

# La Crónica Médica

AÑO XXXIV — LIMA, SETIEMBRE DE 1917 — N° 651

**RICARDO J. UGAZ**



† 21 DE JULIO.

Víctima de sus deberes profesionales ha fallecido a consecuencia de una inoculación de Peste, contraída en el curso de una intervención quirúrgica, el joven profesional Ricardo J. Ugaz.

Cuando apenas contaba 26 años de edad, y dos años escasos de egresado de la Facultad de Medicina, cuando lleno de entusiasmos se disponía a realizar sus anhelos y conseguir sus aspiraciones, desaparece en forma trágica Ricardo Ugaz, espíritu noble y presto a cumplir con los supremos sacrificios del deber profesional.

General ha sido el sentimiento causado por su desaparición, porque sus condiciones personales, la nobleza de su alma y su laboriosidad, lo señalaban para ocupar puesto distinguido en las filas del cuerpo médico peruano.

Los que compartimos su amistad, nacida al calor de los puros y nobles sentimientos del aula, los que por el vínculo de la amistad sincera, penetramos en las intimidades de su espíritu, derramamos lágrimas de dolor, ya que no protestas, ante un hecho tan desconsolador, que nos arrebató en la flor de la vida, al colega sin tacha, al amigo afectuoso y al profesional honrado.

La congoja que trastorna nuestra pluma, al considerar que ha dejado de ser uno de nuestros más queridos compañeros, que se ausenta fatalmente de nuestras filas, y que su vacío representa una energía menos y un entusiasmo extinguido, nos impide exteriorizar en forma mejor hilvanada las características personales de Ricardo Ugaz, para concretarnos, aunque sea sumariamente, a exponer su labor científica, que forzosamente no es muy numerosa, por que breve ha sido su existencia.

Iniiciase con su tesis de bachiller «*La anestesia regional ó territorial*» que lo reveló observador juicioso y trabajador infatigable y en la que vació el contenido de gran parte de la literatura hispano-americana que sobre dicho tema había en 1915. Con estas frases expresivas conservamos un ejemplar «Mi gran Carlos: Recibe mi insignificante libro como prueba de gratitud sincera, pues no olvido ni olvidaré, que en gran parte te pertenece».

La prensa médica extranjera lo recibió con gran acojida, que él con su modestia nunca esperó. En efecto, *La Prensa Médica Argentina*, *Policlínica* de Valencia, *Revista de Medicina y Cirugía Prácticas*, *Medicina y Libros* de Madrid, *Gaceta Médica* de Caracas le tributaron elogiosas apreciaciones, que si eran un triunfo para su autor, eran también una alabanza para la Medicina patria.

Su comunicación a la Sociedad Médico-Quirúrgica del Hospital «Dos de Mayo» intitulada «Colecistectomía retrograda por colecistitis crónica calculosa en un hombre de 78 años» que apareciera en «LA CRONICA MEDICA» de marzo de 1916 fué reseñada y analizada en la Bibliografía universal que publican *The Journal of the American Medical Association* y *Surgery, Gynecology and Obstetrics* de Chicago.

Días antes de su trágico fin, preparaba un trabajo sobre «Tratamiento de las luxaciones anquilosadas por el método cruento», que poseemos incompleto debido a que la amistad que nos unía, permitió que nos entregara los originales antes de terminarlos.

Gracias á las simpatías de que gozaba ocupó una de las vicepresidencias en la Sociedad Médica «Unión Fernandina».

Tal era, en pocas palabras, Ricardo J. Ugaz, que la muerte, esa intiusa inexorable, nos ha arrebatado, dejando a su familia llena de dolor y a nosotros con un pesar profundo, por que sus prendas morales y su competencia médica, perfilaban en él las características de un austero médico, de un amigo sin tacha y de un útil ciudadano.

## SOBRE EL TRIPANOSOMA DUTTONI

POR EL DR. RAMON E. RIBEYRO  
y JUAN LUIS RAFFO.

Los tripanosomas son parásitos que se encuentran con mucha frecuencia en la sangre de casi todos los animales vertebrados; no hay país en que muchas especies no hayan sido señaladas. Entre nosotros, no hay sin embargo, hasta ahora, sino una sola observación a este respecto.

En Octubre de 1905 (1) GASTIABURU señaló en Lima la presencia del *Tripanosoma Lewisi* en la rata (*Mus ratus*) y encontró que el 7 % de las ratas de Lima estaban parasitadas; posteriormente no se ha publicado ninguna observación. Por esta razón creemos interesante indicar la existencia de otro tripanosoma, que hemos encontrado y que por la facilidad con que se le puede manejar, lo utilizamos en nuestras demostraciones prácticas del curso de Parasitología.

Este tripanosoma, es el *Trypanosoma Duttoni* de THIROUX, parásito del ratón doméstico (*Mus musculus*).

*Historia.*—El *Tripanosoma Duttoni*, está colocado, según la clasificación todavía muy artificial de LAVERAN y MESNIL (2) en el grupo de los «Tripanosomas no patógenos de los pequeños mamíferos» al lado del *Tripanosoma Lewisi*. Según parece fué DUTTON el primero que encontró este pequeño parásito en la sangre de algunos ratones de la Isla Mac-Cartty (Río Gambia). Después su presencia ha sido señalada por THIROUX en el Senegal (1905), por KENDALL en Panamá (1906), PRICOLO en Roma (1906), FILKENS-TEIN en el Cáucaso (1907) y WENYON en el Sudan (1908).

El primer estudio completo sobre este tripanosoma fué hecho por THIROUX en 1905 quien le dió el nombre *Tripanosoma Duttoni* (3).

### TRIPANOSOMA DUTTONI EN LIMA.

*Frecuencia.*—En el trascurso de los años de 1912 a 1917 hemos examinado algo más de 100 ratones y solo hemos encontrado 3 individuos parasitados, los que nos daría una proporción aproximada de un 3 % cifra algo inferior a la que señalan otros autores (6 por 100 KENDAL, 40 por 100 PRICOLO).

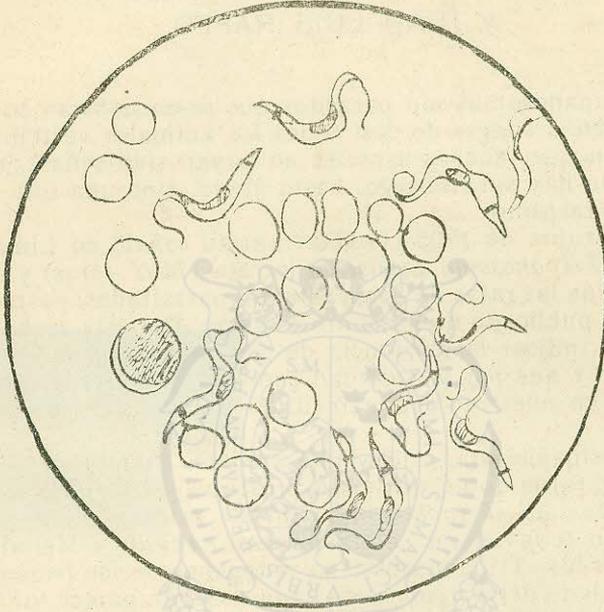
---

(1) Gastiaburú. Los Parasitos de las ratas. *Gaceta de los Hospitales*.—Lima, Octubre 1904.

(2) Laveran et Mesnil. *Trypanosomes et Trypanosomiasés*.—Paris, 1912.

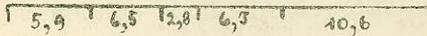
(3) Thiroux. *Investigaciones morphologiques et experimentales sur Trypanosome Duttoni*. *Ann. Inst. Pasteur. Paris*.—1905. Pág. 564.

En los tres casos los ratones provenían de casas diferentes, distantes unas de otras.



Dibujo hecho á la Cámara Clara de Abbé.  
Obj. apocrom. 2 mm. Oc. comp. 6.

MICRAS



*Estudio morfológico.*— En fresco, examinando la sangre entre lámina y laminilla, se le observa bajo la forma de un vermículo fusiforme y muy móvil. Su observación es difícil antes de las dos primeras horas a causa de su excesiva movilidad; más tarde sus movimientos se hacen más lentos y se le puede ver en su forma característica. En la preparaciones cerradas con parafina, conserva su movimiento por algo más de 24 horas. En estas condiciones

es fácil percibir en su extremidad posterior, una granulación muy brillante y refringente colocada en el sitio que corresponde al blefaroplasto.

En la preparaciones coloreadas por la solución de GIEMSA o por el Panchromo de LAVERAN (\*) se presenta con los caracteres generales que ha señalado THIROUX, siendo de notar la forma de bastoncillo trasversal del blefaroplasto que alcanza siempre los bordes laterales de la extremidad posterior y que en muchos casos o en la mayoría de ellos, los sobrepasa hácia afuera.

Sus *dimensiones*, calculadas después de un considerable número de mediciones son mayores en algo a las dadas por THIROUX. Este autor le dá una longitud de 25 a 30 micras; nosotros hemos encontrado la cifra de 32,3 comprendiendo la parte libre del flagelo.

Sus dimensiones parciales son las siguientes:

Extremidad posterior al blefaroplasto . . . . .	5.9 micras.
Blefaroplasto a la extremidad posterior del núcleo . .	6.5    "
Largo del núcleo . . . . .	2.8    "
Extremidad anterior del núcleo a la parte libre del flagelo . . . . .	6.5    "
Flagelo libre . . . . .	10.6   "

No obstante que hemos observado algunos individuos con fuertes infecciones (20 a 25 por campo microscópico) no hemos visto ninguna forma de división en la sangre.

El *número* de tripanosomas en la infección natural es variable, lo que seguramente está en relación con el momento en el que se ha hecho la observación. En un caso hemos visto, 2 ó 3 por campo microscópico, y en otro más de 20.

Los *cultivos* se obtienen muy fácilmente en el medio gelosa-sangre (N. N. N.). A los 10 días hemos visto formas de división binaria y rosetas de división múltiple en los primeros cultivos. A este respecto debemos decir que hemos ensayado también el medio de MATHIS (4) o sea en la sangre de carnero desfibrinada, gelosada y calentada por 3 o 4 días a la temperatura de 60-70 grados Centígrados. En todos los casos hemos obtenido cultivos a los 10 u 11 días con la misma facilidad que en el medio N. N. N. Reservamos para más tarde hacer conocer el resultado de nuestras experiencias sobre este medio. Este tripanosoma se inocular con facilidad a los otros individuos de la misma especie. La infección experimental se obtiene a golpe seguro, en el 100 por 100 de los casos. En los primeros pasajes hicimos inoculaciones intraperitoneales, tomando

(\*) Hemos tenido ocasión de ensayar este nuevo colorante que nos ha sido enviado graciosamente por el Instituto Pasteur de Paris. Los resultados que hemos obtenido, en todos los casos, han sido excelentes.

(4) Mathis. Sobre una modificación al medio de Novy, Mc. Neal.—*Compt. Rendus Soc. Biologie.*—Paris 1906.

sangre del corazón; después nos ha bastado una pequeña gota de sangre tomada de la extremidad de la cola. A los 4 ó 5 días de la inoculación intraperitoneal se pueden contar 2 a 5 tripanosomas por campo; a las 2 semanas se pueden observar hasta 20 ó 30 en la misma superficie.

Actualmente el virus ha sufrido ya, 17 pasajes.

Las inoculaciones que hemos practicado en los conejos y en los cobayos nos han dado siempre resultados negativos.

Nosotros no creémos en el tripanosoma que tenemos en observación pueda considerarse como una especie nueva. Simplemente hemos comprobado en Lima, la presencia del tripanosoma, bien estudiado por THIROUX con el nombre de *Tripanosoma Duttoni*.

Tenemos en estudio algunos otros puntos que se refieren a la duración de la infección natural o experimental, a la reinfección y a la acción inmunizante de ciertos sueros, lo que será objeto de una nota posterior.

Lima, Agosto de 1917.

---

## LA HIPERCLORHIDRIA DE ORIGEN BILIAR

POR AMADEO ROBLES.

Interno de los Hospitales

Las afecciones de las vías biliares, en particular, la litiasis, son capaces de generar manifestaciones de dispepsia hiperclorhídrica, lesiones piloro-duodenales (úlceras), que son producidas por la disbiligenia, por el trastorno de la excreción de la bilis.

Estas manifestaciones del síndrome hiperclorhídrico de causa biliar, que revelan un simple trastorno funcional primero, terminando por ser la consecuencia de lesiones orgánicas después, adquieren en ciertos sujetos litiasicos una importancia tan grande, que cualquiera que no conoce esta posibilidad de repercusión de la litiasis biliar sobre el aparato gastroduodenal, hace el diagnóstico de úlcera gástrica o pilórica, estableciendo su tratamiento en relación con este diagnóstico.

VICTOR PAUCHET (1) dice que sobre 10 enfermos atacados de trastornos gástricos, nueve son *dispepsias reflejas*, consecutivas a lesiones extragástricas, y entre las enfermedades abdominales que pueden ocasionarla, señala en primer término, la colecistitis calculosa o simple.

---

(1) VICTOR PAUCHET.—Chirurgie gastrique. Comment s'améliore son pronostic.—*Paris Medical* pag. 524.—1917.

Como se comprende el conocimiento de esta cuestión es de una gran importancia, porque cuantos sujetos habrán que se quejan de síntomas de úlcera pilórica y no son sino litíasicos que curarían llevando el tratamiento hácia ese lado.

Voy a mencionar algunos casos de esta índole de los que uno ha sido comprobado entre nosotros por un facultativo muy distinguido quién ha tenido la amabilidad de ofrecérme su historia. Trataré después de explicar, según las ideas actuales el mecanismo, la razón de la hiperclorhidria de origen biliar.

I.—N.N., hombre de 54 años. Sufre hace 15 años de manifestaciones de dispepsia hiperclorhídrica; dolor tardío, a las 3½ o 4 horas después de los alimentos, dolor trasfixante con irradiaciones al hombro derecho, dolor que se calma por la ingestión de subnitrito de bismuto y por la ingestión de alimentos. Hematemesis; sangre en las materias fecales. Al examen por los rayos X ligera dilatación del estómago. Tumor en el píloro comprobado por la palpación. Diagnóstico: *Úlcera maligna del píloro*. Se modifica por la belladona y los alcalinos. Es enviado por uno de nuestros más distinguidos médicos y a insinuación del enfermo a la clínica de los hermanos Mayo quienes diagnostican «*Síndrome hiperclorhídrico por colestitis crónica calculosa*». Hacen su intervención en las vías biliares, hallan una vesícula con algunas adherencias, atrófica y con 2 o 3 cálculos en su interior; la extirpan. Hacen luego su tratamiento sintomático de la hiperclorhidria y en poco tiempo el enfermo regresa completamente sano.

II.—M.M., mujer que sufre desde hace algunos meses de crisis hiperclorhídricas. Hacen diez años que se abrió un «abceso abdominal» en la vecindad y a la derecha del ombligo cuyo origen no establecen los cirujanos. Los accidentes gástricos se presentan con toda la fisonomía hiperclorhídrica, con pequeñas hematemesis que hacen pensar en ulceraciones ligeras. No se comprueba ningún trastorno del lado del hígado o de las vías biliares. A pesar de la dieta láctea y alcalina la enferma continúa sufriendo durante un año. Al año siguiente nuevas crisis gástricas de una extremada violencia que cada vez más hace creer que se trata de una úlcera; se le ve en consulta, el diagnóstico es el mismo: hiperclorhidria. Pero bien pronto se constata un ligero tinte subictérico. Se plantea entonces la coexistencia posible de una forma frustrada de cólico hepático lo que 15 días más tarde se comprueba por la aparición de una crisis de las más clásicas con dolores patognomónicos, con ictericia por retensión, heces decoloradas y eliminación de cálculos de colesiterina a mayor abundamiento. Examinada detenidamente la cicatriz del abceso que se abrió en el vientre 10 años antes se cree fundadamente que se trató de una pericolecistitis. El encadenamiento de los accidentes presentados por esta enferma, dice el autor de la historia, Plantier, debe ser el siguiente: inflamación de las vías biliares, hipobiligenia, hiperclorhidria, crisis de cólico hepático.

Despertada mi atención, vuelvo a encontrar en la práctica un cierto número de hechos más notables todavía de litia-

sis biliar en los que como secuela, habían aparecido manifestaciones hiperclorhídricas.

III.—Otra mujer atacada de crisis hiperpépticas sobrevenidas en el curso del embarazo, lo que es bastante común; su hiperclorhidria es considerada de origen hipobiligénico y en ella se obtiene un completo éxito con un tratamiento apropiado.

IV.—Mujer de 38 años, atacada desde hacen 9 años de crisis hiperclorhídricas más frecuentes hacen 4 años. Su principal tratamiento consiste en el reposo y la leche. A pesar de su régimen bastante severo, los trastornos gástricos muy característicos se suceden con más frecuencia. Se le aconseja una intervención quirúrgica que está en vías de hacerse. El examen clínico clásico, no revela nada del lado del hígado. Investigando entonces en la posición de pié el punto cístico que no se había podido comprobar en el decúbito dorsal se le pudo poner claramente en evidencia. Por este signo único, se ensaya un tratamiento antilitiásico de la hiperclorhidria que ha resistido a las medicaciones clásicas leche, alcalinos, bismuto, belladona etc. La enferma es sometida a un tratamiento de opoterapia hepática con medicación colagoga. Después de algunos días se inicia con gran sorpresa de la enferma, a quien había abandonado la fé, una disminución progresiva de sus dolores gástricos que desaparecen por completo en algunas semanas. El peso aumenta. No vuelven los trastornos gástricos; su tinte se aclara, su constipación se enmienda y desaparece también el punto cístico en la estación de pié.

Todos estos casos nos demuestran, pues, que en muchas ocasiones la hiperclorhidria puede ser consecutiva a una litiasis vesicular y que no debe ignorarse esta posibilidad ya que el éxito terapéutico depende en muchos casos de su conocimiento.

La explicación de estos hechos, el encadenamiento de los actos patológicos que unen estas dos manifestaciones mórbidas y que se hallan aún en el terreno de discusión, tiene por base las investigaciones fisiológicas de BOLDYREFF sobre la digestión gástrica en sus relaciones con el páncreas.

Ya LEREBoullet describía en 1910 la frecuencia de la dispepsia hiperpéptica en el curso de las enfermedades del hígado y aún la existencia de hematemesis que asociadas algunas veces a los dolores gástricos dan origen a todo el cuadro clínico de la úlcera estomacal. Se preguntaba a su vez si se trataba de una simple asociación producida por una causa común o de una dispepsia provocada directamente por la afección hepática.

Es a BOLDYREFF sabio experimentador ruso, discípulo de PAWLOV a quien se deben los conocimientos fisiológicos que explican, cuando menos al parecer lógicamente, el mecanismo de esta repercusión.

De sus trabajos recientes, tan originales y tan sugestivos, de sus observaciones en los animales numerosas y metódicamente conducidas, BOLDYREFF muestra que en el estómago el jugo gástrico no encuentra ningún principio alcalino autóctono capaz de neutralizar su acidez.

Este resultado no podría ser obtenido más que por el reflujo a travez del píloro de la mezcla duodenal alcalina del jugo intesti-

nal, de la bilis y del jugo pancreático. Es a este último el más alcalino de los tres, al que pertenece casi exclusivamente esta función autoreguladora de la acidez gástrica. Ella no podría ser debida al jugo intestinal ni a la bilis cuya alcalinidad es muy débil. Es fundando en esto, en este encadenamiento, en esta solidaridad funcional que ligan en el organismo las diversas secreciones, hechos de los que se podrían citar tantos ejemplos, que BOLDYREFF ha establecido que «el pasaje del jugo pancreático al estómago después de una comida grasa no puede hacerse más que si la bilis se derrama libremente al intestino».

Se ve por consiguiente las consecuencias que resultarán de la supresión de la bilis, de una dificultad cualquiera de su salida de los reservorios o de las vías biliares. A menos que no se establezca una suplencia, el reflujo en el estómago del jugo pancreático no se producirá.

La acidez del jugo gástrico no siendo neutralizada, se elevará alcanzando una proporción tal que se determina bien pronto la hiperclorhidria manifestada inmediatamente por el dolor patognomónico. Después de un cierto tiempo aparecerán fenómenos de autodigestión de la mucosa, aparecerán ulceraciones y a veces también la úlcera redonda con su cortejo de hematemesis y sus temibles complicaciones. Así se vé que iniciada por un simple trastorno funcional, dificultad de reflujo duodenal del agente regularizador de la acidez gástrica, la dispepsia hiperclorhídrica por disbiligenia ó por trastornos de la excreción biliar, puede, persistiendo este trastorno funcional, terminar por ser la manifestación de una lesión orgánica, de una hiperclorhidria por ulceración de la mucosa determinada por la acción continuada sobre ella de este jugo gástrico hiperácido.

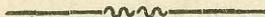
Se comprende la importancia que tienen estas cuestiones para el concepto general del síndrome hiperclorhídrico, que tiende mediante ellas a ser reformado por completo, abriendo un campo vasto para nuevas investigaciones, seguramente de provechosos resultados.

Pero, no se debe pretender afirmar que la disbiligenia explica todos los casos de hiperclorhidria. Parece evidente que por normal que sea la excreción biliar, la hiperclorhidria, admitiendo como establecidas las conclusiones de BOLDYREFF, aparecerá también cuando la secreción pancreática sea deficiente o cuando haya un obstáculo funcional o lesional al reflujo del contenido duodenal.

Se explica con esto, cuan precario, imperfecto e incompleto debe ser el tratamiento clásico del síndrome hiperclorhídrico cuando en lugar de ser causal y biológico es puramente sintomático y químico, consistente esencialmente, como si el estómago fuera un tubo de prueba, en vaciar en él alcalinos hasta la neutralización completa de su contenido, sin oponerse a la reproducción del fenómeno, sin hacer desaparecer la causa que lo determina.

De modo, pues, que podemos concluir diciendo que: la hiperclorhidria es en ciertos casos la consecuencia de un trastorno en la excreción biliar, que es necesario por consiguiente examinar sistemáticamente el hígado de todo hiperclorhídrico y no descuidar

en particular la investigación del punto cístico en la posición de pié. Que en estas condiciones la hiperclorhidria cura por una medicación hepática apropiada, tendente a restablecer el libre derrame de una bilis normal al duodeno. Que por fin, en los casos dudosos, es necesario instituir una terapéutica antilitiásica de ensayo.



CLINICA MEDICA DEL «HOSPITAL DOS DE MAYO».

## UN CASO DE ENFERMEDAD AZUL

Lección clínica

POR EL DR. ERNESTO ODRIOZOLA.

Debo, señores, a la delicada gentileza de mi distinguido colega y amigo el Dr. NEUHAUS que nos honra ahora con su presencia, debo, digo, la feliz oportunidad de ocuparme del niño que el lunes, mientras dictábamos nuestra lección, fué traído a este salón, en donde ustedes pudieron observarlo y examinarlo detenidamente.

Quiero, señores, por la relativa rareza de estos casos entre nosotros, hacer un rápido estudio de él y marcar los puntos esenciales de su organización nosológica, tanto más cuanto que es la primera vez seguramente, que semejante enfermedad llega a la observación.

El sábado de la semana antepasada el Dr. NEUHAUS tuvo la bondad de presentarse en mi consultorio con el citado enfermito, invitándome a que sobre él diera una lección clínica, amable insinuación que acogí desde luego, en la certidumbre de que ella podía interesarles en razón de la insólita apariencia de la enfermedad y de los profundos sentimientos de conmiseración que brotan espontáneos e irrisistibles al contemplar la crisis de imponderable angustia que lo acometen de manera repentina y que asumen el aspecto trágico de un ataque terminal.

El día que esa criatura fué a mi consultorio, tuvo una de esas crisis formidables de *asfixia* que sólo pudo calmar la prolongada inmovilidad en que se le colocó y que ustedes pueden estimar, si recuerdan el estado en que se presentó el lunes en este salón, amagado por una crisis incipiente, pero de mucho menor importancia que aquella.

El aspecto de esa criatura no puede ser más original ni más tristemente imponente.

Es natural de Tacna, hijo al parecer de padres sanos; tiene un hermano de 8 años de edad, perfectamente conformado y sano que ustedes vieron en compañía del enfermito; tiene además una hermanita también sana y normal.

Nuestro enfermito tiene 6 años de edad, atrasado en su desarrollo, y su dolencia data del nacimiento. El Dr. NEUHAUS lo conoció a bordo, viniendo del sur. Parece que, prescindiendo de su congénita dolencia, esta criatura no ha tenido otra de importancia, en el tiempo que lleva de vida.

Como decía, hace un momento, y según recuerdan ustedes, la apariencia de esa criatura es de lo más singular y atrae, desde el primer momento la curiosidad del observador. Su talla casi enana, la vultuosidad *violácea*, casi *negra* de su fisonomía, que parece como si estuviera haciendo un esfuerzo supremo y permanente, sus ojos sombríamente inyectados, junto con la coloración oscura también de sus labios, encías y lengua, sus manos infantiles, frías, con dedos anormalmente abultados en sus extremidades casi *negros* también, le imprimen el aspecto tétrico del *extrangulado*, que completan las crisis *asfíxicas*, como la revelación desesperada de que se debate heroicamente ante la aterradora proximidad de la muerte.

El más leve movimiento produce en este chico, las indicadas crisis, alcanzando por momentos una intensidad extraordinaria que impresiona dolorosamente al que la observa.

No es difícil sospechar que la descripción objetiva que acabamos de hacer corresponde a un *profundo trastorno circulatorio*, cuyo origen debe interesar al mecanismo funcional del mismo centro y así es en efecto.

El corazón de esta criatura está un poco *hipertrofiado* y presenta una *taquicardia* que en el acmé de las crisis asfíxicas se transforma en un verdadero *galope*. No hay soplo.

El examen de los pulmones no ofrece particularidad alguna digna de mencionarse, ni nada hay tampoco en sus demás órganos y aparatos. No ha habido oportunidad de hacer el análisis de la orina; pero no hay *edema* de las extremidades inferiores, ni *ascitis*.

La asfixia casi permanente, con sus terribles paroxismos, al más ligero movimiento, pone a esta desventurada criatura en la condición de terror del que se siente expirar a cada momento, de manera que busca suplicante, apoyo y protección a todo lo que le rodea, sin ocultar, como ocurre en todos los casos análogos, su angustia y su insólita pusilaminidad, hartamente justificada. Es por esto que estas criaturas se adhieren íntimamente a las personas que las cuidan y no las quieren desamparar un solo instante, esfuerzo generoso e irresistible del instinto de conservación que se manifiesta con tanta mayor energía, cuanto más frágiles y más precarias son las expectativas de vida.

La noción importante y fundamental de los trastornos presentados por este enfermito es que datan de la *vida intrauterina*, pues vino al mundo en esa condición.

El corazón, señores, es uno de los órganos más expuestos a las *anomalías* y a las enfermedades durante su desarrollo intra-uterino.

Las *anomalías congénitas*, pueden alcanzar un número grande de formas: desde las anomalías de situación, llamadas *ectopías* (cervicales, torácicas, abdominales) hasta las de *separación*, (corazón con dos, tres, cuatro cavidades separadas de un modo incompleto). Pero prácticamente y para la simplicidad de su estudio, podemos tan solo considerar dos tipos de *anomalías*, capaces de permitir una supervivencia más o menos dilatada y que se revelan por signos físicos y funcionales apreciables y bien estudiados; son la *comunicación interventricular o enfermedad de ROGER* y la *estrechez de la arteria pulmonar con comunicación intra-ventricular o enfermedad azul*.

La primera, es decir la *enfermedad de ROGER*, caracterizada por la ausencia del tabique interventricular, es incompatible con la vida. Habitualmente se trata de defectuosas formaciones parciales, de perforaciones que permiten el paso de una pluma y hasta del dedo de una cavidad a otra, siendo variable el sitio en donde ellas radican. No es difícil hacerse cargo de que esta anómala comunicación engendra alteraciones de las cavidades y de sus paredes, siendo la más constante la dilatación e hipertrofia del ventrículo hácia el cual se dirige la corriente sanguínea, por consiguiente es el ventrículo *derecho* el más frecuentemente afectado.

Los *signos funcionales* que permiten sospechar esta anomalía son muy poco apreciables: son una *ligera dispnea de esfuerzo* y algunas veces una *cianosis intermitente*, que aparece cuando se hace algún esfuerzo, pasando entonces la sangre del ventrículo derecho al izquierdo, lo que dá lugar a la mezcla de la sangre venosa con la arterial.

Los signos físicos son los únicos susceptibles de descubrir la anomalía. Existe un *soplo*, llamado de *ROGER*, que se escucha en la parte interna del tercer espacio intercostal izquierdo; es *intenso*, *áspero*, *sistólico* y se debe al pasaje de una columna de sangre del ventrículo izquierdo al derecho durante la sístole; se propaga transversalmente. Puede sentirse también un *estremecimiento catario*, cuando la vibración es enérgica. Por fin se observa un ligero aumento de la macicez transversal hácia la derecha.

La comunicación interventricular es una anomalía que permite larga supervivencia, sin embargo constituye una causa de localización para la endocarditis y favorece el desarrollo de la tuberculosis pulmonar. El pronóstico tiene que ser en consecuencia reservado.

Por la descripción que acabamos de hacer fácilmente se descubre que nuestra enfermito no entra en esta categoría de anomalías, por consiguiente pertenece a la *segunda* de la que vamos a ocuparnos ahora y que consiste en la *estrechez pulmonar con comunicación interventricular o enfermedad azul*.

Lo mismo que la estrechez adquirida, la *congénita* radica en tres puntos distintos: la válvula misma, el infundíbulo, la arteria pulmonar; pero la diferencia sustancial entre ambas es que la ar-

teria misma está siempre *dilatada* en la *adquirida*, mientras está *estrecha* en la *congénita* y no sólo esto sino también, *atrofiada* hasta la embocadura del canal arterial.

Esta estrechez pulmonar vá acompañada de una *comunicación interventricular*, situada generalmente en la parte antero-superior del septum y como consecuencia del tabicamiento irregular del bulbo arterial y de la disminución correspondiente de la arteria pulmonar, la aorta, más desarrollada que en el estado normal, está desviada a la derecha y su orificio se halla por encima de la escotadura interventricular; de manera que comunica tanto con el ventrículo derecho como con el izquierdo.

De todo esto resulta que en buenas cuentas la *persistencia del agujero de Botal*, no es en realidad una mala formación, sino una anomalía vinculada a la estrechez de la arteria pulmonar que engendra un aumento de la tensión en el corazón derecho.

Muchas son las teorías y opiniones invocadas para explicar estas lesiones. La hipótesis de la *endocarditis* o doctrina patológica quiere explicarlos por su aparición antes de que se haya completado el desarrollo del corazón. La hipótesis del *paro del desarrollo* o doctrina teratológica, sostiene que el tabicamiento anormal del bulbo arterial primitivo impide, por las dimensiones exageradas del orificio aórtico el desarrollo definitivo del tabique interventricular.

De todo esto se infiere fácilmente, que en razón de la estrechez de la arteria pulmonar, la tensión aumenta en el corazón derecho, los tabiques no llegan por consiguiente a cerrarse de una manera completa, el ventrículo derecho se hipertrofia y se establece por fin una corriente, sanguínea de uno a otro corazón mezclándose ambas sangres. El sistema venoso se repleta y se hipertrofian las paredes de sus vasos y hasta la sangre misma se modifica aumentando el número de hematies para luchar contra las profundas perturbaciones de la *hematosis*. En esta enfermedad hay signos físicos y funcionales.

Entre los primeros se puede citar la existencia de un *soplo sistólico*, intenso y áspero que presenta su máximo en la parte interna del segundo espacio intercostal izquierdo, se propaga hácia la clavícula. Cuando adquiere gran fuerza, se siente a la palpación un *estremecimiento catario*. En nuestro enfermito no hemos llegado a descubrir este soplo, pero las dos veces que lo hemos examinado era víctima de una de esas crisis asfíxicas que no permiten darse bien cuenta de los resultados de la auscultación.

Ya hemos dicho que la hipertrofia del corazón derecho es un hecho habitual.

Entre los signos funcionales y que son los más ostensibles figuran: la *cianosis* siempre muy graduada, los trastornos *dispneicos* y las alteraciones muy avanzadas de la *nutrición*.

En nuestro enfermito la *cianosis* es muy manifiesta: la coloración de la cara y particularmente las extremidades de los *dedos* son casi *negras*.

La *disnea* es también en él casi continua, exacerbándose al más leve movimiento y alcanzando las proporciones de accesos de

*sofocación* que pueden, en algunos casos, determinar crisis *epileptiformes* o *sincopales* a veces de muerte. Estas crisis aumentan la cianosis.

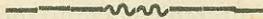
Las *modificaciones de la nutrición* están representadas por un imperfecto desarrollo, en deformaciones de los huesos y en abultamiento de las extremidades digitales, como tan claramente se pudieron observar en nuestro enfermo; son los dedos llamados *hipocráticos*. La temperatura periférica es baja, mientras que la central permanece normal.

Fácilmente pueden ustedes comprender, que la vida de estos seres, está rodeada de innumerables peligros. Cualquiera enfermedad que los ataque, lleva la terrible amenaza, de las complicaciones pulmonares, cuyo término es la *asistolia incoercible* y aún fuera de esta consideración, es preciso no perder de vista que estos enfermos son muy propensos a la *tuberculosis pulmonar*; por consiguiente el pronóstico es siempre *serio*.

El reconocimiento de esta enfermedad es muy fácil generalmente; más en algunos casos, los signos físicos pueden faltar, pero en cambio los funcionales no están jamás ausentes, la cual permite descubrirla *de visu*.

El tratamiento médico es *nulo*, cosa que no requiere explicaciones. Todos los cuidados se reducen a rodear al enfermo de todas las garantías *higiénicas*: ponerlo a salvo de todas las asechanzas morbosas, evitar todas las causas capaces de producir crisis asfíxicas como los esfuerzos y aún las emociones; ponerlo a cubierto de los repentinos cambios de temperatura. Son estos todos preceptos vulgares que no reclaman una aplicación especial y que pueden hacer valer su influencia y permitir una vida casi soportable para estos desventurados acechados de manera permanente por la muerte.

*Nota.*—Pocos meses después el enfermito falleció á consecuencia de una bronquitis.



## LOS PROTOZOARIOS EN LA PATOLOGIA HUMANA

LECCION DEL CURSO DE ENFERMEDADES TROPICALES.

POR EL DR. JULIAN ARCE.

Señores:

La mayoría de las enfermedades tropicales que, como ya sabemos, deben este carácter a su etiología peculiar, son producidas por parásitos animales, que pertenecen a los dos grandes grupos o

sub-reinos que forman la escala zoológica: el sub-reino de los *protozoa* o animales constituidos por una sola célula; y el sub-reino de los *metazoa* o animales multicelulares.

Los *protozoa* (de *πρῶτος* primero), son los que ocupan el primer peldaño de la escala ascendente de la vida animal, o que aparecen primero en el curso de la evolución orgánica. Los *metazoa* (de *μετά* después), son los que vienen a continuación de las formas más simples de la vida animal, en la evolución y en el tiempo.

La importancia inexagerable de la acción patógena de muchos protozoarios en las zonas tropicales, o mejor dicho, en el *medio tropical*, ya se trate del hombre o de los animales, hace imprescindible, antes de abordar el estudio de las enfermedades que ellos originan, dar una idea general de sus características biológicas, de sus estados o formas de evolución, de sus aptitudes o cualidades parasitarias, de sus medios o agentes de transporte, de sus medios de ataque y de defensa, de los daños y reacciones que provocan en el organismo humano, y en fin, hasta donde es posible, del proceso inmunizador que los agota o extingue. Es así, después de haberlos estudiado en conjunto y de un modo general, que podremos comprender mejor, su verdadero rol en la patología humana.

El término *protozoa*, que remonta hasta 1820, fué creado como equivalente de la designación alemana *Urthiere*, que quiere decir, animales de un tipo primitivo. VON SIEBOLD, ha sido, sin embargo, el primero que ha dado la definición precisa de los protozoarios, señalando la característica fundamental que los distingue de los otros animales y que consiste, en que, ya sea que vivan solos o asociados a otros individuos para formar colonias, están siempre constituidos por *una sola célula*, es decir, que en ellos la célula es el individuo completo, fisiológica y morfológicamente, en tanto que los *metazoa*, están siempre compuestos de muchas células, diferenciadas entre sí para la ejecución de las diferentes funciones, pero solidarizadas en común para constituir el individuo completo, e incapaces, por lo tanto, de vivir separada e independientemente.

Nos detendremos a discutir, si existe o no una línea de demarcación exacta entre los protozoarios y los vegetales unicelulares, ni tampoco si ellos deben constituir como quiere HAECKEL un reino distinto: el de los *Protista*, igual en categoría a los reinos vegetal y animal y de los cuales sería el lazo de conexión. Nos basta para el objeto que perseguimos, usar el término *protozoa* en el sentido que le dan los zoólogos y que es el que hemos indicado anteriormente.

Estos organismos, están constituidos por una masa de protoplasma de superficie desnuda, o cubierta con una cutícula o envoltura y que presenta comunmente una capa externa, más clara y densa: el ectoplasma o ectosarco y una porción interna, más fluida y granulosa: el endoplasma o endosarco. El protoplasma o citoplasma, contiene diversos y muy importantes elementos, entre los cuales el principal es el núcleo, que por lo general es de aspecto compacto y perfectamente visible. El núcleo, que puede ser único o múltiple, consiste de cromatina, combinada de diversos modos con sustancia acromatínica. En su forma más simple, deno-

minada *protocarion*, está formado de una gran masa cromidial, el *cariosoma*, que yace en una red acromatínica delicada de *linina*, dentro de una vacuola llena de savia nuclear llamada *enquilema*; no presenta membrana definida. Las formas de desarrollo más avanzado, presentan el núcleo llamado vesicular, que consiste de una membrana nuclear, que lo separa del citoplasma, en cuyo interior hay una red acromatínica de linina, fluido nuclear o *enquilema* y masas de una sustancia llamada *plastina*, que forman el *nucléolo*, muy común en los metazoarios y muy raro en los protozoarios, el que en asociación con la cromatina forma el *cariosoma*, que en este caso es llamado el *endosoma*. En fin, en un grado de evolución todavía más avanzado, el núcleo es granuloso, debido a la diseminación de la cromatina.

Aparte del núcleo o núcleos, se vé algunas veces granos finos de cromatina extranuclear, que se designan con el nombre de *cromidia* y que se encuentran diseminados en el citoplasma. La *cromidia* puede existir de modo constante en determinadas especies, o puede formarse del núcleo principal solo en ciertas fases del ciclo evolutivo, ocurriendo algunas veces que toda la cromatina se halla distribuida en esa forma, es decir, como *cromidia*, faltando temporalmente el núcleo principal.

Quando el protozoario posee más de un núcleo, pueden ocurrir dos casos: ya los núcleos son idénticos y perfectamente equivalentes, o sea, no diferenciados estructural ni fisiológicamente, ya presentan diferencias en su tamaño, estructura y función. Así, en muchos *sarcodinae* hay núcleos múltiples de la primera especie, es decir, equivalentes, como pasa, por ejemplo, en la *Amoeba binucleata*, que presenta dos núcleos, en el *Diffugia urciolata*, que tiene de diez a treinta, etc. Cuando los núcleos son de la segunda especie, es decir, disimilares, la diferencia puede ser debida a varias causas. Así, en los tripanosomas y otras especies cercanas, hay un núcleo principal o *trofonúcleo*, que regula el metabolismo general y las actividades tróficas del cuerpo celular; y un *quinetonúcleo*, que está en relación con los órganos del movimiento: flagelos y membrana ondulante. En otros protozoarios: los infusorios, la diferenciación nuclear es enteramente distinta de la anterior. Hay dos núcleos de muy diverso tamaño: el *macronúcleo*, compuesto de cromatina vegetativa, que es trófico y quinético a la vez; y el *micronúcleo*, compuesto de cromatina generadora, que es puramente reproductor.

Presenta también el protoplasma con frecuencia, una *vacuola contractil*, que desempeña a la vez funciones de respiración y de excreción. Esta vacuola, debe su origen al fluido absorbido del medio ambiente a través de la superficie de la célula y que drena de todas las partes de ésta, a un punto particular del citoplasma; fluido que acumulándose, más o menos lentamente, va aumentando el tamaño de la vacuola, hasta que, alcanzado cierto límite, se vácia ésta al exterior por medio de una contracción rápida, para reformarse después. El fluido, que probablemente es agua, arrojado por la vacuola, contiene los productos solubles del metabolismo del protoplasma. Los protozoarios que absorben alimentos sólidos, pre-

sentan vacuolas con alimentos, a la vez que una gotita de agua tomada conjuntamente con estos. Las vacuolas contráctiles, faltan, por lo general, en los protozoarios que viven como parásitos internos de otros animales.

Contiene igualmente el protoplasma, en especial el endoplasma, gránulos de variados tamaños, que se consideran, en su mayoría, de naturaleza *metaplástica*, es decir, formados de material protoplasmático en diversos estados de asimilación o desasimilación.

Cuando los protozoarios se encuentran colocados en condiciones desfavorables, como sucede, por ej., con el cambio de medio o la desecación, muchos de ellos se protejen por medio de la formación de una envoltura resistente o *quistes*, alrededor del cuerpo. Más tarde, según las circunstancias, el quiste es absorbido, o estalla y se rompe y el contenido sale en libertad.

La reproducción se verifica, generalmente, por la división del núcleo, que es seguida de la división de todo el cuerpo protoplasmático. La división es *simple*, cuando el núcleo primero y el resto del cuerpo después, se dividen en dos partes; y es *múltiple*, cuando el núcleo se divide, simultáneamente o por divisiones simples sucesivas, en cierto número de núcleos hijos, seguido del cuerpo protoplasmático, que a su vez se fragmenta en varios individuos hijos, cada uno de los cuales contiene usualmente un sólo núcleo. A este proceso de división múltiple, se designa, por lo general, con el nombre de *esporulación* y a los nuevos individuos, con el de *esporos*. Pero no todo el cuerpo del protozoario generador, es usado necesariamente en la formación de los esporos, sino que puede quedar cierta cantidad de *protoplasma residual*, destinado a degenerar y morir. La división simple se llama *binaria*, cuando los organismos resultantes son más o menos del mismo tamaño, pero, en otros casos, la división es desigual y a veces en tal grado, que el organismo matriz parece más bien dar nacimiento a un botón o yema, que dividirse en dos individuos hermanos. En este caso, el proceso toma el nombre de *gemación*. La esporulación puede dar lugar a la formación de numerosos individuos activos y móviles, que pueden ser amiboides, es decir, semejantes a una amiba pequeña, en cuyo caso se les designa con el nombre de *amoebula*, o pueden ser flagelados, es decir, provistos de uno o más flagelos como órganos de locomoción y se les denomina *flagellula*.

El desarrollo y multiplicación de los protozoarios por el proceso de división, puede continuarse durante muchas generaciones, pero llega un momento, que puede ser precóz o tardío, en que el ciclo vital de la mayoría o de la totalidad de ellos, presenta el proceso de conjugación o reproducción sexual, cuya significación biológica es todavía punto debatido, pero que, en algunos casos al menos, en concepto de MINCHIN, obedece a la necesidad del rejuvenecimiento o de la renovación de las energías vitales, de organismos ya caducos y seniles, después de prolongada actividad vegetativa.

La conjugación o *zigosis* (de *ζυγώω* unir), de los protozoarios, consiste, esencialmente, en la fusión de la sustancia nuclear de dos indi-

viduos diferentes denominados *gametas*, o sea, la *cariogamia*. Los núcleos que se fusionan se llaman *pronúcleos* y el núcleo resultante de la fusión *sincarion*. Cuando la fusión no solo es de los núcleos, sino también del cuerpo todo de las dos gametas, o sea, cuando hay *gametogamia*, el individuo resultante se llama *zigota*. Cuando las gametas que conjugan, son individuos adultos, se dice que hay *macrogamia* y cuando son muy jóvenes y recientes, *microgamia*. Si son enteramente iguales hay *isogamia* y *anisogamia*, cuando difieren en tamaño y estructura. En este último caso, el elemento que se considera macho, es usualmente más pequeño, de donde su nombre de *microgameta*, contiene mayor cantidad de material alimenticio de reserva y es más activo y móvil, que el elemento que se considera hembra, que es más voluminoso, de donde su nombre de *macrogameta*, poco o nada móvil y está repleto, por lo general, de material de reserva. La *maduración*, o sea, la preparación de los núcleos de las gametas para el acto de la conjugación, se manifiesta por la eliminación parcial de la sustancia nuclear, cuya cromatina es en parte absorbida por el protoplasma, o expulsada bajo la forma de uno o más *cuerpos polares*. Esta cromatina eliminada, contiene siempre la cromatina vegetativa, que tiene a su cargo el metabolismo celular, la multiplicación por división etc, en la generaciones no sexuadas y contiene también, en la mayoría de los casos, parte de la cromatina generadora o sexuada. Verificada la conjugación, la cromatina del sincarion, al principio puramente generadora, se diferencia más tarde, parcialmente, en cromatina vegetativa, que desempeña sus funciones a través de nuevas y sucesivas generaciones, hasta que es eliminada cuando se aproxima nuevamente el acto de la conjugación.

En algunos protozoarios, sucede que las gametas, o sea, las formas de las generaciones sexuadas que conjugan, no solo difieren entre sí, sino también de las formas ordinarias de la especie y en este caso, las células matrices de las gametas, se llaman *gametocitos*, distinguiéndose en *microgametocitos* o formas machos y *macrogametocitos* o formas hembras. Los gametocitos y gametas, constituyen, pues, una serie especial de generaciones, que forman lo que se llama el *ciclo sexuado* del protozoario, distinto del *ciclo vegetativo*, que está constituido por las generaciones de individuos ordinarios; y estos dos ciclos, sexuado y vegetativo o asexuado, mantienen la alternancia regular de las generaciones, que aseguran la perpetuidad de la especie. De aquí resulta el extraordinario polimorfismo que presentan algunas especies de protozoarios, con su ciclo evolutivo alternado o recurrente, de formas disimilares, clasificadas en formas machos, hembras e indiferentes, como sucede, por ejemplo, con el protozoario de la malaria humana.

Hay casos, en que las dos gametas que conjugan, son el resultado de la división de un solo gametocito progenitor y otros, en que la célula matriz no se divide en su totalidad, sino únicamente su núcleo, y los dos núcleos resultantes llegan a ser los pronúcleos que se fusionan para formar el sincarion. A este proceso, se dá el nombre de *autogamia*.

Finalmente, hay casos en que, bajo ciertas condiciones, individuos sexualmente diferenciados, es decir, gametas, retrogradan por decirlo así al tipo indiferente y sin pasar por el proceso de la conjugación, reproducen el individuo primitivo, ordinario, como lo hacen las formas no sexuadas. Si este fenómeno se realiza con las gametas hembras, como ocurre entre los metazoarios cuando el huevo, es decir, la célula-gérmén, producida por un individuo hembra también, evoluciona sin sufrir la fertilización, se denomina *partenogenesis* y *eteogenesis* cuando son las gametas machos que evolucionan como los elementos no sexuados o indiferentes. Se ha observado la partenogenesis en el plasmodio de la malaria y a ella se atribuye, por algunos investigadores, papel importante en el paludismo latente.

Resulta de lo expuesto, que la célula, que constituye el protozoario, concentra y reúne, en los diversos elementos que la forman y en el complicado y maravilloso mecanismo que los enlaza, la totalidad de las funciones esenciales de la vida animal y asegura, por su intermedio, hasta donde es posible, su adaptación al medio ambiente y por lo tanto la supervivencia de la especie.

Estas nociones nos permiten presumir, desde ahora, cuán complejas deben ser las acciones y los efectos, que los protozoarios han de producir, durante el desarrollo de sus diversas fases evolutivas, en el medio que los alberga, cuando las necesidades de su existencia los lleva a vivir en el organismo humano.

Muchos protozoarios, en efecto, viven como parásitos, es decir, a expensas de otro ser vivo que se denomina *huésped*. Pero esta vida parasitaria no ha sido, sin duda, primitiva o congénita, si se me permite la palabra, sino adquirida en el curso de la evolución y de la adaptación de esos organismos unicelulares al medio ambiente. Se puede pues aceptar, sin que pretendamos remontarnos al espinoso y difícilísimo problema del origen de las especies, que la forma primitiva del protozoario fué y vivió libre en la naturaleza, muy probablemente en el agua, y que más tarde, en el espacio y en el tiempo, aparecieron formas de hábitos definitivamente parasitarios. Y esta adaptación ha sido tan completa para muchos protozoarios, que hoy ya no pueden existir fuera de sus huéspedes correspondientes, de tal modo, que se han transformado en verdaderos parásitos obligatorios, como ocurre, por ej., con los hematozoarios patógenos, cuya adaptación especial a determinados tejidos o humores del huésped, les ha impuesto modificaciones estructurales definidas y características, en relación con el modo especial de su existencia en el medio que les sirve de morada. Así, los tripanosomas y las leishmanias, que parecen derivar de una misma forma parasitaria: *herpetomonas* o *crithidia*, han sufrido modificaciones tendentes a asegurar su adaptación, los primeros, al suero sanguíneo, la linfa y el líquido céfalo-raquídeo, en que viven y se mueven, mediante el refuerzo de la membrana ondulante y del flagelo de la forma primitiva, en tanto que las segundas, que viven intracelularmente en los grandes mononucleares o en las células endoteliales de los vasos, han perdido esos órganos, que resultan innecesarios a su nuevo modo de vivir.

Ahora bien, los protozoarios parásitos al reproducirse en el huésped que los alberga, no solo tratan de asegurar su invasión y establecimiento en éste, sino también de producir formas destinadas a infectar nuevos huéspedes, es decir, a asegurar la conservación de la especie. Hay, pues, formas multiplicadoras que llenan el primer objeto y formas propagadoras que cumplen el segundo y que jamás faltan. Ambas fases evolutivas pueden realizarse, hasta su completa terminación, en una sola especie de huésped y entonces el parásito se llama *monóxeno*. Así, los *coccidios* presentan formas adultas o *esquizontes*, que se multiplican rápidamente en el huésped por división simple o *esquizogonia* (de *σχιζω* dividir), es decir, por un proceso de reproducción asexual y sin formación de quistes resistentes, que son en este caso completamente innecesarios. Transcurrido cierto tiempo, variable según las especies, aparecen los *esporontes*, o sea, elementos que no se multiplican a la manera de los *esquizontes*, por división, sino como lo hacen los gametocitos, es decir, dando nacimiento a gametas que conjugan más tarde. Verificada la fertilización, el cigota resultante, forma un quiste resistente dentro del cual se divide y multiplica, hasta producir cierto número de gérmenes, encerrados o no en esporoquistes, según las especies. Quistes y gérmenes, son expulsados más tarde por el huésped, para acabar su evolución fuera de éste, si es que llegan a ser ingeridos por otro huésped de la misma especie, en el cual reproducen la infección y en el que cada germen se desarrolla, hasta convertirse en un esquizonte. Así, pues, los esquizontes representan la fase multiplicadora y los esporontes la fase propagadora, durante la cual se producen quistes suficientemente resistentes, para soportar las inclemencias del mundo exterior, donde deben permanecer, hasta que ganan acceso a un nuevo huésped de la misma especie.

Otros protozoarios, como el de la malaria, necesitan dos especies distintas de huéspedes para realizar todo su ciclo evolutivo y entonces se dice que el parásito es *heteróxeno*. A semejanza del *coccidium*, las primeras formas del *plasmodium* son esquizontes, que se reproducen por división múltiple, en la sangre de un huésped vertebrado: el hombre. Más tarde, se desarrollan asimismo esporontes, que en las condiciones normales son incapaces de multiplicarse o de continuar su evolución en la sangre del hombre, pero que en cambio terminan su ciclo cuando son extraídos con aquella, por otro huésped de especie distinta: un invertebrado, el mosquito. Alojados en el estómago de este insecto, dan nacimiento, como el *coccidium*, a gametas, que por su unión forman cigotas, los que crecen y se multiplican por división múltiple, produciendo gran número de gérmenes de inoculación o *esporozoitos*, que al igual de los esporontes en el organismo del hombre, son incapaces de continuar su evolución en el organismo del mosquito y sólo lo hacen cuando regresan de éste a aquel, es decir, cuando por la picadura inoculadora del huésped mosquito, vuelven a la sangre del huésped hombre, en la cual recomienzan su ciclo evolutivo. De aquí, que estas fases del protozoario parásito de la malaria, sean recíprocamente, ya multiplicadoras, ya propagadoras, según el hués-

ped que las aloja. Así, en la sangre del vertebrado, el esquizonte representa la fase multiplicadora y el esporonte la propagadora, pero cuando éste último pasa al invertebrado, o sea, el mosquito, representa en el nuevo huésped la fase multiplicadora y los esporozoitos la propagadora. Ahora bien, cuando los esporozoitos son introducidos en el vertebrado, dejan de ser elementos de la fase propagadora en el mosquito, para convertirse en esquizontes, es decir, elementos de la fase multiplicadora en el hombre. En ningún momento, pues, de este ciclo alternado del plasmodio, se producen quistes resistentes, como pasa con los esporontes del coccidio, porque son enteramente innecesarios, desde que el parásito no vive jamás en el medio externo, sino siempre en uno u otro de sus huéspedes.

Estas características biológicas son muy importantes de conocer, porque ellas explican, fácilmente, muchos hechos de la etiología y epidemiología de la malaria. Más tarde veremos, que las formas del plasmodio malárico, pertenecientes a la fase multiplicadora, ya sea que se la considere en el hombre, ya sea en el mosquito, solo sirven al fin de la multiplicación del parásito en el interior del organismo de uno u otro huésped y no son susceptibles de transmitir la enfermedad en la naturaleza: en tanto que las pertenecientes a la fase propagadora, aseguran la conservación de la especie más allá de cada huésped, pues tienen como objetivo final, la propagación del parásito en la naturaleza, es decir, la diseminación de la enfermedad.

Este ejemplo, pone también en evidencia, el rol de los agentes que trasportan a los protozoarios patógenos, transporte que para muchos de ellos, no es simplemente mecánico, sino que se halla subordinado a la realización completa del ciclo sexuado del parásito, que debe pasar por diversas formas evolutivas, antes de culminar en aquella que es la única capaz de reingertarse en el hombre y que, como hemos dicho, es el esporozoito. Ahora bien, el tiempo que dura la evolución del parásito en el agente vector, el artropodo hemófago digamos, hasta que alcanza la forma terminal, única que hace infectante la picadura, se llama *incubación extrínseca*, para diferenciarla de la que se observa en el hombre. Finalmente, la mayoría de los autores acepta la denominación de *huésped intermediario*, para aquel, como el hombre, por ej., en el caso de la malaria, en que se realiza el ciclo *asexuado* del protozooario parásito; y de *huésped definitivo*, para aquel, como el mosquito, en el ejemplo citado, en que se verifica el ciclo *sexuado*. Estas nociones son de importancia capital, para el conocimiento no solo de la etiología, sino también de la epidemiología y profilaxia de las enfermedades tropicales causadas por parásitos protozoarios.

Existen diversos modos de transmisión natural de los protozoarios patógenos, que guardan conformidad con sus características biológicas, sus ciclos de desarrollo y sus facultades de adaptación. Así, en unos casos, la contaminación se realiza por medio de la ingestión de un animal infectado o de alimentos o aguas polucionadas, como pasa con los diversos protozoarios intestinales: amibas, flagelados e infusorios; en otros, el contagio es directo, a través de

los tegumentos alterados, como sucede en el pian, la sífilis, etc; en otros, en fin, la infección se verifica por intermediario de un artrópodo hemófago que, ya inocular el virus con su picadura, después del período de incubación extrínseca, como pasa con la malaria; ya lo transporta e inocular mecánicamente y directamente, por medio de su trompa empapada en la sangre o humor virulento, como lo haría una simple aguja inmersa primero en el medio infectante y después en un individuo sensible; ya depositando sus excretos cargados de gérmenes en la superficie de la piel, a la vez que practica la picadura, de modo que el virus pueda penetrar o bien por la herida que deja ésta, o bien por las excoriaciones que produce el rascado, o por el aplastamiento *in situ* del ectoparásito; ejemplos de estos últimos modos de trasmisión, ofrecen diversos tripanosomas, espiroquetas, etc.

El estudio de las múltiples relaciones que existen entre los invertebrados chupadores de sangre y los protozoarios patógenos del hombre, que presenta todavía numerosas incógnitas, puede facilitarse grandemente con el auxilio de la patología comparada, que ofrece muchísimos ejemplos de protozoarios parásitos de diversos mamíferos, aves, peces, y reptiles, que son transmitidos también por medio de las picaduras de artrópodos, hirudíneos, etc. De aquí, la conveniencia de aprovechar las múltiples ocasiones que se presentan en las zonas tropicales, para estudiar no solo los protozoarios del hombre sino también los de los animales.

Los protozoarios parásitos, originan lesiones variadas y muy importantes. Así, los plasmodios de la malaria, destruyen los glóbulos rojos que los contienen, a la vez que producen alteraciones más o menos serias de los órganos hematopoiéticos y, según algunos autores, toxinas hemolíticas y pirogénicas. La leishmania del kala-azar, determina también la anemia, con lesiones espleno-hepáticas sumamente graves y con frecuencia incompatibles con la vida. La leishmania de la úlcera oriental, de la uta, espundia, etc., origina ulceraciones mutilantes de la cara y lesiones graves de la mucosa naso-buco-faringo-laríngea. Algunas especies de sarcosporidios, secretan una toxina que ha sido aislada con el nombre de sarcosistina y producen lesiones inflamatorias localizadas, que tienen cierta semejanza con los nódulos de la tuberculosis. El tripanosoma de la enfermedad de sueño, así como el espiroquete de la sífilis, determinan inflamaciones meníngeas, meningo-encefálicas y perivasculares. Se afirma además, por algunos investigadores, la existencia de una tripanotoxina derivada de los tripanosomas. El espiroquete del pian, produce una erupción granulomatosa, que recuerda la de la verruga peruana. El espiroquete de la ictericia infecciosa hemorrágica o enfermedad de WEIL, ocasiona lesiones del hígado y sobre todo del riñón, que pueden resultar fatales. Otros protozoarios, en fin, como la *E. histolytica*, ejercen una acción necrótica local y ulcerosa, en las paredes del intestino grueso y pueden ganar acceso con la sangre, a otros órganos, como el hígado, dando lugar a inflamaciones supurativas.

Ahora bien ¿cuáles son los medios de ataque y de defensa que, simultánea y recíprocamente, ponen en juego los parásitos que es-

tudiamos y el organismo humano, en la lucha por la existencia que ambos sostienen y que constituye la enfermedad? ¿cuáles sus resultados y sus consecuencias transitorias o permanentes? En efecto, señores, las enfermedades infecciosas, que en último análisis consisten en la intoxicación del organismo por los venenos derivados de los parásitos, representan o exteriorizan mejor dicho, el conflicto entre el microbio patógeno que pugna por establecerse y multiplicarse y el organismo humano que lucha, asimismo, por expulsar y destruir al invasor. De uno y otro lado se ponen en acción los medios más ingeniosos, rápidos y eficaces, de ataque y de defensa. Ya el microbio ataca con los productos tóxicos contenidos en sus secreciones, o sea, las toxinas, ya con los productos tóxicos solubles contenidos en su propio protoplasma, o sea, las toxoproteínas; ya se defiende, si la lucha no le es favorable, adoptando formas de resistencia, encapsulándose o refugiándose en los puntos más inaccesibles a la sangre o los humores microbicidas. El organismo humano por su parte, acude a la contienda, con todos los elementos de que le ha provisto la naturaleza para su defensa, adaptándolos especialmente a las condiciones individuales del enemigo, hasta conseguir la victoria, o sea, la inmunidad. Y así, mientras en unos casos genera anticuerpos específicos, suficientes para alcanzar su objeto, en otros, moviliza y lanza al campo de batalla a los fagocitos, que toman a su cargo la parte principal de la acción; en otros, en fin, inmoviliza o aísla, más o menos eficazmente, a los gérmenes que no ha podido destruir. De este modo, por la acción solidaria de los humores y de las células, se realiza, en los casos felices, la inmunidad del organismo, es decir, la curación.

Pues bien, señores, los protozoarios parásitos como las bacterias patógenas, emplean idénticos medios de agresión y de defensa y suscitan iguales mecanismos reaccionales y protectores de parte del organismo humano. Y así debía suceder, no solo porque la función antixénica es inmutable, cualquiera que sea el elemento extraño agresor, sino también porque los protozoarios solo producen la enfermedad, durante el ciclo o período asexual de su desarrollo, es decir, en su fase multiplicadora, cuando se comportan y actúan, prácticamente, como las bacterias. En sus formas sexuales, o sea, en su fase propagadora, no son dañosos para el enfermo, pero sí lo son, y mucho, para la colectividad, porque sirven para propagar la enfermedad, merced a la intervención del agente trasmisor. De aquí, de la similitud patogénica de las infecciones bacterianas y de las causadas por los protozoarios, la deducción práctica e importante, de que la terapéutica de ambas, descansa en los mismos principios fundamentales.

Pero no se puede dejar de reconocer, que el proceso de inmunización del organismo en el caso de los protozoarios, es más complicado y difícil que en el caso de las bacterias. Y la razón es obvia. En efecto, si es cierto que los protozoarios se comportan y multiplican como las bacterias, durante su ciclo asexual, que es el patógeno, también lo es, que hay una diferencia esencial entre aquellos y éstas, pues al paso que los primeros presentan diversos estados y formas de evolución en dicho ciclo, las segundas solo tienen

una forma o estado evolutivo. El organismo tendrá pues que desarrollar nuevos esfuerzos, cada vez que el virus morboso cambia de forma, en las diversas etapas de su desarrollo. Es decir, que habrá siempre reacción recíproca entre el organismo que se defiende y el ciclo vital del parásito, sometido en todo momento a las resistencias y hostilidades del medio. De donde resulta, evidentemente, la mayor complejidad del proceso inmunizador en las enfermedades causadas por los protozoarios. En el curso de nuestras lecciones estudiaremos con más detención, en cada caso particular, los detalles de este mecanismo curativo.

#### BIBLIOGRAFIA

- E. A. MINCHIN.—An introduction to the study of the protozoa.—1912.  
 ALLBUTT AND ROLLESTON.—A system of medicine.—Vol. II. Part. II.—1912.  
 F. MESNIL.—Maladies infectieuses et invertébrés transmetteurs.—*Bulletin de l'Institut Pasteur*.—1913.  
 CASTELLANI and CHALMERS.—Manual of tropical medicine.—1913.  
 E. BRUMPT.—*Precis de Parasitologie*.—1913.  
 P. MANSON.—Tropical diseases.—1914.  
 L. LAGANE.—Les protozoaires en pathologie humaine.—*La Presse Medicale* Paris.—1914.  
 A. BREINL.—Protozoa and disease. *The Journal of tropical medicine and hygiene*.—1914.

### LEISHMANIASIS

POR EL DR. EDMUNDO ESCOMEL

Estudiando el Dr. LEISHMANN en 1903 un enfermo venido de las colonias inglesas al hospital militar de Londres, atacado del Kala-azar, descubrió en la sangre recogida por punción del bazo, la presencia de numerosos corpúsculos redondeados u ovals de muy pequeña talla, que pertenecían a los protozoarios flagelados (Crithidia, Herpetomonas) adaptados a la vida intraorgánica, sanguínea unas veces y endocelulares otras, provistos de un núcleo y de un blefaroplasto, el cual en condiciones de cultivo casi siempre y en determinados momentos biológicos se continúa con un flagelo más o menos largo a la manera de los tripanosomas.

DONOVAN, algunos meses más tarde, en Madras, hacía la misma comprobación, designándose desde entonces con el nombre de corpúsculos de Leishmann o más bien de Leishmanias a estos parásitos en honor del Dr. LEISHMANN su descubridor, y Leishmaniasis a las enfermedades producidas por estos parásitos.

En varias enfermedades muy diferentes clínicamente, se ha encontrado a la Leishmania como agente causal, no obstante de

que la morfología y demás caracteres biológicos han sido hallados idénticos hasta el día.

Estudios posteriores descubrirán los procederes que los diferencien en el laboratorio, pues no es posible pensar que la misma causa, origine efectos tan variables en el mismo medio de cultivo biológico o sea en el ser humano.

Hasta hoy se consideran clínicamente la existencia de cinco clases de Leishmanias que atacan al hombre, produciendo las siguientes enfermedades.

*Leishmaniasis viscerales*;—*a*) Leishmaniasis tropical o Kala-azar, producida por la Leishmania Donovaní (de LAVERAN y MESNIL, 1903) y la: *b*) Leishmaniasis esplénica originada por la Leishmania infantum de NICOLLE, 1908.

*Leishmaniasis cutánea*;—*c*) Botón de Oriente, ocasionada por la Leishmania furunculosa (Firth, 1891) y la *d*) Leishmaniasis litónica de BRUMPT, 1913, cuyo agente causal fué descrito por vez primera por DOUGLAS, THOMSON y BALFOUR.

*Leishmaniasis cutáneo-mucosas*;—*e*) Leishmaniasis americana de LAVERAN y NATTAN LARRIER, cuyo agente causal no difiere en el laboratorio del de la Leishmaniasis furunculosa, más sus caracteres clínicos la separan lo suficientemente del Botón de Oriente, para constituir una variedad.

LEISHMANN, STEPHENS y CHRISTOPHERS, en primer lugar, y JAKIMOFF en una excelente monografía que ha presentado en 1913 al Gobierno de Petrogrado, como informe de la misión científica que se le confiara, son los autores que han estudiado mejor la Leishmaniasis en general, descollando así mismo, en primer término, la magistral memoria del profesor LAVERAN, particularmente en lo que se refiere a la Leishmaniasis americana.

La vastísima extensión que abarcan las Leishmaniasis, lo limitado de la exposición científica en un certámen de la índole del actual, la identidad morfológica y biológica hasta el presente del agente causal y la gran extensión que ocupa en América, me obligan a dejar en sinopsis las cuatro primeras variedades para entrar de lleno en la Leishmaniasis americana, que es la que más de cerca nos toca, la que hiere con más inclemencia a nuestros intrépidos exploradores de las regiones tropicales y la que, gracias a la multiplicada labor de investigación científica, particularmente llevada a cabo en el Brasil, Perú, Bolivia, Paraguay y otros países, se halla provista del mayor contingente de hechos conocidos siendo tal el número de investigadores y tan vastos los adelantos que este hecho acarrea, que no bien se escribe una memoria sobre ella, bien pronto hay nuevos hechos que añadir, comprobaciones y progresos nuevos que agregar.

La Leishmaniasis ha sido una enfermedad endémica en América, desde tiempo inmemorial, pues ya en 1759, SAUVAGE y CHARLUS presentaban casos de ella bajo los nombres de *Franboesia tropical* y *Papilloma tropicum*.

Extendida desde Méjico hasta el septentrion de la República Argentina, con un máximun de densidad en las florestas tropica-

les del Brasil y del Perú, ha recibido denominaciones muy variadas según los países y durante mucho tiempo ha sido confundida con la sífilis, el pian, la blastomicosis, la úlcera fagedénica y otras manifestaciones cutáneas.

Por esta circunstancia no es raro verla descrita hasta en los más antiguos archivos.

Descripciones de ella se dan en 1892 en el Perú por AVENDAÑO y RICARDO FLORES; éste aún describe un báculo como agente causal de la Uta en el Perú. CERQUEIRA en el Brasil la identifica al Botón de Biskra. En 1895 BARROS en el Perú y ADEODATO en el Brasil, la describen clínicamente.

Antes que ellos, lo hace UGAZ en Lima; BREDA, FIOCCA y D'AMICIS ven casos de buba-brasiliana en Padua, siguen a los autores que preceden, en 1896, MOREIRA en el Brasil, BREDA en 1899; y en 1901 DARRIER y CHRITSMAS en París, SAMANEZ en el Perú.

En 1904 se extiende más la descripción de la enfermedad, y se ocupan de ella SOMMER, en Buenos Aires; JEANSELME, en París; MOREIRA y AUSTREGESILLO, en el Brasil; PAGAZA y BIFFI y GASTIABURU, en el Perú y ZAGARNAGA, en Bolivia.

En 1908 se hacen magníficos trabajos expositivos, entre los que descuellan los de MANUEL O. TAMAYO y de RICARDO PALMA en el Perú. Aquí demuestran por los huacos mutilados, que la enfermedad era conocida en el tiempo de los Incas.

Ya desde ADEODATO se sostiene la teoría de la identificación entre las úlceras americanas y el Botón de Oriente.

Descubierto en Europa el parásito del Botón de Oriente y comparadas las afecciones americanas con aquella entidad, el doctor LINDENBERG, al mismo tiempo que CARINI y PARANHOS, en mayo de 1909, encuentran por primera vez en el Brasil y en América, los corpusculos de LEISHMANN en las lesiones de la *úlcera de Baurú*: el primero en la lesiones cutáneas de los obreros empleados en la construcción del ferrocarril de Cuyaba (Matto Grosso) a San Pablo, teniendo por punto de partida la ciudad de Baurú. LINDENBERG, confirmando que el botón leishmaniasico no solo se halla en Oriente, sí que también en Occidente, propone llamar a ambas afecciones *Leishmaniasis ulcerosa*, bien entendido, que hallándose en otros países americanos, no puede denominarse Leishmaniasis brasilera.

En 1910, continúa en todo su apogeo la época brasilera de la Leishmaniasis, si podemos llamarla así, viendo los resultados de las investigaciones de LINDENBERG, RAO, PEDROSO, DIAZ da SILVA, CARINI, SPLENDORE, BUENO DE MIRANDA, A. DA MATTA, de Manaos y tantos otros que han contribuido a dar lustre a su nación y a revelar múltiples secretos de la enfermedad americana.

En 1911, los profesores SPLENDORE y BREDA, presentan, particularmente el primero, formas de Leishmaniasis-Blastomicosis (quién primero describió la Blastomicosis en el Brasil, fué el profesor LUTZ) que entran en las formas mucosas. El profesor CARINI ilustre director del Instituto Pasteur de San Pablo, señala, así mismo, las formas mucosas de las Leishmaniasis, más graves que las cutáneas.

ESCOMEL el 12 de julio de 1911, publica en el Boletín de la Sociedad de Patología Exótica de París, así como en la Gaceta Médica de Arequipa, casos de Espundia, en los que describe un síntoma frecuente en algunas formas mucosas a saber: «La cruz palatina de la espundia» (que pertenecerá más en propiedad a las blastomycosis que encontró después), haciendo notar que los enfermos tratados por los doctores URQUIETA, RICKETTS y por el mismo, con el 606, no habían experimentado mejoría alguna.

El 6 de Setiembre de 1911, ESCOMEL presenta a la Sociedad Médica de Arequipa las primeras preparaciones y casos clínicos, mostrando leishmanias típicas, otras fusiformes, aunque raras y en un caso particular de úlceras de aspecto circinado, leishmanias que habían conservado sus flagelos, dejando establecido: 1º la existencia de las leishmanias en las úlceras de la región tropical peruana; y 2º. la presencia de leishmanias flageladas, que hasta entonces se había creído existían únicamente en los cultivos y no en el cuerpo humano.

En mayo de 1912 los doctores LAVERAN y NATAN LARRIER en preparaciones y cortes de mucosa mandada por ESCOMEL, encuentran abundantes leishmanias en las que describen una disposición peculiar del núcleo. Hacen una descripción magistral de la anatomía patológica de las lesiones, y en vista de los caracteres clínicos de la afección, proponen llamarla «Leishmania Trópica var. Americana».

El profesor SPLENDORE en junio de 1912 publica en París una excelente descripción de la enfermedad bajo el epígrafe de «Leishmaniasis con localizaciones en las mucosas (nueva forma clínica)», presenta fotograbados de la anatomía patológica, de las leishmanias intra y extra celulares, de sus cultivos y de la inoculación positiva al mono, confirmando una vez más la existencia de las formas ya descritas, que no se observan en esa escala en el Botton de Oriente, identificándolas más bien a la Espundia.

En diciembre de 1912 SPLENDORE presenta nuevamente la forma Blastomycosis-Leishmaniosis, al mismo tiempo que el profesor LA CAVA relata a la Sociedad, ya varias veces mencionada de París, un caso de leishmaniasis flagelada, bien observado en Italia confirmando la observación de ESCOMEL de setiembre de 1911, que quebrantaba el dogma científico, que establecía la presencia de flagelo en las leishmanias solo en los cultivos.

En julio de 1912, o sea dos meses después de LAVERAN y NATAN LARRIER; y en abril de 1913 el profesor WENYON, hace saber que un enfermo venido de la comisión inglesa de demarcación limítrofe entre el Perú y Bolivia estaba atacado de Espundia: su estudio le hizo ver que las leishmanias eran la causa de la afección de ese enfermo, las cuales fueron cultivadas e inoculadas con resultado positivo al mono.

Estas nuevas experiencias confirmaron una vez más la existencia de las leishmanias en las regiones selváticas del Perú y Bolivia, aseveradas desde 1911.

El profesor WENYON autorizó al doctor MONGE que asistía a la clínica londinense, para que informase esta nueva comprobación al Gobierno del Perú.

Entonces comienzan a multiplicarse las observaciones en otros países de América y así DARLING y CONNOR observan en la zona del Canal de Panamá casos que asemejan al Botón de Alepo.

WERNER y PIRAJA da SILVA describen casos de Leishmaniasis complicados con linfangitis (frecuentes en el Perú).

FLU en la Guayana Holandesa, SEIDELIN en Méjico (Yucatán) señalan asimismo casos de Leishmaniasis ensanchando de más en más el campo de acción nosológico de esta dolencia.

Los profesores TERRA y FREITAS, RABELLO, CRISIUMA, GORGA, PADESCA y otros en el Brasil, BATES en Panamá, VELEZ, ANDERSON y STRONG en el Perú y otros tantos afluyen con sus sábias observaciones al enriquecimiento del estudio de la enfermedad.

El sabio profesor MIGONE del Instituto Pasteur de la Asunción envía a París una magnífica descripción de lo que a este respecto acontece en el Paraguay, identificando la Buba del Paraguay a la Espundia del Perú y por consiguiente a la Leishmaniasis. Ha visto siempre las Leishmanias; no ha observado células gigantes y habla de la resistencia al tratamiento de las formas mucosas.

Al mismo tiempo el profesor FRANCHINI, presenta un trabajo sobre un caso ido del Brasil a Italia; comprueba la forma clínica, la presencia de parásitos de LEISHMANN y admite con LAVERAN y NATTAN LARRIER la existencia de una Leishmania Trópica var. Americana.

En enero de 1913 se inicia en el Perú una era proficua de investigaciones científicas, teniendo en cuenta la perspectiva de la reunión del V Congreso Latino Americano en Lima, y ESCOMEL insinúa en carta científica pública al Secretario del Congreso, la necesidad de aunar todos los esfuerzos de los investigadores en favor de las Leishmaniasis en sus formas variadas.

Esta insinuación tuvo grande acogida, pues todos los experimentadores se apresuraron a aportar su contingente para la erección del gran edificio nosológico americano.

Así vemos a MONGE en 30 de abril de 1913 publicar su artículo sobre «La Espundia es una leishmaniasis de la piel».

En aquel entonces Uta y Espundia se confunden, no habiéndose aún descrito la blastomicosis que estaba englobada en esta denominación aborígen.

En agosto de 1913, mi amigo el doctor MERKEL, publica sus deducciones sobre la Uta, su fusión en las tuberculosis cutáneas y el Botón de Oriente.

VELEZ LOPEZ por la misma época hace público en París su artículo sobre Uta y Espundia.

En noviembre de 1913 se reúne en Lima el V Congreso Latino Americano, en el que por la gran importancia que en él tomó la Leishmaniasis, merece alguna detención.

Este congreso y la Leishmaniasis representan el momento de la vida científica más intensivo quizá de la historia médica peruana. La uta, de etiología hasta entonces ignorada, se desborda-

ba rasgando sus velos y sus incógnitas y los observadores del Norte, Centro y Sur de la República aportaban sus grandes acopios de saber y de observación.

Preparaciones de Leishmanias, cultivos, inoculaciones, formas clínicas, histología, patología, pronóstico y tratamiento, con la descripción de nuevos lugares donde la enfermedad es endémica se agrupaban para constituir el bagaje científico del Congreso.

No obstante de que todos estábamos de acuerdo acerca de la existencia de la Leishmaniasis en el Perú, como había sido comprobado por vez primera en 1911 en la Sociedad Médica de Arequipa, se advirtió desde el primer momento la separación de los exponentes en dos grupos: los unicistas y los pluraristas.

Los unicistas, entre los que se encontraba MERKEL, REBAGLIATTI, ARCE, ALMENARA, y otros, sostenían el que las úlceras conocidas en el Perú bajo los nombres de Uta, Espundia, Tiaccaraña, Qquepo, etc. eran una sola y misma leishmaniasis, ocasionada por el mismo parásito.

Otros encabezados por los doctores MATTO y PAJUELLO, VELEZ LOPEZ y nosotros, encontrábamos tales diferencias clínicas entre las dos formas de las úlceras selváticas, que tanto por sus caracteres sintomáticos, su evolución, su marcha, terminación como por su reacción al tratamiento, eran absolutamente distintas, no obstante de ser ulcerosas y crónicas ambas y de encontrarse en zonas análogas.

El hábil otorino-laringólogo doctor DENEGRI, observador profundo de lo que pasaba en su clínica, describía también una enfermedad que no era idéntica a lo que se veía en los hospitales con el nombre de Uta.

El doctor ARCE demuestra en hábil exposición que la enfermedad de DENEGRI no es nueva, sino que corresponde a lo que ESCOMEL describe con el nombre de Espundia. Posteriormente hemos encontrado en cortes de mucosa atacada de la forma descrita por el doctor DENEGRI, los Blastomicomas típicos, entrando la enfermedad por consiguiente en la blastomicosis.

Hechos posteriores han venido a darnos la razón, pues el hallazgo que hicimos en 1914 del Blastomicos en las lesiones anatómicas de algunos casos de Espundia oriundos del Perú y de Bolivia, su cultivo, las inoculaciones en animales, etc, nos han demostrado ampliamente que bajo los nombres mezclados de Uta y Espundia, se englobaban dos enfermedades: la leishmaniasis y la Blastomicosis. Habiendo tenido el suscrito la suerte de encontrar el primer caso de pian en el Perú, en febrero de 1912, quedó en definitiva establecido que la confusión postrera de la zona peruana, se hizo entre el Pian, la Leishmaniasis y la Blastomicosis. Hoy todos los nombres vulgares, confusos deben desaparecer, dejando solo los estrictamente científicos.

Entre los trabajos publicados descuellan además de los mencionados más arriba, una magnífica memoria del doctor ARCE, una tesis sobre anatomía patológica de ALMENARA, los de GASTIABURU VELEZ LOPEZ, PEREZ VELAZQUEZ, URCIA, VOTO BERNALES, ANCHORENA, ANTUNEZ y otros.

Posteriormente ARCE, ESCOMEL y MONGE han hecho saber los resultados obtenidos por el tratamiento mediante la aplicación local e intravenosa del tartrato de antimonio y de potasio ó tártaro emético, con grandes resultados positivos.

Mi maestro el profesor LAVERAN, reuniendo datos dispersos y acumulando hechos americanos con gran riqueza y profusión, escribió en mayo y en junio de 1915 una magistral memoria sobre la leishmaniasis americana, la que puede tomarse como modelo en cuanto se refiere a criterio clínico y a descripción didáctica.

El doctor Da MATTA publica en junio de 1915 en la «Semana Médica» de Buenos Aires un excelente trabajo sobre Leishmaniasis en general, adaptando su clasificación respectiva.

Por último ESCOMEL publica en el Boletín de la Sociedad de Patología Exótica de París 1916, una contribución al estudio de las formas clínicas de Leishmaniasis y le cabe la honra llena de simpatía franca y sincera de ver insertar en el Boletín de la «Asociación Médica Argentina» sus dos memorias sobre Leishmaniasis y Blastomycosis, haciendo con ello homenaje de admiración y de cariño a la gran nación de Mitre y de Sarmiento.

Después de lo expuesto, queda hoy como verdad científica establecida, que las enfermedades americanas conocidas con los nombres de Buba-brazileira, Botón de Bahía, Úlcera de Baurú, Úlcera de Avandava, Feridas bravas del Brasil; el Pian-bois o framboesia, el Forest-Yaus, en la Guayana inglesa; el Boshyaus boessie yassi, en la Guayana holandesa; el Bubón de VELEZ en Colombia; la Buba del Paraguay; la Uta, Juccuya, Tiacc-araña Qquepo del Perú, la Espundia del Perú y Bolivia que representan úlceras cutáneas o cutáneo-mucosas, más o menos crónicas, deben desaparecer, por que encierran confusamente en sí tres entidades nosológicas perfectamente denominadas y fácilmente diagnosticables a saber: el Pian a *Treponema pallidula*, la Leishmaniasis y la Blastomycosis.

(Continuará).

---

## ASOCIACION DE INTERNOS DE LOS HOSPITALES

Sesión celebrada el 15 de Julio de 1917.

PRESIDIDA POR EL SR. SALVADOR AIDA.

SINDROME NERVIOSO DE COMPRESION DE LA «COLA DE CABALLO» POR UN HEMATORAQUIS PRODUCIDO POR UN PROYECTIL ENCLAVADO EN LA COLUMNA VERTEBRAL.—El señor *Honorio Torres* expuso lo siguiente: El enfermo A. R. de 20 años de edad, de profesión joyero, que ma N.º 7 de la sala «Santo Domingo» del Hospital «Dos

de Mayo», ingresó al servicio después de haber recibido el 8 de junio del presente año, un proyectil de revolver que penetrándole por el flanco derecho ha quedado detenido en el cuerpo, pues, no se encuentra orificio de salida. Según refiere, se encontraba de pie y como a ocho pasos del agresor.

A consecuencia de este accidente se encuentra incapáz de caminar. Expresa que sus miembros inferiores «están adormecidos» principalmente el inferior derecho «que parece estuviera como muerto», que experimenta fuertes dolores en la región lumbosacro-coxigea, que se hacen manifiestos con los cambios de posición y que abarcan la cintura. Ha habido retención de orina y de materias fecales, pero en la actualidad orina por rebozamiento.

El examen que hemos practicado en presencia de nuestro maestro el Dr. HERMILIO VALDIZAN, ha dado el siguiente resultado:

*Motilidad.*—La marcha es imposible (paraplegia); se hace necesario que le ayuden, no puede tenerse en pie, sus músculos han perdido la fuerza de contracción suficiente para la marcha, los pasos son cortos, arrastra la planta del pie, tambalea y cruza a veces, principalmente el miembro derecho sobre el izquierdo. En la posición horizontal sobre la cama y en decúbito dorsal: los movimientos voluntarios son normales en el miembro inferior izquierdo y ligeramente perezosos con el derecho; hay flexión del muslo sobre la pelvis, de la pierna sobre el muslo y del pie sobre la pierna, flexión y extensión de los dedos, movimientos de adducción, abducción, rotación y circunducción. El enfermo puede cruzar un miembro sobre el otro y viceversa; pero cuando se le ordena, estando los miembros en extensión completa y siempre en posición horizontal, levantar la punta del pie a cierta altura, ejecuta el movimiento perezosamente en el derecho y normal en el izquierdo; además el derecho no avanza sino hasta formar un ángulo más o menos agudo con el plano de la cama sin llegar al ángulo recto, mientras que el izquierdo puede formarlos.

*Sensibilidad.*—Hay placas de anestesia al contacto, presión y dolor y coinciden superponiéndose en las siguientes zonas de inervación: en el dorso del pie abrazando la raíz de los 2º, 3º, 4º y 5º, dedos, placa de 42 centímetros cuadrados; en la unión del tercio medio con el tercio inferior de la pierna cara externa, placa de 28 centímetros cuadrados; dos placas en la extremidad superior de la pierna, una en la cara externa de 15 centímetros cuadrados y la otra por debajo del pico de la rótula de 9 centímetros cuadrados; y en el tercio superior del muslo cara externa, placa de 15 centímetros cuadrados.

*Reflejos.*—En el miembro inferior derecho no hay Babinski, el reflejo plantar ligeramente disminuido, el rotuliano francamente abolido, el cremasteriano existe; en el izquierdo todos los reflejos son normales. Sobre la pared anterior del vientre el reflejo de los rectos se encuentra normal, tanto a la izquierda, como a la derecha.

*Aparato circulatorio.*—Ligera taquicardia, 85 pulsaciones por minuto; pulso lleno, amplio y bien ritmado; ruidos y silencios cardíacos normales.

*Aparato respiratorio.*—Ligera disnea, 25 respiraciones por minuto; inspiración y expiración normales, ningún ruido anormal.

*Aparato digestivo.*—Balonamiento y timpanismo mediano del abdomen, intestinos ocupados por materias fecales a causa de la paresia intestinal; lengua saburrosa, anorexia.

Sus antecedentes fisiológicos y patológicos no ofrecen nada de particular; niega sífilis.

Tal era el estado de nuestro enfermo el 22 de junio que lo examinamos.

Posteriormente se presentó el 25 de junio defensa muscular en el flanco derecho, pudiéndose delimitar a la percusión una zona de matitez que se extendía rozando la cresta iliaca, desde el ombligo a la línea medio espinosa del raquis, siguiendo exactamente la posible trayectoria del proyectil; esta región era sumamente dolorosa; la temperatura durante los ocho días que duró esta complicación, si así podemos llamarla, osciló entre 37°7 por las mañanas y 38°5 a 39°5 en las tardes. El examen de la sangre reveló una leucocitosis que alcanzó la cifra de 12.000 glóbulos blancos. La aplicación de hielo sobre el vientre conjuró este proceso inflamatorio que terminó con la desaparición de la defensa muscular, de la zona de matitez y de los puntos dolorosos, siendo hoy día el flanco izquierdo francamente palpable.

A los diez o doce días de su ingreso y por espacio de otros tantos días se han presentado contracturas musculares principalmente en el miembro derecho que flexionaban la pierna sobre el muslo y éste ligeramente sobre la pierna, contracturas que obligaban al enfermo a pedir cotidianamente frotaciones para sus miembros. Estas contracturas han cedido al masaje y a la extensión en que se han mantenido los miembros.

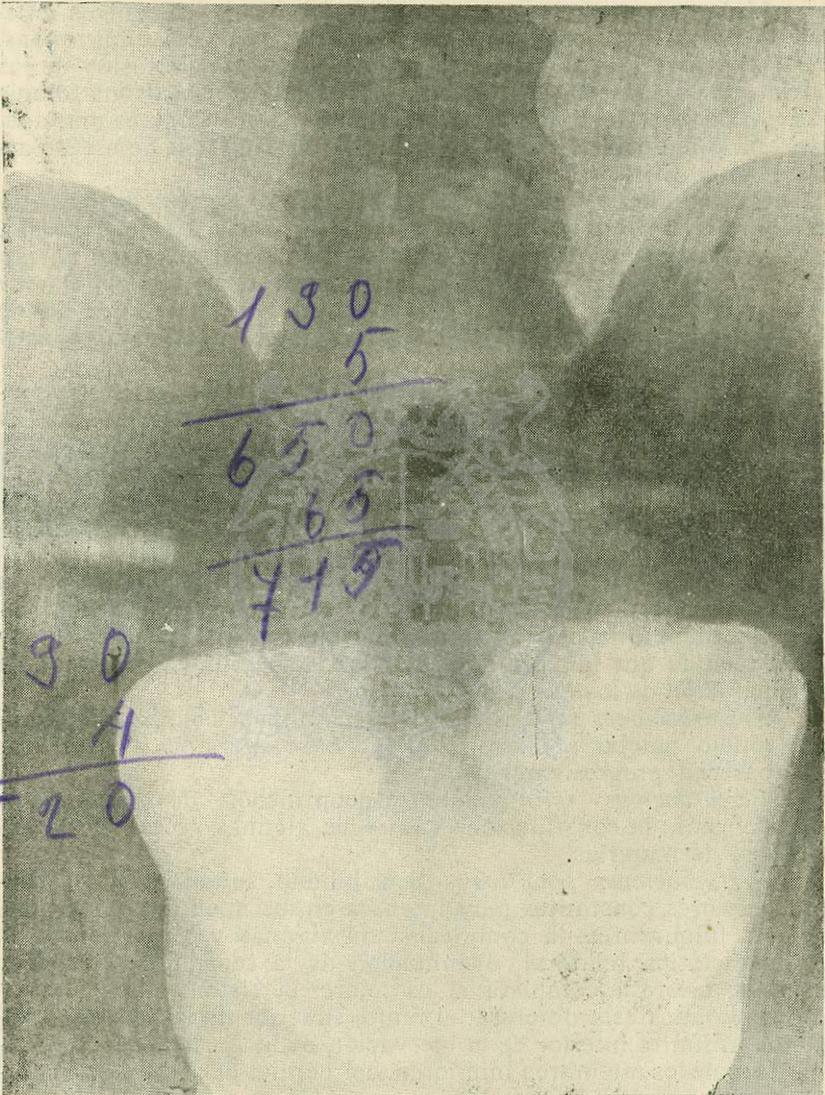
Se han hecho dos punciones lumbares y dos epidurales con intervalo de 19 días; habiendo obtenido por la 1a. líquido céfalo raquídeo teñido de rosa pálido y por la 2a. completamente límpido; las dos epidurales fueron negativas.

También se ha hecho una radiografía que nos ha proporcionado la satisfacción de ver el proyectil alojado en el raquis a nivel de la vértebra sacra.

¿A qué entidad mórbida corresponde el síndrome que ha ofrecido este enfermo?

Nosotros sabemos que la médula espinal, en patología nerviosa, está dividida para su estudio: en médula cervical, médula braquial, dorsal, lumbar, médula sacra o epícono, cono terminal y «cola de caballo». Sabemos también que el centro del reflejo rotuliano o patelar se encuentra localizado en el 3º. y 4º. segmentos lumbares; el del reflejo cutáneo plantar, en el quinto segmento lumbar y 1º. y 2º. segmentos sacros; el centro del esfínter anal en 3º. y 4º. segmentos sacros; se ha localizado el centro de la erección y de la eyaculación en el cono medular al nivel del 3º. y 4º. segmentos sacros, aceptándose esta misma localización para el centro del esfínter vesical. Llamo la atención sobre la localización de todos es-

tos centros porque en nuestro enfermo se encuentran perturbaciones funcionales de todos ellos.



Para hacer el diagnóstico en altura de las lesiones medulares, (compresión etc.) debemos basarnos sobre la existencia de signos exteriores (fracturas, luxaciones, desviaciones, etc) cuando existen; sobre el estado de los reflejos; y la extensión de las perturbaciones paralíticas interesando la motilidad y la sensibilidad, de las cuales es necesario precisar sus límites.

Ahora bien: si recordamos la hipoanestesia o adormecimiento que sentía el enfermo en los primeros días y que se extendía desde

la punta del pié hasta cerca del ombligo y si sabemos que el centro del reflejo rotuliano, el más alto de los interesados, se encuentra a nivel del 3º. y 4º. segmentos lumbares, podemos afirmar: que la médula sacra, el cono terminal (trastornos de los centros reflejos de estas partes) y la «cola de caballo» han estado comprimidas, aunque la comprensión de esta última parte con exclusión de las otras dos superiores es suficiente para explicar la sintomatología nerviosa encontrada en este enfermo, pues, como veremos más adelante la diferenciación de la comprensión de cada una de estas partes es muy difícil, sino imposible.

Estando la cola de caballo constituida por las tres últimas raíces lumbares y las raíces sacra y coxigeas, salta a primera vista, porqué las perturbaciones funcionales del reflejo rotuliano entran en el síndrome de la «cola de caballo», pues, el centro medular de este reflejo asienta en los segmentos lumbares 3º y 4º, de donde se desprenden los pares lumbares 3º y 4º que entran en su constitución.

He aquí según DEJERINE y THOMAS las perturbaciones motoras, sensitivas y reflejas que en caso de comprensión de la «cola de caballo» se presentan: hay paraplegia flácida inmediata; movimientos activos muy limitados y dolorosos; pié en equinismo forzado; atrofia muscular precóz muy acentuada, atacando casi todos los músculos del miembro inferior; (los músculos de la cara anterior del muslo, 2ª raíz lumbar están relativamente respetados); algunas veces sacudidas musculares y temblores fibrilares; a la larga los músculos son invadidos por retracciones fibro-tendinosas; al principio la marcha es aún posible, pero, se vuelve imposible a medida que la parálisis y la atrofia aumentan; la reacción de degeneración de los músculos es precóz.

*Perturbaciones reflejas.*—Reflejo aquiliano siempre disminuído; reflejo patelar abolido; el reflejo cremasteriano y el plantar desaparecen progresivamente.

*Perturbaciones esfinterianas.*—Incontinencia de orina con o sin retensión; la constipación es la regla, algunas veces hay incontinencia de materias.

*Perturbaciones sensitivas.*—Sensibilidad subjetiva muy alterada; dolores constantes muy intensos en los miembros inferiores, dolores fulgurantes; la comprensión dá algunas veces la sensación de una ciática bilateral; disminución de la sensibilidad objetiva hasta la anestesia completa; si los dolores persisten se tiene el cuadro de la anestesia dolorosa; el límite superior de la anestesia responde al límite inferior de la inervación de la 2ª lumbar, (anestesia total de los miembros inferiores, del periné, del ano y de los órganos genito-urinarios).

*Perturbaciones vaso-motoras.*—Piel fría, cianótica; edema duro crónico de los miembros inferiores; escaras en los puntos de presión (nalgas, talones, trocánteres).

DEJERINE y THOMAS, hacen observar que la descripción precedente se aplica a la comprensión total de la «cola de caballo» pero quedando bien entendido que estos síntomas varían con la comprensión mayor o menor, temporal o permanente, extensión, número y asiento de las raíces interesadas. Como se vé el conjunto de sínto-

mas ya anotados de nuestro caso particular, constituye un verdadero esquema del cuadro descrito por DEJERINE y THOMAS para el síndrome de compresión de la «cola de caballo».

Pero el síndrome de la cola de caballo es muy difícil de diferenciar de los síndromes del cono y del epicono. Se comprende fácilmente, escribe SICARD, la razón de la similitud clínica; las raíces de la «cola de caballo» no siendo sino la proyección hacia fuera de la médula de los segmentos medulares que les dan origen. I sin embargo es útil algunas veces como en nuestro caso, hacer el diagnóstico entre la lesión de las raíces (lesión radicular) y la lesión de la médula (lesión nuclear). BECHTEREW piensa, que «es imposible saber si una lesión interesa la médula o la raíz a la cual el segmento medular dá nacimiento». En realidad no existe a este respecto ningún signo de certidumbre absoluta; GRASSET sin embargo cree el diagnóstico posible no según el estudio de las anestias, parálisis, amiotrofias o según la simetría de las perturbaciones, sino basándose: 1º. sobre los signos objetivos y frecuentemente exteriores que indican el asiento y la altura de la lesión; dolores espontáneos y provocados, (puntos dolorosos en nuestro caso); gibosidad, desplazamiento: 2º. la disociación de los reflejos, si existe abolición de ciertos reflejos superiores y persistencia de otros situados por debajo: 3º. el síndrome de BROWN SEQUARD, parálisis más marcada del lado de la lesión medular con anestesia más notable del lado opuesto: 4º. la disociación sinringomiélica. Como estos últimos síntomas (2º. 3º. y 4º) no se encuentran en nuestro caso particular concluimos en que no hay lesión medular (según GRASSET). Para SICARD los dolores son menos frecuentes y el principio de la enfermedad más rápido en el síndrome medular que en el síndrome radicular. DEJERINE y THOMAS piensan igualmente que el diagnóstico está basado sobre la presencia de dolores vivos a carácter fulgurante, constrictivo, terebrante, indicando la compresión de las raíces.

El día 19 de Julio, habiendo resuelto presentar este caso ante la «Asociación de Internos de los Hospitales» practicamos un nuevo examen del enfermo y hemos podido comprobar: que todas las placas de anestesia al contacto, presión y dolor han desaparecido; el reflejo plantar que estaba disminuido en el miembro izquierdo es ahora casi normal; el reflejo patelar francamente disminuido al primer examen, se encuentra amenguado, pero en menor grado; los reflejos de los rectos, se encuentran normales. La micción es normal; existe todavía casi en el mismo grado la paresia intestinal y los trastornos de la escreción y eyaculación; la marcha ha mejorado un poco, pues el enfermo por sí solo dá ya muchos pasos aunque con dificultad y lentitud: todos los movimientos de flexión, extensión, adducción y abducción, rotación hacia adentro o afuera de los distintos segmentos del miembro inferior, han mejorado mucho en el derecho y son normales en el izquierdo; pero cuando el enfermo coloca los muslos en flexión sobre la pelvis estando las piernas en flexión sobre los muslos y tratamos de extender la pierna llevándola a la posición horizontal, notamos una fuerte resistencia debida a la tracción de los músculos flexores que si tratamos de vencerla se hace muy dolorosa para el enfermo,

(rezagos de aquellas contracturas que en días anteriores se presentaron). El síntoma dolor también ha disminuido, pero siempre se manifiesta en los movimientos del cuerpo sobre los costados y del tronco sobre la pelvis, sobre todo en el punto doloroso exquisito que habíamos constatado al primer examen.

En vista de esta marcha gradualmente favorable, en la desaparición del síndrome nervioso, que llevará tal vez al enfermo a la salud completa, nuestro diagnóstico es que se trata de una *compresión de la «cola de caballo» por un hematoraquis* que se ha reabsorbido progresivamente y que también el segmento perforador del proyectil, ha originado fenómenos de compresión, revelados por el dolor exquisito en el espacio inter-espinoso lumbo-sacro, trastornos unilaterales y síntomas más marcados del miembro derecho, que han sido neutralizados por adaptación o indiferencia de la cola de caballo a la modificación limitada por el pequeño resalto de la bala en la superficie interna del conducto vertebral.

La marcha tan favorable que ha seguido el enfermo, y que solo exigirá para su curación el tiempo que tarde en reabsorberse el hematoraquis, nos hacen esperar confiadamente que el tratamiento médico dará óptimos resultados. La intervención quirúrgica, representada por la laminectomía, nos parece que no está indicada.

En efecto, con el tratamiento médico, consistente en la prescripción de nuez vómica, estriquina, masaje, reeducación de los movimientos, electricización etc, el enfermo ha llegado a mejorar en tal grado, que, el 8 de agosto del presente año abandonó el hospital, haciendo uso normal de sus miembros inferiores.

Esta comunicación dió lugar a un animado debate en el que intervinieron los señores Bambarén, Maldonado y Parodi, que estuvieron de acuerdo con el autor respecto a la terapéutica a seguir y el señor Losno que se declaró por la intervención quirúrgica.

---

## REVISTA DE TESIS

LA OXIGENACION DEL ORGANISMO COMO MEDIO TERAPEUTICO, CURATIVO Y PROFILACTICO.—Tesis que para optar el grado de bachiller presenta José G. Perea.

He aquí las conclusiones de esta Tesis:

1º.—La gangrena gaseosa, tiene como factores etiológicos, multitud de gérmenes, en su mayor parte anaerobios y no es, como antiguamente se creía, debida únicamente al vibrión séptico de Pasteur.

2º.—La cirugía debe ser conservadora en presencia de los grandes accidentes y no amputar en el primer momento, así como también, en un caso de gangrena gaseosa, deberá recurrir el cirujano, primero al tratamiento oxigenado, y operar después para evitar de esta manera, la recidiva de ella en el muñón y poder salvar de un miembro lo que más se pueda, en bien del enfermo.

3º.—Con las inyecciones preventivas de oxígeno, en casos de heridas que se sospechan infectadas por gérmenes anaerobios, se

evita el desarrollo de la gangrena gaseosa; constituye por lo tanto un excelente medio profiláctico.

4º.—Las formas clínicas que más se presentan en nuestros heridos son: la circunscrita, la masiva y la septicemia gaseosa e infiltración difusa.

5º.—Las inyecciones de oxígeno, presentan las ventajas de todas las otras inyecciones y no hemos encontrado, por los menos, en nuestros enfermos, nada que contraindique su empleo.

6º.—La septicemia gaseosa se cura con las inyecciones de oxígeno y esto es lo que hemos visto en nuestros enfermos.

7º.—El oxígeno tiene una acción microbicida, y al mismo tiempo, otra estimulante del organismo.

8º.—El mejor de los instrumentos para el empleo del oxígeno, es el oxigenador de precisión de BAYEUX.

9º.—La sencillez del instrumental que nosotros empleamos, el poco costo del oxígeno y las múltiples ventajas que ofrece su empleo, hace que debemos usarlo siempre en nuestros Hospitales.

10.—El objeto que perseguimos con las inyecciones, es el de mantener el miembro herido en una atmósfera constante de oxígeno, con el fin de obtener el desarrollo de los gérmenes que son aerobios, y aprovechar también de su absorción como un estimulante de las defensas orgánicas.

#### CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA LEISHMANIASIS PERUANA.—Tesis de bachillerato por *Lizardo M. Lozada*.

El autor expone 19 historias clínicas y titula a su tesis *Contribución al estudio de la Leishmaniasis peruana* porque «son del Perú todos los enfermos observados». Este simple dato, como se vé, lo juzga suficientemente importante para introducir un nuevo término con el que no sabemos si pretende individualizar los casos de leishmaniasis que se presentan en el Perú.

Sus conclusiones son las siguientes:

1º.—Hay una diferencia clínica bien marcada entre los leishmaniásicos de la montaña y los del centro de la sierra del Perú.

a) En la primera se toman las mucosas profundas (velo del paladar, pilares, epiglotis, mucosas, faringe laringe y tabique cartilaginoso) aunque las lesiones cutáneas estén a distancia y sean pequeñas.

b) Las lesiones leishmaniásicas de la montaña cuando comprometen las mucosas profundas son rebeldes al tratamiento tartárico, al extremo de hacer dudar la eficacia del tártaro emético.

c) Las lesiones leishmaniásicas de los enfermos procedentes del centro de la sierra, en la mayoría solo comprometen la piel y cuando comprometen las mucosas, las comprometen por continuidad.

d) Estas lesiones ceden fácilmente al tratamiento por el tártaro emético.

2º.—La cantidad de tártaro que se necesita para curar una lesión leishmaniásica, no es tan limitada como se creía antes, se necesita un tratamiento mucho más largo quizá como el que se usa en la sífilis con el mercurio.

3º.—Las inyecciones de tártaro deben usarse diarias no hay razón para espaciarlas cada dos o más días.

4º.—El mejor tratamiento conocido hasta la fecha para estas lesiones, es el tártaro emético en inyecciones endovenosas.

5º.—Hay recidivas de los enfermos que han sido tratados únicamente hasta la cicatrización; este tratamiento debe ser mucho más enérgico y mucho más prolongado, no sabemos todavía el límite a que debemos llegar para declarar curada una de estas lesiones.

LA OPOTERAPIA TIROIDEA Y ATIROIDEA EN LOS SÍNDROMES DE HIPO E HIPERTIROIDISMO.—Tesis que para optar el grado de bachiller en Medicina presenta *Leoncio Fernández Pereira*

El autor después de exponer la anatomía fisiológica y histología del sistema tiroideo y de describir los síndromes de hipo e hipertiroidismo, relatando las indicaciones y resultados de la opoterapia tiroidea y atiroidea (?), llega a las siguientes conclusiones:

1º.—Al tratamiento opoterápico por su carácter patogénico, le está reservado un brillante porvenir. El tomará cada día mayor incremento, a medida de los progresos paralelos de la fisiología glandular y de la fisiopatología.

2º.—De todas las medicaciones opoterápicas, la tiroidea es sin duda alguna, la mejor conocida y la que produce resultados terapéuticos más felices.

3º.—Los estudios patogénicos referentes al mixoedema, demuestran de un modo irrefutable y preciso, que las diversas modalidades clínicas de esta afección, están bajo la dependencia de una insuficiencia tiroidea, de hipotiroidismo.

4º.—Estos mismos estudios nos enseñan que el síndrome de *BASEDOW* está ligado al hipertiroidismo asociado a distiroidismo. En ciertos casos el síndrome en referencia guarda relación con la insuficiencia funcional de una cualquiera de las glándulas endocrinas.

5º.—La opoterapia por los extractos tiroideos es la única medicación racional del mixoedema y cretinismo. Los resultados que con su empleo se obtienen, son sumamente halagadores y colman todas las exigencias.

6º.—La medicación atiroidea por sus brillantes aspectos en el síndrome de *BASEDOW* constituye el tratamiento esencial de esta afección, debiendo recurrirse a ella en todos los casos; sin que esto signifique la exclusión de los otros métodos terapéuticos, que deben emplearse según las indicaciones especiales que cada caso reclame.

7º.—En los casos en los cuales el síndrome de *BASEDOW* está ligado a un trastorno pluriglandular debe emplearse la opoterapia compleja subordinada, o mejor dicho en relación, con la glándula o glándulas endocrinas afectadas.

LOS QUISTES HIDÁTICOS DEL HIGADO, SU TRATAMIENTO Y PROFILAXIA.—Tesis que presenta para optar el grado de bachiller en Medicina *José Torres Muga*.

El autor relata 6 observaciones de equinococia, 4 de localización hepática, 1 en el mesenterio y otro en el bazo. Los cuatro primeros

operados por el Dr. C. T. CARVALLO y los dos últimos por el Dr. J. DENEGRI. Hay que hacer notar que dos de las historias que expone han sido publicadas por HONORIO F. DELGADO en «La Crónica Médica» y que el autor ha omitido hacerlo constar así al efectuar la reproducción.

Sus conclusiones son las siguientes:

1º.—El ganado del Perú se encuentra atacado de equinococia especialmente el ovino, en proporciones alarmantes.

2º.—Que la zona más contaminada parece ser la del Centro (Junín).

3º.—Que se presenta con alguna frecuencia en el hombre, siendo el hígado la víscera atacada de preferencia.

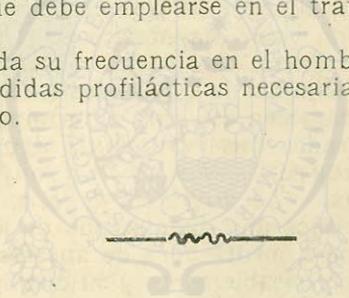
4º.—Que dados los medios que disponemos es fácil establecer su diagnóstico e instituir el tratamiento quirúrgico correspondiente.

5º.—La punción no debe emplearse como método terapéutico ni como diagnóstico por los peligros que ofrece la intoxicación hidatídica o equinococia secundaria.

6º.—La eosinofilia en la equinococia no tiene un gran valor diagnóstico y solo debe considerarse como un signo de presunción.

7º.—La marsupialización con drenaje es el método quirúrgico de elección que debe emplearse en el tratamiento de los quistes del hígado.

8º.—Que dada su frecuencia en el hombre, es de toda urgencia dictar las medidas profilácticas necesarias encaminadas a impedir su desarrollo.



---

## PRENSA MEDICA AMERICANA

(De nuestros canjes).

ESTADOS UNIDOS.

*The Journal of the American Association.*—Mayo 5, 1917.

1. K. SPEED.—«Fracturas del cráneo ocasionadas por armas de fuego.»

2. E. C. ROSENOW y L. C. HESS.—«Una epidemia de angina séptica debida a la leche.»

3. G. W. HENIKA y I. F. THOMPSON.—«Angina septica; estudio epidemiológico de una epidemia en Calesville, debido al uso de la leche infectada.»

4. J. O. HALQERSON, H. K. MOLER y O. BERGEIM.—«El calcio de la sangre de los tuberculosos». Trata de la dosificación del calcio en la sangre de enfermos de tuberculosis y de la significación

que tiene en patología. La incapacidad del organismo para depositar calcio al rededor de las áreas tuberculosas no se debe a pobreza de la sangre en sales de cal, sino a una inhabilidad de las células tuberculizadas para asimilar el calcio.

5. U. J. WILE y R. G. KARSHNER.—«*Icteria grave sifilitica*».

6. J. COLLINS.—«*Nefritis crónica que simulaba un tumor cerebral*».

7. RENE BINE.—«*Ulcera duodenal y tétano*».

8. C. W. HITCHCOCK.—«*Abceso de la médula espinal*».

9. W. LINTZ.—«*Resultados de la inmunización tifoidea profiláctica*».

10. F. I. KELLY y J. C. JEIGER.—«*Índice endémico de la malaria en el valle de Sacramento del estado de California*».

Mayo 12.

11. E. V. MC COLLUM.—«*Las dietas suplementarias en relación con nuestras comidas naturales*».

12. N. B. BURNS, F. H. SLACK y K. BAILEY.—«*Aplicación a la tuberculosis de las pruebas de fijación del complemento*». En los casos que ofrecen sugestivos síntomas clínicos, pero que no han dado resultado positivo en las investigaciones de bacilo de Koch en el esputo, la reacción de fijación del complemento, tal como la ejecuta el A. tiene un gran valor diagnóstico. Una sola reacción negativa carece de importancia, pero varias reacciones negativas repetidas, nos permiten eliminar la tuberculosis del cuadro diagnóstico. Esta reacción es también útil para determinar si un tuberculoso aparentemente curado, conserva todavía algún foco activo.

13. T. B. TROCKMORTON.—«*Tabes dorsal conyugal*».

14. W. H. MORRIS.—«*La profilaxia de la acidosis en la anestesia*». La anestesia produce una disminución de las reservas alcalinas. Durante la primera media hora de anestesia la alcalinidad de la sangre se modifica notablemente y su disminución es mayor en la administración de cloroformo que en la de éter. La disminución inicial de la alcalinidad es seguida por una reacción; a partir de este estado la cantidad de álcali desciende progresivamente hasta la conclusión de la anestesia. La administración previa de bicarbonato de soda aumenta las reservas alcalinas y constituye un factor de seguridad antes y después de la narcosis. La ingestión de esta droga antes de las operaciones previene el vómito.

15. C. L. MC WORTHER.—«*Irrigaciones gástrica y duodenal por medio del tubo duodenal*». Este método es particularmente útil para la alimentación intensiva de los operados, para el tratamiento de la acidosis y de los vómitos incohercibles después de ciertas intervenciones gastro-intestinales.

16. A. A. STRAUSS.—«*Reconstrucción del píloro y del antro pilórico*». Expone la técnica que el A. ha seguido con éxito, para transplantar fragmentos de aponeurosis con el objeto de cubrir los espacios que quedan en el píloro después de la excisión de úlceras pilóricas.

17. G. V. MC COY.—«*Usos de los sueros y vacunas en la guerra*».

18. A. HAMILTON.—«*Venenos industriales encontrados en la manufactura de explosivos*».

19. A. SHOLLY, J. BLUM y L. SMITH.—«*El valor terapéutico de la vacuna pertusis en la tos convulsiva*». Este tratamiento acorta considerablemente la duración del período paroxístico de la tos convulsiva. Ninguno de los niños inoculados preventivamente con- trajo la enfermedad. Se necesita hacer mayor número de obser- vaciones para afirmar la importancia terapéutica y profiláctica de esta vacuna específica.

20. E. L. WALKER y W. EMRICH.—«*Tratamiento de los por- tadores de Entamoeba histolitica con el aceite de chenopodium*».

21. J. F. SHAMBERG, J. A. KOLMER y G. V. RAIZIS.—«*Un nue- vo germinicida mercurial*». Estudio bacteriológico sobre el poder antiséptico del mercuróphen (oxi-orto-nitro-fenolato de mercurio), que es muy superior al del bicloruro de mercurio, siendo me- nos tóxico.

22. P. LUTTINGER.—«*Vacuna pertusis; su valor profiláctico y curativo en la coqueluche*». Reuniendo numerosas observaciones de más de 180 médicos, afirma que los resultados garantizan amplia- mente la administración de esta vacuna como medida profiláctica y como agente terapéutico durante las primeras semanas del pe- ríodo paroxístico.

23. W. F. CHENEY.—«*Diagnóstico de las enfermedades cróni- cas del estómago*». Para los efectos del diagnóstico el A., divide es- tas afecciones en los cinco grupos siguientes: que a su vez se sub- dividen: 1º. cáncer gástrico; 2º. úlcera gástrica y duodenal; 3º. gastritis crónica; 4º. gastroptosis; 5º. neurosis gástricas.

24. F. G. HAUGHWOUT.—«*La enseñanza de protozoología a los estudiantes de medicina*».

25. S. KLEINBERG.—«*Un caso de contractura isquémica de Volkman*».—Presenta una historia clínica que le sirve para de- mostrar el peligro de aplicar mal los aparatos de yeso y el valor del tratamiento precoz de las deformaciones que produce la isquemia prolongada.

26. C. V. HITCHCOCK.—«*Un caso que confirma el síndrome de la compresión del líquido céfalo-raquídeo*».  
Mayo 26.

27. L. E. HOLT.—«*Estenosis hipertrófica en los niños*». La es- tenosis hipertrófica del píloro en los niños es una entidad patoló- gica. No debe confundirse con otras afecciones que pueden estar acompañadas de vómitos y peristalsis gástrica. En muchos casos leves los enfermos curan con un simple tratamiento médico. To- dos los que en el término de dos semanas no mejoren con ese tra- tamiento deben ser operados. Los síntomas que indican la inter- vención quirúrgica son la disminución en peso, los vómitos inco- hercibles, la activa peristalsis gástrica, la presencia de un tumor palpable y la retención gástrica anormal. Los rayos X no revelan signos de importancia que no puedan ser apreciados por medios clínicos y de laboratorio. Las primitivas operaciones de gastro- enterostomía, piloroplastia, etc. son demasiado severas para estos casos; deben ser abandonadas, reemplazándolas por la interven- ción propuesta por RAMMSTEDT que consiste en una simple sección externa de las fibras musculares circulares del píloro. Las grandes

ventajas de la operación de RAMMSTEDT están demostradas por los resultados obtenidos por muy diversos cirujanos.

28. F. G. NOVY y P. H. DE KRIUF.—«*Anafilatoxina y anafilaxia*».

29. A. F. CHACE y A. N. TASKER.—«*Diagnóstico y tratamiento de las diarreas por flagelados*».

30. M. NEUSTAEDTER y E. J. BANZHAF.—«*Un suero de caballo antipoliomielítico*».

31. K. TAYLOR.—«*Acción de las bacterias y de las soluciones desinfectantes sobre las ligaduras al catgut*».

32. C. V. CRASTER.—«*Poliomielitis*».

33. L. H. LABDON.—«*Determinación absoluta de la presión intracraneana*». El A. aprecia la presión intracraneana haciendo una punción lumbar con aguja especial conectada con un manómetro. Deduce de una gran número de observaciones que la presión normal varía de  $8\frac{m}{m}$ , a  $10\frac{m}{m}$  de mercurio. La presión anormal puede alcanzar cifras mucho mayores. Créese que el método abre un vasto campo a la investigación clínica de los desórdenes cerebrales, especialmente de los que complican la evolución de una enfermedad constitucional. En estos casos todo induce a creer que al mismo tiempo que se presentan toxinas irritantes en el líquido céfalo-raquídeo, se produce un aumento en la secreción y por consiguiente una marcada hipertensión.

34. J. L. RANSOHOFF y P. G. WOOLLEY.—«*Tratamiento operatorio de la estenosis pilórica congénita*».

35. A. WERELIUS.—«*Las heridas quirúrgicas accidentales de los conductos biliares*».

36. E. P. ZEISLER.—«*Chancros múltiples del labio*».

---

## VARIEDADES

*Un paso más en la explicación del enigma de la vida.*—En una carta enviada por el profesor Dr. ALFONSO L. HERRERA, director de estudios biológicos de la República Mexicana, al profesor VICTOR DELFINO, socio honorario correspondiente de la Academia Nacional de Medicina de México y colaborador de aquella institución, se consignan los maravillosos resultados de biogénesis experimental obtenidos por el ilustre sabio mexicano y sus colaboradores, en estos tiempos últimos. Dice la carta entre otras cosas:

.....  
 .....  
 Con profunda y tranquila alegría comunico a Ud. que el problema ha dado un paso de Goliath. La sílice-coloide concentrada, es tan caprichosa y difícil de preparar que me propuse sustituirla con silicato espeso adicionado de carbonato de potasio, hasta

saturación, siendo el silicato de potasio de densidad elevadísima. de unos 45° Baumé. Nunca se logró sílice tan concentrada, lo cual representaba mi ideal, como recordará Ud. dije en mi artículo sobre coloides concentrados. Se inyecta esta solución en otra de cloruro de calcio a 1089 o al contrario, ésta en aquélla (detalles todavía en estudio). Aparecen, entonces, celdillas perfectas, con núcleos filamentosos, infinidad de maravillosas estructuras, desapareciendo las formas cristalinas. Es que la emulsión de coloides y cristaloides se hace con perfección, en un medio viscoso que retarda la difusión. La superposición de las soluciones, facilita una especie de nutrición difusiva. Las celdillas pasan por un período gelatinoso y se forman mutuamente, endureciéndose después.

Tengo a la vista el tomo del «Viaje del Challenger», relativo a depósitos submarinos, por MURRAY. Estos ofrecen gran semejanza con mis «Protobios». Es muy probable que la vida aprezca por un procedimiento análogo, en la superficie submarina, a cierta profundidad. MURRAY dice que el mar ataca a las rocas como los agentes exteriores y que hay gran producción de sílice coloide, silicatos, carbonatos alcalinos, etc. El agua del mar contiene cloruro de calcio y obraría sobre un líquido submarino viscoso y con silicatos y sílices carbonatados. El hierro al estado del sulfuro, se oxida y dá protosales. Existen allí también manganeso y otros elementos biogénicos, presión, etc. Vuelvo a la teoría marina de la vida y abjuro de mis pasados errores. Así, por fin, consigo la biogenia sencilla y claramente, hoy y siempre en inmensas multitudes de protoseres, con eslabones infinitos. Que portentosa transformación nos aguarda en los mundo social, filosófico, religioso y centífico!

Mi salud está muy decaída y aunque solo tengo achaques sin peligro, me apresuro a comunicarle estas ideas, pues no tenemos la vida asegurada y conviene publicarlas a su tiempo: han costado veinte años de labor y se llevan un girón de mi vida; pero valen lo que cuestan.

Para conservar estas preparaciones, se ponen las estructuras que absorben una pipeta en el centro de un porta-objeto, se les lava con sumo cuidado, poniéndoles gotitas de agua destilada y absorviendo ésta, con pedacitos de papel secante, durante mucho tiempo, para eliminar las sales. Después se agrega alcohol absoluto, xilol y bálsamo de Canadá: entonces se protejen con el cubre-objeto. Pueden teñirse. Es preferible este método al que pubrose con colodión, aunque más lento. Las celdillas así obtenidas, parece que se dividen por mitosis; solo me preocupa el que tienen muchos micrococos y éstos se aglomeran en el núcleo. Los coloides resinosos, derivados de mi estudio del movimiento browniano, nos están dando muy buenos resultados terapéuticos: hemos curado a tíficos, neumónicos, etc. Su adicto amigo, profesor ALFONSO L. HERRERA.—México, 3-10—1917».

## BIBLIOGRAFIA

**MEDICINA SOCIAL** por el DR. CARLOS ENRIQUE PAZ SOLDAN.—Lima 1916.

Exponer al gran público los modernos conceptos sobre la obra médico social, contribuir á la formación de la conciencia sanitaria, tal ha sido el objeto del plan de extensión universitaria, que presenta el autor, en el contenido de este libro y que copiamos á continuación:

Plan general del curso.—El individuo para la medicina social.—La infancia.—La pubertad.—El hombre.—La ancianidad.—El medio ambiente y sus peligros infecciosos.—Los peligros epidémicos.—Los peligros tóxicos.—El trabajo en medicina social.—El individuo y la sociedad en sus relaciones médico sociales.—La obra defensiva del pueblo en materia sanitaria.

Este programa está desarrollado en trece conferencias, de las cuales cinco están dedicadas á estudiar al individuo a través de las diferentes etapas que recorre desde el nacimiento hasta la muerte; tres á exponer las nociones de profilaxia antiinfecciosa y antitóxica, siempre que se trate de enfermedades y venenos sociales; una a analizar el problema del trabajo en relación con la medicina social; otra que encara las cuestiones de higiene urbana, y una última en la que se contemplan los nuevos horizontes de la medicina social, tratando de elevarlos á la categoría de necesidades imprescindibles para el engrandecimiento nacional.

Tal es el contenido de la obra del Dr. PAZ SOLDAN, que encierra en 150 páginas un conjunto de ideas que representan numerosos problemas, de los que muchos no han sido justipreciados entre nosotros.

Por esta obra de propaganda le tributamos nuestras más efusivas felicitaciones.

**AL PIE DE LA CUNA** por el DR. NESTOR MORALES VILLAZON.—La Paz 1917.

El autor en estilo fácil expone los cuidados que requiere la infancia, aboga por la difusión de los conocimientos de puericultura y en buena cuenta su libro es un estudio de esta moderna ciencia, que debe cultivarse y grabarse en la conciencia de la mujer, ya que como dice PINARD y el autor lo repite: «El porvenir del país, el de la raza y el de la humanidad entera está en la Puericultura».

Reciba el colega boliviano nuestros sinceros elogios, por su librito que revela entusiasmos sanos, dignos de aliento.