalidades de allende los mares.

El Perú, evocando sus viejas tradiciones médicas, ha esperado con entusiasmo y con fé, el momento de esta prueba científica. Los recuerdos de San Fernando perduran, con todo su ascendiente regenerador y sobre el campo de nuestra actividad se proyectan, con sagrada permanencia, los nombres venerandos de HIPOLITO UNANUE, el sabio é insigne fundador de la Medicina científica en el Perú; de CAYETANO HEREDIA, el paternal creador de las especialidades médicas, que dejó, como inolvidable herencia de amor y de filantropía, un selecto grupo de profesionales, entre los que figuraban: JOSE CASIMIRO ULLOA, ese varón erudito, de actividad extraordinaria, que con su verbo y con su pluma ha llenado casi media centuria de nuestra vida médica; de RAFAEL BENAVIDES, el entusiasta reformador de la especialidad obstétrica; de CELSO BAMBAREN, el maestro original y vibrante de la cátedra de anatomía. Ellos, con MIGUEL DE LOS RIOS sucesor de HEREDIA y espíritu cultísimo, con LEONARDO VILLAR, filólogo y médico de ilustración vasta, con MARIANO MACEDO, clínico severo, de dotes magistrales, con LINO ALARCO, el cirujano audaz, de impecable elegancia operatoria y maestro elocuentísimo, con ARMANDO VELEZ, catedrático correctísimo y de noble corazón, con JOSE MARIA ROMERO, el clínico ameno, de vena siempre alerta y tantos otros que sería largo enumerar, imprimieron impulso vigoroso á los estudios médicos.

Resultado de ese movimiento innovador, que ha ido creciendo y perfeccionándose, es la contemplación de nuestro estado actual, en que la joven generación médica, impregnada en profundos y variados conocimientos, ha tomado la delantera y esforzando su cooperación en este Congreso, dará indudablemente la nota sonora de la labor nacional, con el aplauso generoso y entusiasta de sus maestros que la alienta y la sigue con admiración, con cariño y con orgullo.

El éxito de nuestro Congreso, es pues seguro, porque el gran entusiasmo desarrollado en torno de nuestras bellas expectativas, está sólidamente sostenido por los elementos americanos de figuración más eminente, que nos traen el preciado concurso de su experiencia, de su saber y de su elevado espíritu de confraternidad.

Y es definitivamente también seguro, porque brilla en esta solemnidad, con todo el poder del sortilegio, la imagen protectora de la mujer, que nos acompaña, nos ampara y nos alienta y que como un nimbo de luz y de esperanza, ilumina ya radiante la aurora de este certamen.

Las palabras del doctor Odriozola fueron estruendosamente aplaudidas.

Enseguida el Doctor Leonidas Avendaño Secretario General de la Comisión Organizadora, detalló los trabajos de la Comisión Organizadora, exponiendo la labor de los Comités nacionales i extranjeros de propaganda.

Siguiendo orden alfabético hicieron uso de la palabra los presidentes de las delegaciones extranjeras, terminando á las 7 de la noche la sesión Inaugural del 5º. Congreso Médico Latino (6º. Pan-Americano).

