

La Crónica Médica

AÑO XXXI — LIMA, DICIEMBRE DE 1914 — No. 618

DISENTERIA AMEBIANA SU TRATAMIENTO POR EL CLORHIDRATO DE EMETINA

por Carlos A. BAMBAREN

Considerada como una sola entidad morbida la disentería, no existió sino hasta 1903 en que SCHAUDINN describió al lado de los agentes bacilares la *entameba histolítica*. Desde esa época se consideran, pues, dos clases de disentería: la disentería bacilar (tipo Flexner y tipo Shiga-Kruse) y la disentería amebiana, aceptando, sin embargo, algunos, entre los que se cuenta DOPTER (Les dysenterias, París 1909) otras clases de disentería que serían originadas por distintos agentes protozoicos.

Esta diversa etiología de la disentería, lleva consigo diferente tratamiento. Pero si la cura específica de la disentería bacilar fué alcanzada por medio del suero antidisentérico, restaba encontrar el tratamiento de la disentería amebiana, con cuyo objeto se ensayaron muchas sustancias, unas sacadas del arsenal de la terapéutica empírica, otras introducidas por los diversos profesionales, teniendo como fundamento sus propiedades parasiticidas, absorbentes, etc.

De este ensayo de medicamentos, la ipeca fué el tratamiento que prevaleció, ya usada según el método de MANSON, ya según el método brasileiro, pero los resultados no eran concordantes, pues, si muchos le atribuían acción terapéutica marcada, otros le concedían acción relativa, no faltando quienes le negaran todo papel terapéutico.

Semejante divergencia de las opiniones respecto al valor de la ipeca en el tratamiento de la disentería, se pueden explicar, por el hecho de que la disentería no tiene un origen unívoco, y que la ipeca debe sus propiedades antidisentéricas, á uno de los tres alcaloides que PETELLETIER señaló en 1817; las diferentes preparaciones de ipeca no eran iguales, no todas contenían la *emetina* en la misma proporción y á esto se debían los fracasos.

EDWARD B. VEDDER estudiando en 1910 la acción *in vitro* de diversos preparados de ipeca sobre las amebas disentéricas, constató que las diluciones al 1 por 10,000 y aún al 1 por 100,000, gozaban de gran poder amebicida, siempre que poseyeran cierto alcaloide, de los que contiene normalmente esta sustancia; estas experiencias demostraron que la acción amebicida de la ipeca estaba en razón directa de la proporción de *emetina* que contenía. Las otras dos alcaloides, la *cefaelina* y la *sinotina*, eran inactivos. (1)

(1) Recientemente F. H. Carr y F. L. Pyman (the chemical Society, 1914) han demostrado que la *cephaelina* procede de la *psychotrina* por simple reducción.—Vease F. M. Sandwith.—Disentery.—The Lancet No. 4754 — London 1914

WHERRY en 1912 confirmó estos resultados de VEDDER, pues sus observaciones, utilizando diluciones de emetina, demostraron que era amebicida hasta la proporción de 1 por 200,000.

Con todo, estas experiencias de laboratorio no fueron aprovechadas por la clínica, hasta que ROGERS hizo conocer en junio de 1912 en el *British Medical Journal*, que había usado con verdadero éxito la emetina por vía hipodérmica en dos casos de grave disenteria amebiana, de los que, uno estaba complicado con una hepatitis aguda.

Posteriormente el uso de la emetina en la disenteria amebiana se ha generalizado, y las publicaciones son ya muy numerosas, demostrando todas que la terapeutica se ha enriquecido con un medicamento que todos estan acordes en darle caracter especifico. VEDDER (Origen and present status of the emetin treatment of amebic dysentery. — «*The Journal of the American Medical Association*») resumiendo la literatura que había al respecto en febrero de 1914, publica las siguientes cifras:

Casos publicados.....	110
Curados.....	99
Muertos.....	11
Tanto por ciento de mortalidad..	10%

Entre nosotros el señor LUIS G. TAPIA. (Tratamiento de la disenteria amebiana por la emetina.—Tesis de la Facultad de Medicina de Lima 1913) ofrece una estadística de 29 observaciones, en las que constató la ameba en 28, no señalando defunción alguna. Concluía, como ya lo habíamos indicado en un trabajo anterior, (La disenteria en Lima por Ramón E. Ribeyro y Carlos A. Bambaren. — «*La Crónica Médica*» N.º 577. Lima 15 de enero de 1913) que la disenteria amebiana es la más frecuente entre nosotros, que el tratamiento por la emetina, en estos casos, es el más eficaz y que en todos los síndromas intestinales mal caracterizados debe recurrirse siempre á la emetina, por que de este modo se curan muchas disenterias atípicas de origen amebiano.

Nuestra experiencia personal se reduce á 11 casos, de los que curaron 10 y murió 1, es decir, 9 % de mortalidad.

Todas las observaciones las hemos hecho en el servicio del Hospital «Dos de Mayo» de nuestro maestro doctor MANUEL A. VELASQUEZ, á quien agradecemos nos haya facultado su estudio, durante los meses que desempeñamos el externado.

La comprobación microscópica ha sido la norma que hemos seguido en el estudio de estos casos de disenteria. Al lado de los signos clínicos, que nos hacían plantear el diagnóstico de disenteria, hemos comprobado la presencia de la *entameba disenteriae*, confirmando nuestras investigaciones el doctor VELASQUEZ, jefe del servicio y el doctor RIBEYRO, profesor de Historia Natural Médica en la Facultad de Medicina.

La investigación en fresco ha sido el método de elección, usando muchas veces el procedimiento de VINCENT, que consiste en depositar en los bordes de la laminilla, que cubre la muestra que se va á examinar, una gota de solución acuosa de azul de metileno con es

te procedimiento se colorean todos los elementos que contenía el mucus, con excepción de las amibas que quedan incoloras y resaltan sobre el fondo azul de la preparación.

He aquí el resumen de las observaciones:

OBSERVACION N.º 1.—N. N. natural de Pampas, de 34 años; procede de la hacienda Huachipa; primera vez que tiene disentería; hacen 20 días que presenta el síndrome.

Examen de las heces el 29.12.13: *entameba disenteriae*(tetrágena?)

Tratamiento: cuatro inyecciones de 0, 02 ctg. de emetina—Curó.

OBSERVACION N.º 2. — N. N. natural de Santa de 45 años; procede de la hacienda Infantas; segunda vez que tiene disentería posee el síndrome desde el 5 de enero de 1914. Las cámaras son muy numerosas, más de veinte al día.

Examen de las heces el 7. 1. 14: *entameba disenteriae*.

Tratamiento: 5 inyecciones de emetina. Curó.

OBSERVACION. N.º 3. — N. N. residencia Callao, heces con abundante cantidad de moco y sangre. su examen demuestra la *entameba tetrágena*.

Tratamiento: tres inyecciones de emetina. Curó.

OBSERVACION. N.º 4.—N. N. natural de Caravelí, procedencia Callao, cuarta vez que tiene disentería, la actual data de tres meses.

Examen de las heces: *entameba hystolitica*.

Tratamiento: 4 inyecciones de emetina. Curó

OBSERVACION N.º 5.—N. N. natural Huancavelica, procedencia Hacienda Infantas; segunda vez que tiene disentería.

Examen heces: *ameba coli*.

Tratamiento:— 1 inyecciones de emetina Curó.

OBSERVACION N.º 6.— N. N. natural de Iquique procede de Lima (molino de Peral), primera vez que presenta el síndrome.

Examen de las heces: *entameba hystolitica*.

Tratamiento: 4 inyecciones de emetina. Curó.

OBSERVACION N.º 7.—N. N. primera vez que padece de disentería.

Examen de las heces: *entameba hystolitica*.

Tratamiento: 3 inyecciones emetina. Curó.

OBSERVACION N.º 8 —N. N. procede hacienda Sta. Rosa, primera vez que tiene disentería. Enfermo desde hacen dos meses.

Examen de las heces: *entameba hystolitica* y *Tricomonas intestinalis*.

Tratamiento: 6 inyecciones de emetina. Curó.

OBSERVACION N.º 9.— N. N. natural de Pomabamba, procedencia Hda. Oquendo; hacen treinta años que padeció de disentería. Ingresó á los 5 días de enfermedad.

Examen heces: *entameba histolitica* y *ameba limax*.

Tratamiento: 2 inyecciones de 0,04 ctg. de emetina. Curó.

OBSERVACION N.º 10.— N. N. natural Cerro de Pasco, procede Hda. Huachipa; hacen tres semanas que tiene disentería, primera vez que padece de esta enfermedad.

Examen de las heces: *entameba hystolitica* en gran abundancia.

El sujeto se encuentra en estado precario; 30 á 40 cámaras al día, con abundante moco y sangre.

Tratamiento: 2 inyecciones de 0,04 ctg. de emetina cada una. Falleció al tercer día de haber ingresado.

OBSERVACION N.º 11. — N. N. natural Ayacucho, procede de la hacienda Monte Rico, segunda vez que tiene el síndrome. La primera vez que padeció de disentería fué dos meses antes, habiéndose curado en otro Hospital. Examen de las heces: *entameba disenteriae*.

Tratamiento: 3 inyecciones de emetina. Curó.

OBSERVACION N.º 12. — N. N. procede de la ciudad; primera vez que tiene disentería.

Examen de las heces: *entameba disenteriae*.

Tratamiento: 4 inyecciones emetina. Curó.

Consignamos la observación N.º 5, que al examen microscópico presentó la *Ameba coli* en las heces, para que se vea la benignidad del síndrome producido por esa ameba. No la tomamos en consideración para los resultados de nuestra estadística.

La acción de la emetina sobre la ameba se la califica de específica; se la podría colocar al lado de la quinina, que es para el paludismo su remedio específico.

Pero al lado de esta acción *parasitropa*, MAUREL (Contribution á l'étude expérimentale du chlorhydrate d'emetine. Applications thérapeutiques.—«Bulletin de l'Académie de Médecine» N.º 12 Tomo LXXI—París 24 de marzo 1914), que ha estudiado experimentalmente el clorhidrato de emetina, señalando las dosis mínimas mortales para ciertos vertebrados y la sensibilidad y toxicidad sobre los principales elementos anatómicos, acepta que la emetina por su acción anticongestiva y antiflogística tiene efectos favorables sobre la disentería bacilar. Esta afirmación que explicaría porque la ipeca ejercía acción favorable sobre muchas disenterías, cuando aún no se había dissociado el síndrome disentería, no podemos aceptarla sino con muchas reservas, por que en una observación que tenemos aún inédita, de disentería bacilar, comprobada después bacteriológicamente, hemos visto el fracaso completo del clorhidrato de emetina, aún cuando se aplicó á altas dosis y en un lapso de tiempo considerable.

La rapidez de los efectos de la emetina en la disentería amebiana es sorprendente; desde la primera inyección de 2 centigramos la sangre desaparece y el número de deposiciones disminuye. La dosis á que hay que recurrir, por lo general, es de 6 á 8 centigramos, según nuestras observaciones.

Pero si la curación es rápida, hay cierto número de casos de disentería que evolucionan hacia la cronicidad y en los que hay que emplear durante mucho tiempo la emetina. A este respecto tenemos entre nuestras observaciones, un caso muy ilustrativo, en el que se empleó más de 20 inyecciones de emetina á la dosis de 0,02 ctg. con intervalos de descanso, y en el que no se notó ningún signo de intoxicación. La curación coronó el tratamiento.

Pero no solo en ciertas formas crónicas hay que aumentar la dosis, *tyndalizando* el intestino,— expresión que hemos oído al doctor C. E. PAZ SOLDAN, por la semejanza que tiene este proceder con el método de esterilización que se debe á TYNDAL— sino cuando se encuentran asociados á la ameba otros parásitos intestinales, sobre todo, como lo hemos demostrado en otra ocasión, el *tricomonas intestinalis*; pero, sin embargo, puede marcarse el fracaso de la medicación cuando la ameba adquiere la forma quística en cuyo caso es benéfico usar el calomel antes de emprender el tratamiento, pues, de esta manera se expulsan gran número de quistes de amebas y se cambia la calidad y cantidad de la fauna y flora intestinal, que indudablemente ejercen importante papel en la vida de la ameba.

Si la presencia de la *entameba disenteriae* en el intestino produce la disentería de los países tropicales, no todas las veces que ella se encuentra en el intestino, aparece el síndrome disentérico, pues, ROGERS y ultimamente LANDOUZY y DEBRE (Les porteurs de germes) importateurs de maladies exotiques, particulièrement de la dysenterie amibienne.—*Presse Medicale* junio de 1914) han insistido sobre la frecuencia de la amebiasis intestinal sin disentería.

H. VINCENT (Note sur la latence prolongée de l'amiba dysenterique dans l'intestin humain. Les «porteurs d'amibes». —*Societe de Pathologie Exotique*. Tomo II París 1909) dice á este respecto, «La amiba patógena de la disentería es, pues, capaz de conservar su vitalidad y su virulencia durante tres, seis y aún once meses en la pared del intestino humano, sin dar lugar á fenómenos reaccionales aparentes. Es pues verosímil que los sujetos así infectados son verdaderos portadores latentes de amibas disentéricas y que pueden diseminar el germen con sus deyecciones y propagar la enfermedad».

Por otra parte, LINDWOOD WALKER y A. WATSON SELLARDS (citado por Landouzy y Debré) han hecho ingerir á 20 prisioneros en las islas Filipinas capsulas de gelatina conteniendo amebas disentéricas y solamente en 4 se presentó la disentería, pero habiendose constatado en las heces de los demás la *ameba hystolitica*.

Hay pues, portadores de amebas, que indudablemente juegan papel importante en la diseminación de la enfermedad y que víctimas de las secuelas que origina la *ameba hystolitica*, mueren, sobre todo, por los abscesos hepáticos

Que el tratamiento de la disentería amebiana por la emetina ofrece ventajas sobre el tratamiento por la ipeca no cabe duda. La facilidad del modo de administración de la emetina, en la forma de inyecciones, salta á la vista y sobre todo la estadística, que indica que la mortalidad es menor siguiendo el método de ROGERS. Así, para no referirnos sino á nuestra estadística, en 42 casos de disentería amebiana, que seguimos en los hospitales, y que fueron tratados por el método de *brasileño*, observamos 35 curaciones y 6 fallecimientos, es decir, 14,6% de mortalidad; en cambio nuestra esta-

distica, de 11 casos que hemos tratado por el clorhidrato de emetina tan solo arroja un muerto, lo que da un porcentaje de 9 % de mortalidad, cifra de valor muy relativo dada la exigua cantidad de enfermos observados.

Además la emetina, hace el diagnóstico diferencial de las disenterías, cuando el laboratorio no está al alcance del práctico, sobre lo que ya han insistido varios autores, entre ellos, ultimamente ARTURO AYALA (Gaceta Médica de Caracas, enero 1914, comunicación presentada al V Congreso Médico Latino Americano VI Pan Americano.). Nosotros mismos hemos sospechado la disentería bacilar, en un caso de disentería típico en el que fracasó el método del medico de Calcuta.

—:0:—

MOVIMIENTO MEDICO

Tratamiento de la septicemia puerperal por las inyecciones

de sublimado.

Abandono la historia patógena de la fiebre puerperal (que con Hipócrates se supuso debida á la retención de los loquios; siguió con Puzos, quien la creía producida por metástasis de la leche; y ya últimamente con la teoría microbiana que afirma la acción microbica sobre superficies desprovistas de epitelio en los órganos genitales).

La flora microbiana de esta infección está representada fpreferentemente por el estreptococo, estafilococo, gonococo y coli-bacilo.

Sabemos también lo que la ciencia nos dice sobre la existencia de otros microbios que generalmente toman la forma bacilar y cuyas toxinas no tienen el poder de penetrar en el torrente circulatorio. Forman entonces parte de la flora saprofítica de la vagina, produciendo esos loquios mal olientes que en muchas enfermas se encuentran sin presentar elevación termica.

«Accidentalmente ascienden estos microbios hasta el útero dando entonces lugar á la llamada auto-infección, intoxicación ó sepremia puerperal.

Y vamos con la septicemia, objeto de esta nota.

El cuadro clínico de las septicemias puerperales ofrece tres aspectos, relacionados con la evolución de los fenómenos que se manifiestan. Así, se dice de las formas: *atenuadas agudas y agudísimas* (atenuadas, sub-agudas y agudas, de otros).

Caracterísanse las primeras por escalofríos de ligera intenten-sidad, pirexias de 38°— 38° 5; cefalalgia poco intensa y sensación de malestar general. La fiebre de esta forma atenuada suele reputarse como de origen lacteo.

También entra en esta forma primera otro aspecto caracterizado por escalofrío intenso, brusca elevación térmica 40° y cesación sintomática á las veinticuatro horas. Aquí se atribuye la causa á la penetración inmediata de agentes sépticos en el torrente circulatorio «por inoportunos movimientos de la enferma»

El cuadro clínico que corresponde á la infección aguda (subaguda de algunos profesores.) Se representa por escalofríos sucesivos con pirexia de 40° 40° 5; endometritis parametritis, etc.; pulso frecuente, diarrea fétida, anorexia, asqueo y vómitos glerosos.

Respecto al último cuadro de la septicemia puerperal, el agudísimo, es difícil diferenciarlo del anterior, pues en él se incluyen todos los desenlaces fatales que no dan tiempo á la acción profesional; y los casos de mujeres que antes del parto, se manifiestan con escalofríos, disnea, diarrea, temperatura hasta de 41° y pulsaciones de 160.

Como el objeto de esta nota no tiende á la erudición quiero limitarme sólo á la aplicación terapéutica de que me ocupo.

Las inyecciones intravenosas de sublimado fueron preconizadas por el Dr. Aupecht, en 1901.

En la Maternidad de Madrid, que es de donde he obtenido el resultado de estas investigaciones terapéuticas, el Dr. Abreu inició el tratamiento del sublimado en enfermas de la clínica Primera—del Dr. Bourkaib— mi maestro de hoy.

La población hospitalizada de una Casa de Maternidad es heterogénea en grado máximo.

Por lo menos cabe establecer la diferencia entre las que se hospitalizan oportunamente y las que llegan en busca de socorro á consecuencia de partos asistidos en la calle por comadronas y aficionados.

De este último grupo de gente municipal es de donde proceden todas, casi todas las septicépuerperales; en especial, las formas agudas.

Y claro es que aquí lo primeramente indicado es la extracción de elementos ovulares por el legrado; y el escobillonaje del útero con tintura de yodo; procedimiento que empleamos con harta frecuencia.

A este tratamiento sigue el de las inyecciones de sublimado cuya fórmula de empleo la indica así mi amigo el Dr. Abreu:

«La aplicación se hace por inyección intravenosa (en la flexura del codo) haciendo uso de una solución que comprende: una parte de bicloruro de mercurio (al 1 por 1000) por mil de suero fisiológico (al 7 por 1000).

Las soluciones más concentradas que hemos empleado no nos han dado resultados tan positivos.

De esta solución, empleó el primer día 2 c. c. divididos en dos partes para inyectar mañana y tarde. El segundo día duplico la dosis, es decir, 4 cc; en el tercero, empleo: 6. c.c.; 8 c.c. en el cuarto; y 10 c.c. en el quinto.

Esta última cantidad la continuo inyectando hasta que la fiebre decrece; y una vez descendida la temperatura (en completa apirexia) insisto aún un par de días más; siendo muy raro que de este modo haya recaídas.»

En cuanto á las enfermas asistidas en la clínica desde el comienzo del parto en las que el alumbramiento ha sido normal y la infección pequeña, en estas, bastan tres ó cuatro inyecciones para que la infección ceda y el puerperio siga normal.

Con el procedimiento de las inyecciones intravenosas de sublimado no ha habido lamentación de su empleo en la Maternidad. A parte ligeros trombus producidos en las venas— trombosis aseptica— dependientes en su mayoría de la técnica (que el profesional debe subsanar) no he visto complicación ni incidente mencionable.

Algunas estomatitis ligeras que curaron con la supresión del sublimado y colutorios de clorato potásico; y ciertos casos de diarrea reputados al principio á la infección, pero que cesaron suprimiendo el mercurio y reaparecieron al volverse á emplear la inyección medicamentosa.

Como el total de casos asistidos en la Clínica de la Maternidad por el sistema de las inyecciones de sublimado, asciende á un total de 350, creo que vale la pena anotarlos.

Y yo lo hago, querido doctor, transcribiendo las conclusiones que el Dr. Abreu piensa comunicar á la Sociedad Ginecológica:

«1.º Que el sublimado en inyecciones intravenosas conduce la mayoría de las veces á la curación de las septicemias puerperales: observándose principalmente sus efectos útiles en las formas septicémicas puras.

2.º Que en las formas agudísimas en que el organismo no tiene tiempo de reaccionar son inútiles y hasta las creo contraindicadas, así como en las formas séptico — puohémicas y puohémicas puras en que la elevación térmica ha sido fatal á pesar de las repetidas inyecciones.»

CARLOS E. ROE.

(Alumno Interno de la Maternidad de Madrid)



LA LEISHMANIASIS DEL DERMIS EN EL PERU

ESPUNDIA—UTA—JUCCUYA—QCEPO—TIACC—ARAÑA.

por el doctor Carlos Monge M.

3.—LAS FORMAS POST FLAGELADAS

Los herpetomonas tienen todavía una tercera forma aflagelada derivada de las inmediatas y que se presentan en el intestino posterior de los insectos en los cuales habitualmente son parásitos (Nosotros hemos encontrado un herpetomona parásito de un Simulide en la hoya del Urubamba. Trabajo inédito). Patton cree que las leishmanias tienen también una tercera forma, aflagelada y que, según él, se encontraría en el intestino medio de los *cimex*, en los cuales el ha conseguido el desarrollo de estos parásitos. En el ciclo biológico de los herpetomonas, en general parásitos del intestino de los insectos, hay una etapa caracterizada por formas post-flageladas, en que el flagelo cae y el parásito queda reducido á un verdadero quiste. Se supone que estas formas expulsadas con el contenido intestinal van á ser ingeridas por otros insectos ó por sus larvas para dar lugar nuevamente á las formas flageladas. Patton ha observado, haciendo alimentar á *cimex* en ulceraciones leishmaniásicas que las formas flageladas se desarrollan y que luego, en un momento mas avanzado de su vida, pierden el flagelo y se transforman en formas redondas, aflageladas nuevamente. La diferencia entre estos elementos y los herpetomonas parásitos de los insectos no está sino en que los primeros se presentan en el intestino medio de los *cimex* mientras que los herpetomonas desarrollan las formas post-flageladas en el intestino posterior.

Wenyon (1) hace notar á este respecto que semejantes formas son análogas á las que se producen en los cultivos viejos y concluye pronunciándose por su identidad. En lo que respecta á su significación es posible que dichos elementos post-flagelados sean los únicos capaces de transmitir la infección.

4.—LOS RESULTADOS DE LAS INOCULACIONES

Hasta el presente las únicas llevadas á cabo con resultado positivo son las de Wenyon en un caso proveniente del Tambopata. Las inoculaciones hechas con cultivos han sido infructuosas; las practicadas con producto humano han reproducido la enfermedad en monos, perros y gatos.

Por nuestra parte, inoculamos un perro con un exudado rico en *leishmanias* durante nuestra estadía en el valle de la Convención; dos meses después no había tenido lugar la infección.

Es verdaderamente sensible que no se haya proseguido las observaciones en esta vía para dilucidar experimentalmente la cues-

(1) Wenyon: -Experiments on the Behaviour of Leishmania, etc. Jour. London School Trop. Med. Dec, 1912.

ción de la *Leishmaniásis* de las mucosas que nadie hasta la actualidad ha tocado. Es este un punto de gran originalidad y al cual dedicaremos todos nuestros esfuerzos.

Los hechos anteriores establecidos á manera de premisas van á permitirnos, desde un punto de vista taxonómico, darle un nombre al agente patógeno que acabamos de describir.

Laveran y Nattan Larrier han edificado la especie *leishmania trópica* basándose en el examen de unos frotis que les fueron remitidos del Perú por el Dr. Escomel y que por lo menos contaban dos meses de desecación. Insisten ellos en el aspecto aplanado del núcleo y amoldado á la membrana del parásito (Bull. Soc. Pato. Exot. N^o 3, 1912). Ultimamente Laveran, en el Congreso de Medicina de Londres (agosto 1913) sostuvo su opinión y Nattan Larrier, probablemente menos convencido, habló de diferencias morfológicas mínimas entre la *l. trópica* y la *l. trópica, var. americana*.

Por su parte Escomel, en todo conforme á la opinión de Laveran en el Congreso Médico de Lima (Noviembre de 1913); nos describió una nueva entidad morbosa distinta de la estudiada por Laveran (*Espundia*) y de la que era generadora la *leishmania flagelada*, sobre cuyos caracteres acabamos de insistir.

De otro lado, Wenyon dice, hablando de la opinión de Laveran: «nótese que esta peculiaridad está admirablemente representada en la excelente microfotografía del trabajo de Wright sobre la Úlcera Oriental de Armenia (Journal of Med. Ressearchs. 1903).

En seguida en otro trabajo añade: «en tamaño y en forma estos parásitos (*Espundia*) corresponden con los que he visto en la Turquía Asiática» (Journal of London School of Trop. Med. Julio de 1911). El germen en referencia es la *leishmania trópica*.

Nosotros no podemos hacer nada mejor que suscribir enteramente esta opinión porque efectivamente tanto en los casos de leishmaniasis americana como en los que tuvimos ocasión de ver en la Escuela de Medicina Trópica de Londres, como en las Úlceras Orientales que vimos allí también, como en las preparaciones que nos fueron mostradas en el Instituto Pasteur de París (Lección del Profesor Laveran. 1913), como en los casos de *Uta*, *Juccuya*, *Quecpo*, *Tiacc araña* que hemos visto en el Perú hemos encontrado siempre los mismos elementos con características estructurales en todo semejantes. Por lo demás tal es también la opinión de nuestro distinguido y competente compañero Dr. Rebagliati quien refiriéndose á la variedad americana del Prof. Laveran nos dice: «creo según el resultado de nuestras observaciones, tanto en la *Uta* como en la *Espundia*, que los caracteres reconocidos por ese autor á la

leishmania en esta última enfermedad, no se apartan lo suficiente de los de la Úlcera Oriental para consagrar esa sutileza taxonómica, toda vez que investigadores que poseen una versación extraordinaria en esa clase de estudios, se ven, aún hoy, muy embarazados para trazar los caracteres distintivos entre la *leishmania trópica* y la *leishmania donovani* del Kala-Azar».

En resumen, á favor de la pluralidad de las variedades abogan Laveran, Nattan Larrier, Escomel (*Leishmania trópica var. americana*); Vélez López (*Leishmania peruviana*). Y todavía hay que agregar la enfermedad nueva de Escomel de la cual era responsable la *leishmania flagelada*. Hay á nuestro juicio, en estas denominaciones y distingos un tanto caprichosos tres cuestiones que han enmarañado un tanto la exacta conclusión y que han sido la consecuencia de errores taxonómicos (Escomel), de afirmaciones incondicionales sobre hechos observados un restringido número de casos (Escomel) y de no haberse puesto en condiciones de evitar las causas de error. (Laveran y Nattan Larrier).

Por esto, en el Congreso Médico de Lima suscribíamos integralmente la tesis de Wenyon. El agente causal es la *leishmania trópica* (Wright).

Hemos conservado al género el nombre de *Leishmania*, alejándonos de los autores franceses (Verdun) que incluyen este protozoario en el género *leptomonas* por cuanto los *leptomonas* son flagelados parásitos de los insectos ó de las euforbiáceas, no presentando en su ciclo vital una primitiva forma aflagelada como pasa en nuestro caso. De otro lado la denominación de *forunculosa* de Verdun prejuzga una sola forma clínica y es por lo tanto, restringida.

Pero si tenemos en consideración el hallazgo de *Leishmanias* flageladas por Escomel en ciertas ulceraciones circinadas *de las que él hacia una leishmaniasis distinta* y, por nosotros, de formas herpetomónicas en lesiones mucosas, cabe preguntarse: hay derecho para constituir una variedad que repose sobre este carácter general?

Tal es el asunto que proponemos para su dilucidación futura. La *leishmania trópica, var. flagelada*, explicaría quizá la producción de lesiones mucosas de carácter tan graves, como son las que vemos en este Continente. El hecho queda en observación.

LAS FORMAS CLÍNICAS.

En realidad la leishmaniasis del dermis debería ser estudiada en un solo capítulo, pero razones de localización anatómica que guardan cierta relación con su distribución geográfica y la comodidad de la descripción justifica el considerar dos grandes modalidades clínicas: LA LEISHMANIASIS DE LA PIEL, LA LEISHMANIASIS DE LAS MUCOSAS. Sin embargo dejamos constancia de que hasta el presente no se ha señalado un solo caso de Leishmaniasis primitiva de las mucosas; constantemente el compromiso de éstas es la consecuencia de una lesión tegumentaria inicial.

Ocupemonos pues separadamente de:

1) LEISHMANIASIS DE LA PIEL

Es difícil señalar con exactitud el tiempo que dura el período de incubación; hemos visto enfermos que han comenzado á estarlo cuatro semanas después de su tránsito por una zona infectante y otros pasados ocho meses. Entre ambos límites caben todas las cifras intermedias. De otro lado los ensayos profilácticos por medio de la incubación han dado, en el extranjero, resultados diferentes. Wenyon (1) desarrolló una úlcera seis meses y medio después de inocularse, con un fin científico; Pattan ha descrito algunos casos en que el período de incubación fué de diez y seis días; en un caso de Wenyon la incubación fué de dos meses; en uno de Nicolle solamente de ocho días.

A este respecto los datos mas interesantes son los del Dr. Saati de Mousul quien en treinta y seis casos de Leishmaniasis experimental señala una incubación de dos meses, más ó menos (Wenyon) (2).

Por último la experimentación en animales con producto tomado de un caso peruano (*Espundia*) ha dado á Wenyon (3) los resultados mas variados, entre veinte días y cuatro meses.

Es un hecho corriente que la enfermedad se desarrolla sin síntomas premonitorios. Con todo hemos encontrado algunos pacien-

(1) Wenyon.—Some remarks on the succesfur inoculation of Leishmaniasis Jour. London. School. Trop. Med. Julio 1912

(2) Wenyon.—Oriental Sore in Bagdad. Parasitology 1913.

(3) Wenyon.—A furthe: note on a case of Dermal Leishmaniasis from South America; J.L.S.T.M. Abril 1913.

tes que nos han manifestado haber pasado por un período de «*descomposición de cuerpo*» días antes de aparecer la ulceración. Recuérdese á este respecto que Wenyon seis meses despues de haberse inoculado el «*Boton de Bagdad*» y cuando creía que la inoculación había fallado, se vió acometido de fiebre, algias y malestar general que atribuyó á la Grippe; unos días después vió aparecer en el punto inoculado el boton eruptivo. Sin embargo este hecho es raro ó quizá de difícil averiguación.

Lo frecuente es que, sin manifestación general alguna, el individuo ve aparecer, siempre en una parte descubierta de su cuerpo, una manchita en todo análoga á la picadura de un mosquito acompañada, muy rara vez, de cierto escosor.

Este elemento, cuando es el primero en aparecer, evoluciona con relativa rapidez, aumenta de volumen dando el aspecto de una verdadera pápula; pero desde este instante vá á diferenciarse en dos tipos principales según que la infiltración granulomatosa predomine ó que se instale un proceso ulcerativo por modificación y pérdida del dermis. Esta pápula dá entonces la impresión de picadas de zancudo irritadas por el rascado. Elemento perfectamente indoloro, no tiene repercusión alguna sobre los ganglios inmediatos ó las vías linfáticas y en realidad no casusa la menor incomodidad al individuo que lo lleva. Efectivamente, fuera del elemento morbozo no hay signos de inflamación alguna de la piel que lo rodea, la que permanece sana y conserva su elasticidad normal.

A partir de este momento, hemos dicho, la pápula leishmaniásica vá á sufrir una particular evolución constituyéndose así dos modalidades clínicas perfectamente conocidas en ciertas regiones del Perú y que en realidad reúnen caracteres de una precisión absoluta. Estas dos formas clínicas son *la forma seca ó botonosa (qcepo)* y *la forma húmeda ó ulcerosa (tiacc-araña)*. Pero debemos agregar que la asociación de ambas es hecho frecuente, lo que nos lleva á plantear una forma nueva: *la forma mixta*. Una errónea interpretación de éstas las ha hecho suponer entidades morbosas diferentes. En el valle de la Convención (Monge) las llaman *qcepo* y *tiacc-araña* y les atributen una naturaleza distinta.

Nosotros hemos encontrado leishmanias en ambas formas: *qcepo* y *tiacc* y por consiguiente estando perfectamente informados sobre su verdadera causa, fácil nos ha sido edificar el concepto clínico.

Describiremos: A) forma seca ó botonosa; B) forma ulcerosa; C) forma mixta.

A.—*Forma seca ó botonosa*

La pápula leishmaniásica aumenta poco á poco de volumen, se eleva sobre la piel y es de un color rosado que palidece á medida que se pierde en el resto de la piel sana, una costra negruzca cubre su vértice. Muchas veces este elemento permanece estacionario y el

individuo lo lleva como si fuera un forúnculo indurado; otras, aumenta mas de volumen, toma el aspecto acuminado, luego se escara en su centro sin llegar á la ulceración y, en ciertos casos, dá la misma impresión de un chancro sifilítico. Su superficie recubierta de costras amarillentas ó brunas deja ver al desprenderlas un fondo granuloso que sangra facilmente. En realidad la serosidad que fluye se concreta inmediatamente en costras amarillentas de donde resulta el aspecto seco y costroso de esta forma. La forma de estos elementos es redondeada ú ovalar, á veces de contorno festonado y hay ciertos casos en que uniéndose varios toman un aspecto circinado. En cuanto á su número es un hecho frecuente ver de dos á tres sobre todo en las criaturas y particularmente en la cara. Su marcha es variable pues muchas veces permanecen sin experimentar cambio alguno durante varios años, otras la cicatrización demora solamente algunos meses, y á la larga queda una cicatriz que vá aclarando con el tiempo. Esta forma clínica presenta algunas variedades en relación con su evolución y ciertos órganos sobre los cuales puede desarrollarse. Tal como la hemos descrito, constituye elementos verdaderamente *papulomatosos* ó *nodulares*. Pero á menudo, mientras que la lesión cicatriza de un lado continúa avanzando de otro y siguiendo un trayecto más ó menos irregular; así resulta una cicatriz que se termina en un elemento leishmaniásico en plena actividad. Teales lesiones dan un aspecto *serpiginoso*.

Por último cuando este proceso va á desarrollarse en ciertos órganos provoca modificaciones especiales. Desde luego en presencia de un cartílago determina una infiltración difusa que paulatinamente produce su endurecimiento, pérdida de elasticidad, atrofia y retracción consecutiva. La piel aparece claramente engrosada, con cierta dureza, de aspecto brillante y por debajo se siente el cartílago endurecido. En un caso, hemos visto, que la oreja ha llegado á perder su contorno regular, adquiriendo un perímetro poligonal. En otro no quedaba de este órgano sino un apéndice indurado sobre el cual se elevaban dos forúnculos leishmaniásicos. En la nariz se acaban trastornos análogos, muy generalmente, aun sin poder precisar exactamente una lesión mucosa, se vé la infiltración ganar toda la piel. La nariz aparece un tanto engrosada, brillante, *ancha* tal como puede verse en la figura 6 de una coloración rosa subido y perfectamente característica. A la larga sus elementos nobles son ahogados, reemplazados por un tejido cicatricial, el cartílago se atrofia y á la postre solo queda un órgano imperfecto, aplanado, reducido casi á una cicatriz.

I téngase presente que aún á pesar de estas lesiones avanzadas la mucosa puede conservarse sana, sin ulceración. Estas formas *atróficas* necesitan como substratum anatómico la presencia de cartílagos y órganos apendiculares. Lesiones parecidas con cicatrices retráctiles hemos visto también, en una ocasión, en el párpado inferior del ojo izquierdo. Con cierta frecuencia es posible ver, sobre todo en las orejas, la concreción de las secreciones mezcladas con la sangre, imprimir á la lesión un aspecto un tanto *impetiginoso*.

Estas modalidades que acabamos de describir han sido olvidadas por lo que nos precedieron en este estudio.

B).— *Forma ulcerosa ó humeda*

Se inicia igualmente como la anterior, pero una vez la pápula constituida, se recubre de una costra que cae, el fondo queda desnudo, deja aparecer una superficie granulosa y una verdadera úlcera aparece. Esta es indolente, su contorno es rosado é indurado, análogo á la forma anterior, se eleva sobre la superficie misma de la llaga. Continuamente dá lugar á una secreción amarillenta y su fondo esta cubierto, cuando adquiere cierta magnitud, de botones carnosos que sangran al menor contacto. Estas ulceraciones son generalmente pequeñas, pero en ciertas ocasiones adquieren un desarrollo considerable sin que muestren señales de cicatrización y pueden alcanzar una enorme superficie de la piel. En número variable, independientes, y muchas veces en partes muy alejadas unas de otras, en ciertas ocasiones se fusionan para producir pérdidas de piel considerables y permanecen así estacionarias durante años sin tendencia alguna á la cicatrización. Otras veces se repite el hecho de las formas anteriores: cicatrización y progresión de la lesión coinciden, de suerte que á la larga una gran cicatriz presenta en uno de sus polos una pequeña ulceración por donde continúa avanzando la infiltración específica. Tal fué lo ocurrido en uno de nuestros casos en que el individuo ofrecía una enorme cicatriz que ocupaba toda la región supraclavicular y cervical derecha con retracción considerable de la piel, verdadero *queloides* que producía la inclinación de la cabeza á la derecha y que se terminaba en una pequeña ulceración de 5 á 6 c. de largo por 1 de ancho y donde pudimos encontrar *leishmanias*.

El fondo de estas ulceraciones constituido por botones carnosos ofrece un exudado donde predominan los gérmenes de contaminación secundaria que encuentran allí exelente medio de cultivo; en las zonas tórridas de nuestro país no es raro encontrar amebas, hongos y aún los cuerpos mas extraños. Es en estas formas donde puede observarse cierta repercusión fácil sobre el sistema linfático debido á las infecciones asociadas y dónde se acusa cierta dolorabilidad que no hemos visto en casos de úlceras leishmaniásicas típicas no infectadas.

Es importante observar que cuando esta lesión se radica en los dedos, entonces extendiéndose en superficie y profundidad dá á estos la forma de un huso. I repitiéndose el hecho general de que hablábamos anteriormente es fácil darse cuenta de porqué la infiltración gana los cartílagos articulares, provoca su desaparición y la atrofia consecutiva de los dedos. Sea que estas lesiones del cartílago sean completas, sea que el mismo elemento óseo esté atacado, lo lo cierto es que caso hemos visto de retracción total de un dedo. A juzgar rápidamente se hablaría de la lepra. (Véase la fig. 6)

Por último hay casos en que la ulceración pierde sus caracteres específicos que quedan enmascarados por las infecciones se

cundarias dando toda la impresión de ulceraciones banales, de marcha tórpida. No es raro que tomen un aspecto fungoso y en fin la acción de cáusticos ó de hierbas medicinales, tan usadas entre nosotros, pueden imprimirles un aspecto fuera de toda descripción.

C.—*Forma mixta* (Véase fig. 6)

Es la mas frecuente. El primer elemento en aparecer es generalmente forunculo, pero puede también serlo una ulceración. Tarde ó temprano, sea á su lado, sea en lugar muy distante, aparece uno nuevo que es casi seguramente debido á una autoinoculación.

La forma mixta de elementos múltiples se encuentra sobre todo en las criaturas y en los adultos, cuyas condiciones de vida y hábitos higiénicos son deplorables, lo que naturalmente multiplica las posibilidades de autoinoculación.

Marcha de la enfermedad.

Cualquiera que sea la modalidad clínica considerada hay un hecho, en relación probablemente con la virulencia del agente patógeno, las condiciones climatéricas y las defensas orgánicas naturales que hace que en ciertos casos —*formas ulcerosas*— la marcha sea invasora y produzca en poco tiempo grandes pérdidas de sustancia. En la figura 4 puede observarse un caso que solo databa de tres meses y en que las lesiones eran considerables. Otras veces son úlceras pequeñas, pero estacionarias y rebeldes á todo tratamiento. En ciertas ocasiones —*forma botonosa*— todo se reduce á un simple forúnculo leishmaniásico, insignificante y sin embargo inalterable durante tres ó cuatro años y, lo que es peor, perfectamente virulento pues puede ser el punto de partida de terribles lesiones mucosas.

La regla es que esta lesión sane espontáneamente en año y medio ó dos años sin tratamiento alguno; pero cuando las mucosas estan invadidas el proceso se hace de una cronicidad á la que nada puede poner término. El individuo muere con su lesión.

Los tratamientos irritantes y las cauterizaciones incompletas tienden á la difusión de los gérmenes patógenos. En ciertos casos, felizmente los menos, el mal es de una virulencia extraordinaria. Registramos un caso en que hay lesiones múltiples de la cara, atrofia de los parpados, pérdida del conducto nasal, generalización á las mucosas, y que dá una idea de la acción destructiva de la *leishmania* patógena.

No obstante desórdenes tan profundos, el proceso leishmaniásico queda limitado al dermis y ni siquiera repercute sobre el sistema ganglionar.

Los linfáticos no estan tomados y los ganglios correspondientes á las regiones atacadas no son perceptibles. Los casos en que son aparentes dejan ver trazas de la linfangitis concomitante á las in-

fecciones secundarias puesto que su punción no deja ver las *leishmanias* patógenas y además porque las curaciones antisépticas dan pronto cuenta de estos fenómenos, lo que no sucedería si estas lesiones fueran específicas.

Hay además un hecho capital que asiste á la evolución del proceso morboso, que le imprime un rasgo altamente característico y cuya importancia no se ha sabido hacer resaltar lo suficiente. Nos refrimos á la integridad física del sujeto enfermo. No existe ningun otro proceso—tuberculoso, sifilitico, micósico,—que vaya sin trastornarnos notables del estado general. Por el contrario en la Leishmaniasis del Dermis este estado general de los enfermos no se altera. I el hecho es que, para ellos, el botón leishmaniásico es mas bien una contrariedad que una enfermedad verdadera. El organismo reacciona sin embargo puesto que la sangre deja traslucir su concurrencia por dar lugar á una notable mononucleosis.

Con todo, en ciertos casos, muy excepcionales y que solo hemos visto en el Hospital del Cuzco, las infecciones secundarias sobreañadiéndose al cuadro morboso de una forma mixta á elementos múltiples, concluyen por producir la alteración del estado general del individuo; en tales casos hay palidez, anemia, malas funciones digestivas, pésimo estado general que nosotros no vacilamos en achacar más á las complicaciones secundarias que producen fenómenos septicos de todo orden que á la Leishmaniasis misma.

2) LEISHMANIASSIS DE LAS MUCOSAS

Esta variedad de Leishmaniasis es designada en el Departamento del Cuzco y particularmente en el valle del Paucartambo con el nombre de *jucuya*, pero es idéntica á las lesiones mucosas llamadas en otras zonas del Perú, *uta*, *espundia*, etc.

La leishmaniasis de las mucosas nunca es primitiva, siempre nos ha aparecido como una lesión secundaria, consecutiva á una, leishmaniasis de la piel; es decir que como episodio preliminar de esta lesión mucosa ha aparecido un elemento leishmaniásico forunculooso ó ulceroso—el chancro *espúndico* de Escomel—nombre magnífico si la *Espundia* fuera la única leishmaniásis en que este signo clínico se presentara, nombre impropio porque nada dice á los autores que en el extranjero se ocupen de este problema y que desvirtúa la generalidad del proceso leishmaniásico; *chancro leishmaniásico*, decimos nosotros, puesto que todos debemos conformarnos con la terminología técnica, universalmente adoptada. Efectivamente, tanto en las observaciones publicadas hasta la fecha en el Perú como en el extranjero, (Carini, Splendore) como en los numerosos casos que hemos visto, siempre se ha podido comprobar la lesión inicial, reducida muchas veces á una cicatriz insignificante. En cierta ocasión hemos encontrado individuo portador de una lesión mucosa de esta naturaleza y que negaba haber presentado el chancro leishma-

niásico. Sin embargo examinándolo minuciosamente pudimos constatar una pequeña pápula recubierta de una costra negruzca en la oreja derecha, elemento altamente característico y que nuestro sujeto llevaba consigo hacía varios años, sin sufrir incomodidad alguna. Tales casos explican la posibilidad de lesiones mucosas en las cuales el chancro leishmaniásico inicial pasa desapercibido. Otra vez en presencia de una avanzada lesión nazal, nos refería el portador haber recibido una coza en la nariz. Sobre la herida se desarrolló la enfermedad, propagándose mas tarde á las mucosas.

Las mucosas que hemos visto comprometidas son la nazal, la bucal, la faringea, la palpebral. Jamás hemos encontrado enferma la mucosa del pene como Terra cita algunos casos. Cuando se desarrolla en las fosas nasales, el síntoma inicial es generalmente un catarro tenaz, sea que el compromiso de la piel de la nariz haya sido el punto de partida de la lesión mucosa ó que esta se enferme conservándose intacta la piel de la nariz. I conviene añadir que las formas primitivas botonosas son las que de preferencia dan lugar á este catarro de larga evolución; las formas ulcerosas son sobre todo de marcha invasora, determinando pérdidas de sustancia rápidamente y provocando así, desde un principio, la destrucción de la nariz. La lesión fundamental es un proceso de infiltración de la mucosa que se propaga lenta, pero seguramente para no detenerse mas. De preferencia la infiltración gana la mucosa del tabique cartilaginoso y allí como en otras partes produce la atrofia de éste, la ulceración lenta del dermis mucoso y su pérdida irreparable. Tal es la localización preliminar, favorita de la Leishmaniásis del dermis en las fosas nasales. Pero al mismo tiempo y siempre acompañada de catarro y pequeñas epístaxis el proceso ulcerativo se propaga hacia atrás, invadiendo toda la mucosa y extendiéndose hacia la faringe. En ciertos casos es respetada la piel de la nariz y unicamente la caída del tabique determina su deformación. Puede sin embargo conservar su forma, tal como ocurrió en nuestro enfermo (véase la fig. 6). A menudo la mucosa de las narinas se ulcera, la piel aparece infiltrada y en un momento dado, perdidos sus elementos notables y atrofiados los cartilagos, una vasta ulceración aparece, avanza día á día y llega á destruirla por completo. Tal es lo ocurrido en otro de últimos enfermos.

La lesión generalizándose determina en seguida fenómenos de faringitis específica. Ya en un período avanzado del mal la mucosa está reemplazada por un tejido ulcerado, rico en botones carnosos y de un aspecto análogo á las formas ulcerosas del dermis cutáneo.

Se comprende que haya comunmente trastornos de la fonación, que ésta guarde relación con la extensión de las lesiones y que la olfacción se perturbe en un comienzo para desaparecer mas tarde.

Cuando la mucosa bucal es invadida las lesiones pueden comensar en la cara interna de los labios para irse propagando sobre las mucosas de los carrillos y del velo del paladar: Otras veces el compromiso de la mucosa palatina es el primero en acción. En su comienzo es un proceso infiltrativo que mas tarde da paso á la lu-

ceración. La mucosa dermo-papilar queda remplazada por un conglomerado de botones carnosos, muchos de ellos exuberantes, que sangran con facilidad y aparecen divididos profundamente por sus mismos surcos exagerados. Es posible que en ciertos casos, acusándose algunos de ellos mas notablemente se tenga lo que Escomel llama la «cruz palatina de la Espundia». Por nuestra parte declaramos que en muchos casos sería un tanto convencional admitirla. En uno de nuestros últimos enfermos de *uta* que pudimos estudiar gracias á la amabilidad del Dr. Voto Bernales y Sr. Guillermo Almenara dichos surcos ofrecían el aspecto mas irregular. Conviene anotar con todo que la exajeración de ellos es importante desde el punto de vista de su ausencia en otras enfermedades y juzgamos menos severa y restringida la denominación de *surcos palatinos* de la leishmaniasis, nombre que proponemos y con el cual los llamaremos en lo sucesivo.

Le lesión generalizándose mas invade la úvula y la amígdala determinando tonsilitis y amigdalitis leishmaniásicas, ataca el velo del paladar le hace perder su propiedad contractil en un principio para ulcerarlo y hacerlo desaparecer después, se propaga á la faringe y aún puede extenderse á la laringe. Como consecuencia de estas lesiones hay dificultad para la deglución de líquidos y á veces una dolabilidad al contacto de los alimentos y particularmente de los ácidos.

En la mucosa palpebral ocurre fenómenos de infiltración análogos, pero el hecho es raro y las lesiones nunca son tan avanzadas.

Con todo permítasenos insistir sobre el enfermo en el cual las lesiones no pueden ser ya mas generales. Mucosa, bucal, nazal y palpebral están comprometidas. El magnífico aspecto de nuestro grabado supera toda descripción.

Sea en uno ú otro caso, (LEISHMANIASIS DE LA PIEL, LEISHMANIASIS DE LAS MUCOSAS) ó en una lesión mas general que los comprenda á ambos, como es un hecho frecuente; hay, fuera del proceso infiltrativo ó ulceroso, tres caracteres que imprimen á esta dolencia una fisonomía propia: la ausencia de lesiones óseas, la falta de repercusión sobre el sistema ganglionar y la conservación, durante muchos años, de un buen estado general. Y como dato hematológico importante: una mononucleosis á gran mononuclear. Hemos visto paciente, cuyas lesiones remontaban á quince años atrás y sin embargo era un obrero laborioso. Nuestro enfermo gozaba de un excelente estado general y no obstante era portador de lesiones leishmaniásicas múltiples.

Sin embargo, esta enfermedad, en ocasiones se generaliza á tal extremo que determina lesiones horribles. Uno de nuestros enfermos tenía completamente destruida la nariz, las dos fosas nazales tomadas, el paladar ulcerado, mamelonado, irregular, mostrando los *surcos palatinos*, había faringitis, tonsilitis, los pilares estaban comprometidos, el reborde gingival completamente destruido no sostenía sino un diente, la laringe participaba del proceso pues la

voz era apagada; el individuo tenía las más grandes dificultades para alimentarse, solo le era permitido pasar líquidos y estos mismos le producían los ardores más vivos.



Fig. 6

Se comprende que, en estos casos, agotado el individuo por las operaciones secundarias, incapacitado para alimentarse porque las estenosis cicatriciales no se lo permiten, habiendo perdido el olfato y las sensaciones gustativas, afono, víctima de sufrimientos atroces caiga en un estado de caquexia que lo hace fácilmente presa de una enfermedad intercurrente que va a poner fin á los días de ese desgraciado.

DIAGNOSTICO. — TRATAMIENTO. — CONCLUSIONES.

Diagnóstico.—Las consideraciones desarrolladas en los capítulos anteriores demuestran, de la manera más categórica, que nos encontramos en presencia de la Leishmaniasis del Dermis.

Las razones clínicas, los datos etiológicos; las pruebas anatómo-patológicas; la marcha misma de la enfermedad; la reacción hematológica y, por último, la constatación de la *leishmania trópica* definen fácilmente, esta entidad morbosa.

Sin embargo, cuando se trata de las formas mucosas, cabe hacer el diagnóstico diferencial con la sífilis, tuberculosis y micosis. Las lesiones micósicas presentan una tendencia rápidamente destructera, atacan los huesos, ofrecen una secreción purulenta y abundante, se acompañan de repercusión ganglionar y sobre todo producen granulaciones micósicas, altamente características que contienen hongos microscópicos. La tuberculosis inflamatoria no folicular de las mucosas—particularmente de la nariz—presenta invariablemente estigmas de valor trascendental: facies especial del individuo, lesión de aspecto tórpido, tendencia á la supuración, infarto ganglionar cervical por lo menos, y pruebas biológicas positivas—reacción á la tuberculina.

La sífilis, fuera de sus síntomas generales, ofrece—cuando se radica en la cara—el ataque inmediato é imprescindible de los huesos, lo que imprime un sello especial á la lesión; cede al tratamiento específico y se controla fácilmente con las respectivas reacciones biológicas.

Nada de esto pasa en la Leishmaniasis del Dermis—formas mucosas—que presenta elementos diagnósticos inconfundibles: *chancro leishmaniásico* primitivo, ausencia de lesiones óseas, aspecto granulomatoso de la mucosa ulcerada, *surcos palatinos*, no participación de los ganglios respectivos, mononucleosis á gran elemento y, por encima de todo esto, íntegra conservación de un magnífico estado general. Por lo demás, la constatación de la *leishmania trópica* sella definitivamente el diagnóstico.

Con todo debemos ocuparnos, antes de cerrar este capítulo, de dos trabajos que por sus tendencias opuestas hubieran complicado más las cuestiones de nuestra Patología nacional, si felizmente el microscopio no hubiera prestado su valioso concurso; nos referimos á los trabajos de los doctores Merkel (*La uta*. Vº Cong. Med. Lat. Amer.) y Denegri (Una nueva enfermedad de las primeras vías respiratorias, etc. Vº Cong. Med. Lat. Amer.) El del primero es una prueba notable de apreciación clínica, cuando nos asegura que parte de los *utosos*, son leishmaniásicos y es un paso atrás cuando nos dice que las lesiones mucosas, calificadas *utosas*, son función de tu-

berculosis cutánea, esterilizando así las sagaces conclusiones de Palma que, antes que nadie, demostró que la tuberculosis no intervenía en nada para su determinación. Es verdad que la constatación de la *leishmania trópica* en estas lesiones mucosas—tituladas *uta*—no ha sido llevada á cabo por nosotros sino después de la aparición del trabajo de Merkel, puesto que Gastiaború, Rebagliati y Velez López solo estudiaron casos de Leishmaniasis de la piel. En tales condiciones pues toda hipótesis era sostenible. Y sin embargo, en oposición á Merkel debe citarse la opinión de Urcia (Tesis de Lima) que se anticipó á la prueba microscópica concluyendo en la naturaleza leishmaniásica de esas grandes lesiones destructivas que Merkel califica de Lupus. En la actualidad toda discusión es inútil. La prueba del Laboratorio está dadacon el hallazgo de *leishmanias*.

El trabajo del doctor Denegri significa la edificación de una entidad clínica nueva, estudiada con un rigor científico extraordinario, precisa y minuciosa en los detalles fielmente seguidos y bien interpretados por la especial orientación del autor; es además la primera descripción completa de esta clase de lesiones; pero no merece «un lugar aparte en la nosología de los países tropicales» puesto que, en casos semejantes, hemos encontrado la *leishmania trópica*.

El proceso morboso tal como lo describe el citado autor es simplemente un capítulo de la Leishmaniasis del Dermis. Se trata solo de una forma clínica—la Leishmaniasis de las mucosas—elevada á la categoría de entidad morbosa autónoma por la falta de un severo control microscópico y la fácil eliminación de la *Espundia* como proceso análogo, basándose en una incompleta é imprecisa descripción de Escomel. (Bull. Soc. Pat. Exot. 1912). Pero, aún prescindiendo de las analogías clínicas y del hallazgo del agente patógeno que nosotros hemos llevado á cabo en casos exactamente semejantes abona todavía nuestro modo de pensar esta espléndida descripción de Gastiaború del proceso anatomo patológico que nos complacemos en reproducir:

«Las lesiones de la mucosa están caracterizadas por degeneraciones de las células de esta mucosa, presentando un aspecto semejante á la degeneración epiteliomatosa. En lo que se refiere al tejido conjuntivo subyacente, hay abundante proliferación de tejido conjuntivo jóven, que en muchos puntos va hasta el tejido fibroso, ahogando todos los elementos glandulares y vasculares. En lo que se refiere á los vasos no presentan lesión especial característica; algunos tienen sus paredes engrosadas fuertemente. No se observan procesos necróticos, como en la sífilis y la tuberculosis; así como tampoco elementos celulares característicos de procesos mórbidos, tuberculosis, sífilis, escleroma, muermo, etc. Hay abundancia de células de plasma (plasmazellen).» (Denegri).

Nada podríamos agregar que interpretara mejor nuestro modo de sentir respecto de las lesiones microscópicas que hemos encontrado en los casos estudiados por nosotros.

En suma, dentro de un criterio estrictamente local, no es aceptable la tesis del doctor Merkel sobre la *uta* que resta á la Leishmaniasis del Dermis su caracter de generalidad; ni admisible tampoco la afirmación del doctor Denegri que hace una entidad nosológica nueva de algo que es sencillamente, á nuestro juicio, una forma clínica de la Leishmaniasis del Dermis.

TRATAMIENTO

Respecto del tratamiento de esta enfermedad, nuestra experiencia es reducidísima y fuera del ensayo de las vacunas leishmaniásicas (Wenyon) llevadas á cabo en Londres en un caso peruano con resultado alhagador, nada podemos personalmente agregar. Pero es motivo de la más grande satisfacción dejar constancia de que los ensayos terapéuticos del Neo-Salvarsan, llevados á cabo por el Dr. Votto Bernales y señor Guillermo Almenara, han producido los más felices resultados en el tratamiento de las lesiones de la piel. Toca pues á ellos todo el honor de haber instituido en el Perú, antes que en el extranjero, cuyos resultados permite elevarlos á la categoría verdadera medicación específica. Justo es añadir que, en este caso como en la Fiebre Recurrente, la idea primordial ha partido del Laboratorio: la constatación de un protozooario ha sugerido la indicación terapéutica apropiada.

Desgraciadamente cuando se trata de las Leishmaniasis de las mucosas, los resultados han sido muy distintos; todo tratamiento empleado ha sido ineficaz, lo que nos ha hecho decir: «el individuo muere con su lesión». A título informativo damos cuenta de haberse llevado á cabo, en el Brasil, un tratamiento que hemos visto emplear por el profesor Manson en la Trypanosomiasis humana, con éxito muy dudoso; pero que se asegura ha producido excelentes resultados en la Leishmaniasis de las mucosas. Este método (Vianna y Aragão) consiste en preparar una solución fisiológica con 1 por 100 de tártaro estibiado y que se esteriliza por medio de la filtración en frío. Se inyecta 5 á 10 c. c. cada dos días y se hace 15 inyecciones aproximadamente. Este es, pues, un ensayo terapéutico perfectamente justificado en una dolencia rebelde hasta ahora á todo tratamiento, pero que conviene seguirlo con extrema prudencia.

CONCLUSIONES

De la exposición que llevamos hecha puede deducirse las conclusiones siguientes:

1) Las lesiones llamadas en diferentes partes del Perú: *Uta*, *Espundia*, *Tiacc-araña*, *Juccuya*, *Qcepo* no son sino la LEISHMANIASIS DEL DERMIS.

2) Esta enfermedad se encuentra distribuida en muchos puntos de nuestro territorio caracterizados principalmente por el fac-

tor «clima tropical» y en seguida por una conformación orográfica montañosa.

Ciertas formas clínicas son más frecuentes en determinados lugares; las formas mucosas son más frecuentes en la región de los bosques.

3) La enfermedad se trasmite probablemente por medio de un agente vivo. Quizá un simuliida en el valle de la Convención. Se impone la necesidad de estudios experimentales sistemáticos para encontrar el agente trasmisor.

4) El agente patógeno es la *Leishmania trópica* (Wright). Las formas herpetomónicas humanas nos permiten suponer la existencia de una variedad, la *Leishmania trópica*, (Wright) var. *flagelada* (Escomel, Monge) que tal vez explicaría su mayor virulencia y las lesiones mucosas graves de este Continente.

5) Esta enfermedad tiene dos modalidades clínicas principales: la Leishmaniasis de la piel y la Leishmaniasis de las mucosas.

6) La Leishmaniasis de la piel se presenta bajo tres formas: a) la forma seca ó botonosa; b) la forma ulcerosa; c) la forma mixta.

7) La Leishmaniasis de las mucosas es siempre secundaria á una lesión inicial de la piel, el *chancro leishmaniásico* (forúnculo ó úlcera).

8) La razones clínicas, las pruebas histopatológicas, las consideraciones etiológicas y el hallazgo del gérmen patógeno en lesiones dérmicas de la piel y las mucosas, demuestran que estamos en presencia de la LEISHMANIASIS DEL DERMIS.

9) La clasificación clínica de la *uta* del doctor Escomel queda desvirtuada por el hallazgo de leishmanias en lesiones reputadas por él como Lupus.

10) La enfermedad descrita por el doctor Denegri como propia de la región de los bosques, no es sino una forma clínica—la Leishmaniasis de las mucosas—de la LEISHMANIASIS DEL DERMIS.

11) La LEISHMANIASIS DEL DERMIS — forma cutánea —cede al uso del Neo-Salvarsan (Voto Bernales, Almenara).

12) La LEISHMANIASIS DEL DERMIS—forma mucosa—es incurable en el estado actual de nuestros conocimientos.

13) Debe ensayarse sistemáticamente el uso de las vacunas como medio profiláctico y curativo.

14) El nombre dado á esta enfermedad de Leishmaniasis de las selvas americanas (1) es impropio; á nuestro juicio más general es la expresión—teniendo en cuenta el predominio en este Continente de las formas mucosas—de LEISHMANIASIS AMERICANA.

1) Brumpt et Pedrosó, Bull. Soc. Pat. Exot. Dic. 1913

MOVIMIENTO MEDICO

LESIONES DE LOS ORGANOS DE SECRECION INTERNA EN LA INTOXICACION VERMINOSA.— En razón del papel probable jugado en la economía por los órganos de secreción interna en el curso de las intoxicaciones, el doctor S. Phillipps Bedson, por consejos de Weinberg del Instituto Pasteur de París, ha realizado experiencias con el objeto de investigar si estos órganos reaccionaban á la intoxicación verminosa y de comparar las lesiones obtenidas con las que han sido observadas, sea en las intoxicaciones infecciosas, sea en las intoxicaciones por los productos químicos. (*Annales de l'Inst. Pasteur*)

El autor ha estudiado paralelamente, en el cobayo, el estado de las capsulas suprarrenales, del cuerpo tiroides, de la hipófisis, del pancreas, del ovario y de los testículos.

Sus experiencias han sido hechas inyectando los animales, sea con líquido perientérico del *ascaris megalcephala* del caballo, sea con los extractos de diferentes especies de tenia (*taenia plicata* y *t. perfoliata* del caballo, *t. saginata* del hombre).

He aquí las conclusiones de este importante trabajo: 1.º De todos los órganos de secreción interna, es la capsula suprarrenal la que presenta las lesiones más importantes en el curso de la intoxicación verminosa aguda ó crónica. El cuerpo tiroides reacciona igualmente, pero sobre todo, en la intoxicación subaguda ó crónica. Las otras glándulas de secreción interna (hipófisis, pancreas, ovario y testículo) no presentan en general más que muy pocas lesiones.

2.º La importancia de las lesiones de la capsula suprarrenal y del cuerpo tiroide está mas bien en relación con el número de inyecciones y la duración de la intoxicación que con la cantidad de toxina inyectada.

3.º Las lesiones son absolutamente las mismas, ya que el producto verminoso provenga de *ascarides* ó de una especie cualquiera de tenias.

4.º La reacción del animal, en experiencia, á la toxina verminosa es individual; en ciertos casos las capsulas suprarrenales se reponen rápidamente del primer ataque (primera inyección de toxina) y presentan al cabo de algún tiempo, los signos evidentes de un hiperfuncionamiento. En cambio, en otros casos, la cápsula suprarrenal lucha difícilmente contra la acción de la toxina y queda en hipofunción.

Cuanto al cuerpo tiroides, reacciona muy poco á la intoxicación aguda, se encuentran, comunmente, lesiones de esclerosis muy extendidas, después de algunas semanas de intoxicación.

5.º Los órganos de secreción interna reaccionan á la acción de las toxinas verminosas de la misma manera que frente á las toxinas microbianas ó á los productos químicos nocivos.

REVISTA DE TESIS

La vacuna antivariólica. Observaciones sobre la degeneración de la vacuna antivariólica é investigaciones sobre su agente etiológico.— Tesis presentada á la Facultad de Medicina para optar el grado de doctor por Ramón E. Ribeyro.

La degeneración de la vacuna antivariólica, sospechada ya por Jenner, y que ha sido abjeto de numerosos estudios en estos últimos años, constituye la primera parte de la importante tesis que, para graduarse de doctor en Medicina, presentó el director de nuestro instituto Nacional de Vacuna.

Revisa algunas de las causas que intervienen en la degeneración del virus vaccinal, como son: la influencia de la luz, la acción de la luz difusa, la acción del calor, la influencia de las estaciones, la contaminación accidental, la influencia de la raza bovina y la distomiasis de los vobidos. En seguida se ocupa de la conservación de la vacuna, preconizando, como la hace hoi el Instituto de Vacuna de Lima, su purificación por la glicerina y el calor y su estabilización por la acción del frío intenso.

La segunda parte se ocupa del agente etiológico de la vacuna, y en él agrupa las investigaciones: a) el agente patógeno de la vacuna es una bacteria, b) el agente patógeno de la vacuna es un microbio invisible; c) el agente patógeno de la vacuna es un protozooario, y termina señalando los elementos que se reunen con el nombre de clamidontes, que según Prowazek serían clamidozoarios.

Apendicitis crónica en el Peru.— Tesis presentada para optar el grado de Bachiller por Melquiades Jáuregui.

Llama la atención sobre la relativa frecuencia de la apendicitis crónica, que cree debida, no á mejores medios de exploración y diagnóstico, sino á que en realidad, la apendicitis se hace más numerosa, siendo la tuberculosis uno de los factores de este aumento.

Presenta veinte observaciones.

Sus conclusiones son las siguientes:

- 1.º La apendicitis crónica es hoy más frecuente que antes.
- 2.º La apendicitis tuberculosa es bastante frecuente entre nosotros.
- 3.º La apendicitis de golpe, crónica, existe entre nosotros y es relativamente frecuente, siendo gran número de estas apendicitis de origen tuberculoso.
- 4.º Es frecuente la concomitancia de la apendicitis crónica y de la anexitis, sobre todo en la mujer joven.
- 5.º Deben operarse las apendicitis crónicas una vez diagnosticadas, pues, la mayor parte de las personas operadas, sanan ó, cuando menos, mejoran notablemente.
- 6.º Debe emplearse la laparotomía media, en la apendicectomía en la mujer, para adueñarse de los órganos aludidos.

BIBLIOGRAFIA

Selección médica de los contingentes, por el capitán de sanidad doctor GUILLERMO FERNANDEZ DAVILA, jefe del servicio de sanidad de la IV Región, jefe de trabajos Prácticos en la Cátedra de Medicina Legal.

La Medicina militar entre nosotros ha despertado en los últimos tiempos algunos trabajos, á los que viene á agregarse una importante contribución que sentimos no poder analizar como se merece.

El trabajo que reseñamos muestra los resultados obtenidos por el servicio de Sanidad de la IV Región al poner en práctica desde 1910 la selección médica de los contingentes militares, por medio de procedimientos científicos.

Está dividido en cuatro partes de las que solo están desarrolladas las dos primeras.

En la primera que titula «De las características antropométricas del soldado peruano» estudia el soldado peruano tipo, deducido de 1760 reconocimientos.

En la segunda examina los procedimientos para la selección de los contingentes militares», analizando después las prácticas que en la selección médica de los contingentes militares se sigue en los ejércitos de las principales naciones europeas, y exponiendo por último un proyecto de reglamento, en el que consigna las modificaciones que sería conveniente introducir en la técnica actualmente en uso.

Con este trabajo, que revela competencia en su autor, podemos decir, que ya existe en el Perú la Medicina Militar, pues, es solo científicamente como deben tratarse esas cuestiones, para que presten positivos servicios á fin de que el servicio militar obligatorio no sea, como ha sido hasta no ha mucho, un factor de despoblación nacional, dada la gran morbosidad y mortalidad que ofrecían los conscriptos, sobre todo en tuberculosis.

Reciba nuestras sinceras felicitaciones el doctor Guillermo Fernandes Dávila; pero le exigimos que dé cuanto antes á la publicidad, los dos capítulos que le faltan desarrollar.

FORMULAIRE DES MEDICATIONS NOUVELLES ET DES TRAITEMENTS NOUVEAUX POUR 1914, par le Dr. H. GILELT, ancien interne des hopitaux de Paris, 9e. *édition*. 1 vol. in-18 de 324 pages, avec figures, cartonné: 3 francs. (Librairie J.-B. Bailliere et fils, 19, rue Hautefeuille, á Paris).

«La thérapeutique est assez riche en médicaments, elle est trop pauvre en médications».

Vivant á l'ombre des doctrines régnantes, commes elles, les médications se modifient, se transforment, se complètent incessamment, de sorte que le praticien a besoin d'avoir, non seulement dans sa bibliothèque mais sur sa table de travail, toujours á portée de s

main, á cate d' un formulaire des médicaments nouveaux, un formulaire des médications nouvelles.

Rapidement et clairement, en 324 pages au plus, il fallait nous apprendre tout ce qu'il faut savoir au point de vue pratique sur les médications anti-cancéreuses, anti-infectieuses, anti-névralgiques et anti-rhumatismales, anti-syphilitiques et anti-tuberculeuses, sur les médications colloïdales, déchlorurantes, hypotensives, rathidiennes, alcalifiantes, sur la bactériothérapie intestinale, l'ionothérapie, sur les diverses opothérapies, la phototherapie, la serotherapie, les sérums antidiphthérique, antipneumonique et antiserpenteococque, antituberculeux avec les diverses tuberculines, les sérums artificiels et les nouvelles médications contre la syphilis, l'hectine et le 606, etc.

Ce livre indispensable, si désire, si attendu, le voilà! Il obéit á cette idée maitresse qui doit régir tous nos travaux, toutes nos actions, et qui peut se résumer dans cette phrase: «De la pratique, encore de la pratique, toujours de la pratique».

C'est la le seul secret du succes de toutes les oeuvres qui s'inspirent de la même pensée, savent allier la brieveté á la clareté: c'est le secret du succès considerable du frère aine de ce livre, du *Formulaire des médicaments nouveaux* de BOCQUILLON, arrivé á sa 26e édition. Tel sera celui du docteur Guillet sur les médications nouvelles que tous les praticiens liront avec intérêt et pour eux, pour leurs malades.

GINECOLOGIA Y CIRUGIA ABDOMINAL por Howard A. Kelly y C. P. Noble.—Traducción del doctor R. Torres Casanova.—Se publica por fascículos.—Editores: *Salvat y Cia.*—Mallorca 220 Barcelona. (España).

TRATADO DE PATOLOGIA Y TERAPEUTICA ESPECIALES DE LAS ENFERMEDADES INTERNAS por el doctor Adolfo Strumpell, profesor y director de la Clínica Médica de la Universidad de Leipzig.—Traducido directamente de la última edición alemana por el doctor Pedro Farreras.—Se publica por fascículos al precio de una peseta.—Editor *F. Seix.*—San Agustín. 1 á 7 (Gracia) Barcelona.

EDUCACION RACIONAL DE LA VOLUNTAD por Pablo Emilio Levy.—Versión española.—Editores *Hijos de Reus.*—Cañizares 3, Madrid.

AS KOLAS E OS KOLATEIROS NA AFRICA E NO BRASIL, conferencias hechas en la Academia de Medicina Nacional de Medicina por Orlando Rangel, de la Academia de Medicina de Rio de Janeiro.—1913.

TRATADO ELEMENTAL DE OFTALMOLOGIA por el doctor Sinfiriano García Mansilla.—Un tomo en 4.º de 992 páginas con 275 grabados.—Editor *Nicolás Moya*, Carretas (Madrid.)