La Crónica Médica

AÑO XXXV — LIMA, JULIO de 1918 — N.º 661

CLINICA MEDICA DEL HOSPITAL «DOS DE MAYO»

MIOPATIA PROGRESIVA SISTEMATIZADA

Lección de Clínica

POR EL DR. ERNESTO ODRIOZOLA.

Hace ya algún tiempo que está en nuestro servicio, el enfermo que ocupa la cama N.º 5 y ustedes por consiguiente han podido observar la evolución de su dolencia que parece haberse desarrollado, por lo menos ostensiblemente, entre nosotros. Su aspecto es bastante singular y no frecuente, añadiéndose a ello la circunstancia de que ha prendido en una naturaleza invadida por un mal común, cuyos caracteres se manifiestan hoy claramente en alteraciones múltiples de una similitud indiscutible y cabe, por este motivo, preguntarse si no existen vinculaciones reales entre este estado y el sindroma de que nos vamos a ocupar.

El joven en cuestión tiene 21 años; es de oficio dibujante, natural de Lima. El padre vive y padece de «asma», la madre es sana.

Nuestro enfermo ha padecido de frecuentes catarros y dice que desde hace tiempo lo atormenta un «reumatismo». También ha sufrido de «disentería» y hacen 2 años de una «blenorragia».

En los primeros días del mes de Mayo, en momentos en que orinaba, experimentó un vértigo que le hizo perder el equilibrio y cayó en el piso que era de ladrillos, sufriendo un fuerte golpe en la rodilla derecha. Se repuso pronto de este accidente, pero seis días después, comenzó a sentir dolor en la región contundida, al mismo tiempo que notaba tumefacción progresiva de la parte. Como los dolores aumentaran de intensidad, se vió obligado a guardar cama durante algunos días y no encontrando mejoría, decidió entrar al hospital el 3 de junio último, ocupando entonces la cama N.º 21.

Ustedes recordarán que desde el momento en que examinamos a este joven, encontramos pruebas clínicas suficientes para sospechar que era un *tuberculoso*. Su contextura enflaquecida, sus pulmones *oscuros* en sus vértices, con gran resonancia de los latidos cardiacos en la región infraclavicular derecha, su rodilla derecha trau-

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

matizada, de aspecto *globuloso* y rellena de tejidos de nueva formación, su curva térmica subfebril, con exacerbaciones frecuentes y mas o menos caprichosas, la reacción *positiva* que dió la inoculación de la *tuberculina*, son evidentemente razones que robustecen la ya enunciada sospecha.

Pero prescindiendo de estas comprobaciones, comenzó a llamarnos la atención la dificultad que tenía para levantar los brazos y fácil fué entonces darse cuenta de que los músculos deltoides estaban en vía de *atrofia*. Desde esa época a la fecha, las cosas se han ido acentuando, pues no sólo los indicados músculos, sino también los supra e infra-espinosos también están ya comprometidos en el mismo proceso, que se extiende ya a casi toda la extensión del miembro. En las manos se marcan ya estas lesiones, pues los interoseos y los músculos de la región tenar están también ya invadidos. El aspecto de la parte superior del tronco y de sus miembros superiores, es hoy revelador. Esas partes están completamente descarnadas, esqueléticas y la configuración de los hombros deja al descubierto todos los detalles de su estructura huesosa. Los brazos están semi-impotentes, pues solo los puede separar del tronco y levantarlos de una manera muy limitada. En oposición a lo que ocurre habitualmente, las manos, como hemos ya dicho, presentan también caracteres de *atrofia*. En el abdomen y en los miembros inferiores, no hay todavía alteraciones apreciables, salvo en la pierna derecha cuya trofia es manifiesta, pero explicable por la lesión de la rodilla correspondiente.

La *reacción de degeneración*, buscada en los músculos superiores del tronco y en los hombros ha resultado *negativa*.

El hecho que trasciende, en la actualidad de este sujeto, es que se trata de un *tuberculoso*, cuya manifestación mas ostensible es, una *artritis* de la rodilla derecha. La forma globulosa de la región con su consistencia pastosa, no deja dudas al respecto. Añádese a esto su enflaquecimiento progresivo, su reacción febril casi constante, la oscuridad de sus pulmones y la prueba *positiva* de la intradermo-reacción *tuberculínica*. Pero sobre todo esto, hay, como ustedes ven, una *atrofia muscular progresiva*, sistematizada en los miembros superiores y comprometiendo los hombros.

Tenemos pues que aceptar que este enfermo sufre de una *miopatía primitiva progresiva*, que vamos a delinear, en términos generales, para buscar los analogías y diferencias que presenta.

La *miopatía primitiva progresiva o distrofia muscular progresiva de Erb*, es una afección *hereditaria, familial*, caracterizada por el debilitamiento y la atrofia de ciertos grupos de músculos. En nuestro enfermo no hemos podido conseguir datos que nos demuestre su carácter hereditario o familial.

Los autores han descrito muchos tipos clínicos topográficos, pero esa descripción fragmentaria no tiene objeto practico y es mucho mas natural, para establecer unidad nosológica, comprender todos esos casos en una sola descripción, con localizaciones mas o menos diversas.

DUCHENNE, en 1861, describió la *parálisis pseudo-hipertrófica o parálisis hipertrofica de la infancia.*

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

Duchenne y Aran, mas tarde, describieron la *atrofia muscular progresiva.*

Estas lesiones, de vaga interpretación, en esa época, fueron emancipadas por Landouzy y Dejerine que demostraron la autonomía de esas *miopatías* y describieron el tipo, *facio-escapulo-humeral.* Erb, aisló una forma juvenil, apareciendo después los tipos de *Leyden- Moebius* y *Zinmerlin.*

Charcot y Erb, por su lado, afirmaron igualmente la unidad de la miopatía primitiva progresiva, quedando hoy consagrada en la ciencia de una manera definitiva.

La enfermedad es rara; aparece en la edad joven, generalmente antes de los 20 años, esta es la que justamente tiene nuestro enfermo. La noción fundamental es que la *herencia* desempeña papel importante, sea *directa* o *indirecta.* Las otras causas invocadas son mas o menos vagas. A veces es una infección de la infancia, como el *sarampión;* otras veces son las fatigas excesivas. En nuestro enfermo, tenemos que aceptar que la tuberculosis no es estraña a su aparición, porque es la única causa capaz de explicarla.

De esta enfermedad, no se conocen sino las *alteraciones musculares.* Al lado de fibras musculares *atrofiadas* se ven otras *hipertrofiadas.* El tejido intersticial se encuentra hipertrofiado y rico en grasa. Algunas veces se han comprobado lesiones de los nervios periféricos. Erb ha emitido la opinión que la afección es de origen central, que se trata de una *trofoneurosis muscular.*

Esta afección ataca generalmente la cara y el tronco, junto con los miembros superiores; perdona los miembros inferiores.

Cuando ataca la cara, su apariencia es singular y casi característica: es la *facies miopática* que se distingue por su tersura especial; la fisonomía parece inerte, fría, sin expresión; el aire es estúpido; la frente completamente lisa, se la ha comparado con el *marfil pulido.* El enfermo, en su aspecto, se confunde muchas veces con un *enagenado.* Los ojos permanecen abiertos, por la atrofia de los orbiculares; los globos oculares parecen propulsados, pero según Brissaud se trata de un pseudo-exorbitismo emanado de la atrofia de los músculos ya indicados, que no logran cerrar la hendidura palpebral.

La boca se muestra diversamente conformada, con labios ya hipertrofiados y mas o menos salientes, simulando el *labio de tapiro,* ya atrofiados, adelgazados y produciendo la impresión de un ensanchamiento de la abertura.

En algunos casos, se observa una deformación particular del cráneo que consiste en un achatamiento posterior, debido a una defectuosa formación del hueso occipital y al compromiso de los músculos de las gotieras vertebrales.

El cuello parece alargado circunstancia que se explica por la atrofia de los músculos trapezios.

La cara en nuestro enfermo, no parece atacada, por lo menos, hasta este momento. Las lesiones en él se extienden a la parte superior del torax: a los hombros particularmente cuyas regiones supra e infraespinosa, en ambos lados, están igualmente descarnadas. Los deltoides están reducidos a la mitad, lo mismo que los mús-

Universidad del Perú. Decana de América

culos de los brazos, de tal manera que los movimientos de abducción y de elevación lateral, son parciales y muy laboriosos. El desmantelamiento muscular llega en algunos enfermos a tal condición que los huesos omóplatos, sin freno muscular alguno, se despegan de la caja toráxica y parecen a punto de abandonar su residencia; este aspecto se designa con el nombre de *scapulae alatae,* remedando dos apéndices alados. Las manos no entran habitualmente en la progresión de las alteraciones, sin embargo en nuestro enfermo, como ya hemos dicho, se distinguen ya atrofias de los interoseos y en ambas regiones tenares; pero al mismo tiempo se notan ligeras tumefacciones dolorosas en el dorso de las regiones carpianas, principalmente a la derecha que él califica de *reumáticas,* pero cuya naturaleza, en mi concepto, no debe ser agena a la *tuberculosis* actualmente en función.

Cuando los músculos del abdomen están también comprometidos, el enfermo se inclina hacia atrás y aparece una *ensilladura lumbar* mas o menos pronunciada, que imprime a su marcha un aire muy particular.

La evolución de esta enfermedad es generalmente muy lenta y su terminación es fatal.

El tratamiento es muy deficiente. Se ha recomendado la opoterapia sin resultado apreciable. La electricidad parece en algunos casos retardar su curso.

En resumidas cuentas, nuestro enfermo es un *tuberculoso* en el cual se ha desarrollado una *miopatía simétrica* de la parte superior del tronco y de los miembros superiores, que marcha con relativa rapidez y que amenaza adquirir mayor extensión y proporciones. Esta coincidencia, fuera de otro argumento de orden etiológico, nos autoriza para pensar que deben, en este caso, haber lazos de causa a efecto y que por consiguiente hay que aceptar que las toxinas tuberculosas, en este ejemplo, pueden ser los elementos generadores de la miopatía que hemos descrito y esto nos conducirá, como es fácil pensarlo a desplegar toda la actividad higiénica y terapéutica a nuestro alcance, para detener la evolución de la dolencia y neutralizar, por este mecanismo, la acción perniciosa de las *toxinas tuberculosas.* Debemos pues recomendar a nuestro enfermo un buen clima, una alimentación sustancial y medicamentos reconstituyentes.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE TARTAMUDEZ

Por LUIS D. ESPEJO

Interno de los Hospitales

La tartamudez,—dice Dejerine,— (1) es un vicio de pronunciación de las palabras, a tipo irregularmente intermitente, principalmente caracterizado por la repetición convulsiva de una misma sílaba y la detención convulsiva delante de tal o cual otra; detención que tiene generalmente lugar al comienzo de las frases; a estos dos síntomas se añaden movimientos convulsivos en los músculos de la cara y de los miembros, produciéndose en el momento de la dificultad del lenguaje.

Para Moutard-Martin, «la tartamudez es un estado coreico, intermitente, de los aparatos que presiden a la fonación articulada, el mismo acto respiratorio inclusive».

Para Chervin (2), que ha hecho un estudio profundo de la tartamudez, este vicio de la pronunciación sería causado por un trastorno de la coordinación entre los aparatos respiratorio, fonador y articulador, que deben concurrir juntos a la pronunciación de la palabra. Este poder coordinador estaría situado para Kussmaul al nivel del bulbo, donde se hallan situados, como sabemos, los núcleos de los nervios que inervan los diversos mecanismos musculares que entran en juego en la articulación de la palabra.

Se ha discutido muchísimo sobre la patogenia de este interesante trastorno. ¿Se trata de «un simple episodio local» o de un trastorno mental general, de una debilidad general nerviosa, o, como quieren algunos, de una especie de desarmonía mental?.—Chervin (3) dice que en el estado actual de la ciencia es difícil dar una opinión exclusiva, y añade: «aún cuando me inclino a no considerar la tartamudez como un simple accidente de la fonación, y a no conservarla este caracter, puramente especial de esta función, creo; sin embargo, haber visto buen número de casos en que el trastorno nervioso era sumamente débil, si es que en realidad existía».

Oikanomaris (4), de Atenas, cree que la tartamudez es una neurosis central debida principalmente a las emociones; cita en apoyo de su opinión un caso referido por Schmidt en que la tarta-

---

(1) Dejerine.—*Sémiologie des affections du systeme nerveux.*=Paris, 1914.
(2) Chervin.—*Tartamudez y otros defectos de la pronunciación.*—1896.
(3) Chervin.—*Loc. cit.* pgs. 25 y 26.
(4) Oikanomaris.—«Archives générales de Médicine».—Paris 1916. pag. 940.

Universidad Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Décima de América

mudez fué consecutiva a un traumatismo violento de la región frontal izquierda.

LEIBAULT (5), estudiando la patogenia de los trastornos de la palabra en los conmocionados de la guerra, ha podido comprobar en un gran número de ellos, trastornos de orden motor, o *discinesias* para emplear el término consagrado por BENON. Efectivamente, en todos estos sujetos ha podido observar una acinesia o hipoacinecia de los músculos respiratorios y glóticos. «Todo mudo, todo afónico, todo tartamudo que nosotros hemos estudiado, presentaba a un grado cualquiera, una mala gimnasia respiratoria». (6) Estos trastornos de la respiración dependían, generalmente, de un *trastorno de la motilidad del diafragma.* Además de este músculo, que juega, como sabemos, el principal papel en el mecanismo de la respiración, el funcionamiento de los músculos de la lengua y de los labios desempeña papel muy importante en la emisión de los sonidos. LIEBAULT ha observado en sus enfermos espasmos de la lengua y de los labios que dificultaban la pronunciación. Igualmente, en el caso observado por OIKANOMARIS, calificado de *laboneurosis espasmódica*, habían «espasmos clónicos y tónicos de la lengua, del orbicular de los labios y de los otros músculos labiales y perilabiales, que se contraían, hasta el cutaneo del cuello».

De todo lo expuesto se deduce que la tartamudez es un trastorno de orden esencialmente motor, caracterizado por una falta de coordinación entre los movimientos respiratorios y los de la fonación. Así lo demuestra la observación y los brillantes resultados obtenidos por los métodos dirigidos en el sentido de restablecer la coordinación entre los mecanismos tantas veces citados.

LIEBAULT, y, ultimamente, BRIAND y J. PHILIPPE (7) han tratado casos de tartamudez por reeducación de los movimientos respiratorios. BRIAND y PHILIPPE recomiendan la reeducación de la respiración diafragmática, la acción sugestiva del médico que estimula al enfermo a luchar contra el desarreglo de su articulación y, por último, prohibición absoluta de hablar, para ejecutar, en cambio, movimientos respiratorios.

No entraremos en consideraciones etiológicas mas o menos extensas: nos contentaremos con mencionar el papel importantísimo de la emoción, sobre el cual han insistido todos los autores. Nosotros hemos tenido, también, oportunidad de constatarlo.

Hay diversos tipos de tartamudez, excluyendo el gran número de trastornos de la articulación, englobados en esta denominación, y que CHERVIN ha separado con el nombre de *trastornos pseliformes* (8). Hay tres variedades de tartamudez que se distinguen por el tiempo del ritmo respiratorio en el cual habla el enfermo, circunstancia que le dá a la afección caracteres particulares que permiten la división en tres fases clínicas.

---

(5) LIEBAULT.—*Les troubles de la parole et les commotions de Guerre.*— Revue Générale de Pathologie de Guerre».—Paris, 1916, pag. 245.

(6) LIEBAULT.—*Loc. cit.* pag. 252.

(7) BRIAND et PHILIPPE.—*Un cas de begaiement histerique d'origine émotionnelle; traitement; guerison.* «Le Progres Médical».—Paris, No. 31, 1917.

(8) CHERVIN.—*Loc. cit.* pag. 898.

Universidad del Perú. Decana de América

La primera forma o variedad está caracterizada por el hecho que el enfermo emite las primeras sílabas durante la inspiración forzada; estas sílabas son repetidas durante inspiraciones sucesivas, hasta que la presión interior pulmonar no puede ser sostenida por el paciente; entonces, no pudiendo el sujeto sostener esta presión, cesa la contracción de los músculos, y el resto de la frase se escapa como un suspiro. Esta forma clínica es la mas común y ha sido calificada por Chervin con el nombre de *tartamudez inspirada.*

La segunda variedad consiste en que el sujeto lanza durante la expiración el aire contenido en el pulmón, y al fin de esta, fase, logra poner en vibración las cuerdas vocales; ahora bien, como la mayor parte del aire inspirado se ha perdido, el individuo tiene que hacer grandes esfuerzos para pronunciar siquiera una sílaba; mas no pudiendo lanzar toda la palabra, hace una serie de inspiraciones que le serán inútiles, ya que se repetirá la expulsión involuntaria del aire durante el primer tiempo de la expiración. Normalmente se comienza a hablar cuando empieza la expiración.

En otros casos, la corriente de aire es lanzada por las fosas nasales impidiendo la pronunciación de ciertas consonantes. Normalmente, la corriente de aire se divide en dos partes: una que se escapa por la boca y otra por las fosas nasales; pero muchas consonantes, llamadas «explosivas», requieren para su emisión la utilización del volúmen íntegro del aire expirado. De aquí los esfuerzos del tartamudo y su tenacidad para pronunciar la consonante, y, por consiguiente, la sílaba deseada. Esta variedad constituye la *forma expiratoria* de Chervin.

La tercera variedad es la *tartamudez mixta;* es decir, aquella que se realiza durante los dos tiempos respiratorios, sin que exista entre los dos tiempos el reposo fisiológico.

Las tres variedades, o si se quiere las tres formas clínicas de la tartamudez, independizadas por Chervin, no se producen continuamente; pues, como dice Chervin, la tartamudez está caracterizada clínicamente por cuatro signos: 1.º— su comienzo en la infancia; 2.º— trastornos respiratorios mas o menos marcados; 3.º— intermitencia; y 4.º— desaparición durante el canto.

La mayoría de los autores colocan dentro del cuadro de la tartamudez, la *tartamudez histérica y la epiléptica.* Chervin ha puesto en relieve la diferencia entre la forma ordinaria de este trastorno de la pronunciación y la tartamudez de naturaleza histérica. Guillain (9), en un trabajo muy documentado al respecto, insiste sobre estos caracteres diferenciales. En la forma ordinaria, el trastorno es intermitente, se acompaña de trastornos respiratorios mas o menos marcados y se inicia, por último, desde la infancia. En la tartamudez histérica no existen modificaciones del ritmo respiratorio; los trastornos de la palabra son polimorfos: ya «el enfermo repite dos o tres veces la primera sílaba de ciertas palabras, ya los sonidos son absolutamente incomprensibles, ya una sílaba o una palabra son olvidadas en una frase pronunciada poco mas o menos correctamente» (10)

---

(9) Guillain.—*Le begaiement histerique.*—«Revue de Médecine».—Paris, 1916, pag. 897.

(10) Guillain.—*Loc. cit.* pag. 898.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

A los trastornos de la palabra mencionados se añaden a veces como en el caso relatado por GUILLAIN, «trastornos intermitentes en la construcción de las frases, palabras olvidadas, por ejemplo, y esto sucede tanto en la palabra expontanea o repetida, lo mismo que en la escritura».

En resúmen, el *polimorfismo* de los trastornos de palabra y sus formas *caprichosas* al lado de estigmas apreciables, constituyen los elementos o síntomas con los cuales se forma el diagnóstico de tartamudez histérica.

Las observaciones de tartamudez histérica no son frecuentes en la literatura médica. TROUSSEAU (11) cita el caso de una niña que, con motivo de la supresión brusca de las reglas, consecutiva a una emoción, tuvo una agitación convulsiva con compromiso de la motilidad de la lengua; la niña no podía articular las palabras: «tenía una tartamudez singular que consistía en repetir con volubilidad extraordinaria y durante un tiempo bastante largo, sin detenerse, las últimas sílabas de las palabras que ella trataba de pronunciar; las primeras sílabas eran emitidas con esfuerzo. Hecho singular, cuando ella cantaba esta tartamudez no se producía y, entonces nada podía hacer sospechar una modificación de la palabra.»

Generalmente, la tartamudez precede o sigue al mutismo, como hemos podido observar en un caso de mutismo histérico. Esta tartamudez tiene, como el mutismo y las demás manifestaciones histéricas, *como causa principal la emoción*. La patogenia no ha sido aún dilucidada. Todos las teorias pueden reducirse a dos: teoría central y teoría periférica. Para algunos, como CHARCOT, la tartamudez sería una modificación de la afasia histérica; para otros, como BALLET, sería el resultado de trastornos de la motilidad de los órganos de la fonación. Nosotros nos aventuramos a creer que la causa eficiente es de naturaleza periférica, como la enfermedad misma, de la cual la tartamudez es un fenómeno, simplemente, sindrómico.

La tartamudez se ha observado en la epilepsia. FERE (12) ha hecho de este fenómeno un estudio particular en los epilépticos. Según este autor, puede presentarse la tartamudez, antes de la crísis convulsiva, constituyendo un verdadero «aura», durante el término del ataque o despues de él. FERE insiste muchísimo sobre el valor de la tartamudez como *equivalente epiléptico*.

Nosotros no hemos observado ningún caso.

He aquí nuestras observaciones:

Observación N.º 1.—Amador Cuya, de quince años de edad, natural de Celendín, estudiante, solicitó los servicios del Dr. HERMILIO VALDIZAN el 7 de agosto de 1915.

Antecedentes familiares: —Los ignora.

Antecedentes hereditarios.—Hijo de un amor ilícito y violento (!); la madre, que era rabona, lo abandonó en el camino. Es el único acontecimiento que conoce respecto a su historia.

---

(11) TROUSSEAU.—*Lecons de clinique medicale.*—Tomo II. Paris, 1876. pag. 272.

(12) FERE.—*Le begaiement epileptiques.* — «Revue Médecine».—Paris. 1905. pag. 15.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

En una carta que le dirigió al Dr. VALDIZAN, relata los siguientes hechos relacionados con la historia de su dolencia actual. Dice que hace cinco años (?), cuando estaba en el colegio y lo llamaban en lista, no podía responder *presente*; decía «*ppre, ppre, ppre* y terminaba por decir «*aquí estoy*». En otras ocasiones, conociendo la dificultad para pronunciar la palabra «presente», se resolvía por la frase «aquí estoy»; pero al pretender pronunciarla decía: «*ac, acq*, y terminaba por decir *presente*. Al año siguiente pudo al fin pronunciar la palabra «presente».

Confiesa C., en su carta, que no puede leer *en presencia de un compañero u otra persona*, pues necesita hacer un esfuerzo considerable. En algunas ocasiones podía dar lecciones en alta voz, sobre todo cuando se olvidaba de su defecto.

En su casa lee bien el periódico o el libro aunque sea en presencia de otra persona; pero si en el momento de la lectura, alguna persona le dice que lea tal o cual artículo para escucharle, le es imposible satisfacerlo, pues cae en la tartamudez. Esta dificultad se hace mayor cuando el artículo, cuya lectura le solicitan, trata de *robo o de suicidio*

Cuando alguna persona llega a su casa no puede saludarla; pero si alguien hace ruido puede saludarlo en este momento. Dice que le parece que «el *ruido* le ayudase a hablar»

En los establecimientos comerciales, cuando solicita un artículo se expresa bien; pero si no es escuchado y le preguntan que es lo que desea, entonces comienza a tartamudear.

Para poder hablar ha recurrido a un medio muy curioso, anteponer a las palabras las letras *i, e* y *a*.

Nuestro enfermo llama la atención del médico sobre los trastornos viscerales que sufre cuando va a cumplir alguna comisión. «En el camino,—dice,— voy pensando en lo que voy a decir; mi estómago se comprime y parece, a ratos, que no voy a poder hablar bien porque la compresión del estómago y la *falta de respiración* me lo van a impedir». (fragmento de su carta al Dr. VALDIZAN).

Cuando *canta* pronuncia correctamente las palabras.

En la noche, según le ha referido su familia, habla bien sin repetir sílabas.

El Dr. VALDIZAN nos ha comunicado que durante la *hipnosis* habla normalmente, y que mediante aplicaciones estáticas y gimnasia vocal ha experimentado pequeña mejoría.

El caso que nos ocupa es la observación más típica de tartamudez que podemos ofrecer.

Se trata de un individuo que a la temprana edad de dos años experimentó un intenso *traumatismo psíquico*, cuya influencia en la determinación de la tartamudez ha sido señalada por todos los autores.

Ignoramos lo que se refiere a sus antecedentes familiares, pero es natural suponer que hijo de un *acto violento*, la madre debió experimentar un *traumatismo moral*, cuya repercusión sobre la constitución nerviosa del niño es indudablemente segura.

Como todos los individuos que padecen este mal, es poderosamente influenciado por las emociones; y, como los verdaderos tar-

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

tamudos, acusa dos signos muy importantes:— «la falta de respiración», resultado de un trastorno evidente del ritmo respiratorio, y la desaparición de todo trastorno durante el canto. A este respecto, este signo es de tanta importancia que CHERVIN,(13) dice: la desaparición total de la tartamudez en el canto «es un síntoma mucho mas importante que los anteriores, desde el punto de vista del diagnóstico, pues tan solo en la tartamudez propiamente dicha se produce.»

Además, en este caso, tenemos pruebas terapéuticas, pues tanto las aplicaciones estáticas como la gimnasia vocal tienen como objeto la reeducación de los movimientos de los aparatos respiratorio y fonador , cuya incordinación produce casi siempre la tartamudez.

Observación N.º 2.—Francisco Sulca, de 31 años de edad, natural de Ayacucho, de profesión sastre y también comerciante.

Antecedentes familiares.—El padre del sujeto ha fallecido víctima de una neumonía: fué sujeto nervioso, muy propenso a crisis de cólera durante las cuales al decir de Francisco, «se le torcía la boca y también las manos», sin sufrir pérdida de conocimiento.

La madre ha fallecido a consecuencia de una afección entérica; fué una mujer sana.

Antecedentes personales.—Refiere Sulca que siendo muy pequeño, una mujer lujuriosa ha abusado de su inocencia y le ha iniciado brutalmente en el culto de Venus. Refiere, así mismo, que cuando aún *gateaba* cayó en una acequia de escasa profundidad y experimentó un intenso miedo. Mas tarde, estuvo en peligro de ser atropellado por unos caballos y escapó con el susto consiguiente.

Sulca, que atribuye a estos traumatismos psíquicos su actual trastorno de palabra, refiere que fué en la Escuela donde se dió cuenta de esta enfermedad: hablando con sus compañeros, familiarmente se expresaba con facilidad; pero, al intentar una lección de memoria comenzaban sus dificultades de articulación que se hacían mayores a medida que él se empeñaba en vencerlas.

Bebedor moderado, erótico en cierta demasía; declara haber practicado durante muchos años uno o dos coitos diariamente.

Exámen del sujeto.—Nada de particular desde el punto de vista morfológico. Nada de particular tampoco al exámen de sus funciones de la vida vegetativa.

El aspecto es tímido

La expresión mímica es pobre, la gráfica rudimentaria. La expresión es dificil, tanto mas dificil cuanto mayor es la timidez que inspire al sujeto la persona con la cual hable.

La siguiente respuesta a una pregunta del interrogatorio ilustrará respecto a los trastornos de la palabra de Sulca:

Mi-mi-mi-o-o-ofi fi-fi-cio es la la-la-la sas-sas-sas-tre-tre-tre ría. Tam-tam-tam-bien-bien tambien soy soy comer-comer-cian-cian-te.

La dificultad de articulación es mucho mayor para aquellas palabras que comienzan en *c* suave: «cedazo, cigarro», etc. Lo es, así

(13) CHERVIN.—*Loc. cit.* pgs. 55 y 56.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

mismo, para aquellas palabras que comienzan por *i*: «iglesia», «indigno». etc.

El sujeto canta sin experimentar la menor dificultad, aun entrando en juego el factor timidez.

La historia clínica de Sulca es sumamente interesante desde el punto de vista etiológico y sintomatológico. En efecto, en este enfermo hay varios factores que considerar: la herencia neuropática del padre, los traumatismos psiquicos y el abuso sexual. En este caso, como en el anterior, la influencia preponderante del factor emotivo evolucionando en un temperamento psicópatico es evidente.

Además, Sulca adolece de un vicio de pronunciación independiente de la tartamudez, la pronunciación de la *c* es defectuosa; es decir, que padece de tartajeo.

Observación N.º 3.—Rómulo Pizarro, de 24 años, natural de Tacna, inspector de crucero, solicitó los servicios del «Consultorio de Enfermedades Nerviosas» del «Hospital 2 de Mayo» el 13 de Julio de 1917.

Antecedentes familiares.—El padre murió anciano de «costado y pulmonía». La madre ha sufrido de cólicos hepáticos. Han sido trece hermanos de los cuales viven 6 que son sanos; el menor es muy nervioso: «cuando le dá colera le dan como ataques».

Antecedentes personales.—A la edad de seis años estando en Pisagua, en compañía de su padre, éste fué asaltado de noche en una calle solitaria. Nuestro sujeto sufrió un gran *susto*, que lo privó de la palabra algunos días. Despues de ese accidente, recuperó la palabra lentamente pero tartamudeaba. La pronunciación era dificil: «repetía varias veces la primera sílaba de las palabras», deteniéndose principalmente delante de algunas letras. Al mismo tiempo, sentía palpitaciones, congestión de la cara con sensación de calor. El esfuerzo que requería la pronunciación era tan grande que «se le salían los ojos.»

En la actualidad, la palabra va acompañada de esfuerzo. La primera sílaba de cada palabra la repite dos o tres veces, y el resto del vocablo se escapa en *forma explosiva.*

La dificultad de la palabra aumenta con las emociones.

La lectura, como la palabra expontánea, es defectuosa.

La escritura es buena.

Como dato importantísimo señalaremos la presencia de un *espasmo esofágico* (¿histeria?).

Los aparatos de la vida vegetativa y de relación se encuentran en perfectas condiciones.

Como en los casos anteriores, se trata de un tartamudo de temperamento neuropático, en el cual la *emoción* ha jugado papel determinante.

Hay casos en los cuales la tartamudez alterna con la balbucie, como en la observación siguiente.

Observación N.º 4.—Justino Alosilla, de 30 años de edad, natural del Cuzco, solicitó los servicios del «Consultorio de Enfermedades Nerviosas» del «Hospital 2 de Mayo» el 23 de noviembre de 1916.

Antecedentes familiares.—El padre es alcohólico. La madre es sana, son diez hermanos que son también sanos.

Universidad del Perú. Decana de América

Tiene 3 hijos sanos. Su esposa ha tenido un aborto hace 2 años.

Antecedentes personales:—Hasta la edad de 21 años ha sido sano, edad en la cual le atacó la viruela Después de la viruela ha tenido grandes hemorragias y *dificultad de la palabra.*

Vida vegetativa.—Normal.

Vida de relación.—Hiperreflectividad.

Expresión.—Ecolalia buena, lectura buena. Palabra expontánea, balbucie y tartamudez. Ejemplo:

Que-me-*dió-dió* esa enfermed*ad-dad* al cabo de un *año-año.*

En el presente ejemplo observamos la separación silábica de la balbucie, y la repetición silabar de las palabras, que en este caso tiene lugar al final del vocablo, lo que no es frecuente.

En esta observación, la *viruela* ha jugado, por lo menos, un papel predisponente del trastorno de la palabra.

LEISHMANIASIS

POR EL DR. EDMUNDO ESCOMEL

(Conclusión)

Agente causal.—Todos los autores están de acuerdo en que el agente causal es una Leishmania; mas la discrepancia se establece cuando se la trata de identificar o de separar de la *Leishmania trópica.*

Los doctores LAVERAN y NATTAN LARRIER con la gran autoridad científica que les aureola y basándose sobre considerandos que expondremos en detalle mas tarde, la consideran como una *Leishmania trópica var. americana*, y nosotros nos unimos a esta opinión.

Los métodos que más hemos empleado para colorear las Leishmanias en los cortes, han sido el de GIEMSA, lento, controlado al microscopio y referente a los frottis, la fijación al bromo en solución, a los vapores de bromo y la coloración al GIEMSA lento son los mas apropiados.

El número de frottis debe ser grande, pues no es fácil tener abundantes leishmanias en las preparaciones.

Buen proceder consiste en lavar la herida si es cutánea con agua hervida y aspirar con el extremo de la pipeta la ranura de unión entre el borde desprendido y el borde de la úlcera en diferentes sitios. Bueno es asi mismo, limpiar la úlcera y comprimirla, recogiendo la legía o linfa que se desprende.

En las cavidades nasal y bucal se prefiere el fondo de los surcos, donde hay retención secretoria, despojándolos de las espesas mucosidades que se adhieren con tenacidad.

Universidad del Perú. Decana de América

Los parásitos se ven entonces libres o en el interior de grandes mononucleares.

Su forma es redondeada u oval, a veces piriforme.

Su protoplasma teñido de azul, en ocasiones está vacuolado.

El núcleo voluminoso teñido de rojo, es oval y casi siempre adherido a una de las paredes.

El blefaroplasto es alargado, baciliforme; toma el color púrpura y afecta disposición variable en relación al núcleo.

El tamaño es de 2 a 5 micras de largo por uno a dos micras de ancho.

Algunos de estos elementos están adosados, afectando la forma fusiforme, precursora de división longitudinal.

Vianna en 1911 encontró en el interior de Leishmanias provenientes de una úlcera de un enfermo de Minas Geraes, un filamento intra celular extendido a lo largo del cuerpo del parásito, pero sin salir al exterior, el cual parece corresponder al rizoplasto encontrado por otros autores; y que si no sincera el derecho de llamarla L. Braziliensis, puede contribuir a formar una variedad clínica de la Leishmaniosis Americana.

En 1911 encontramos así mismo, leishmanias con flagelos en las úlceras de un enfermo venido de Madre de Dios. Los perfeccionamientos de la técnica han mostrado los flagelos mas largos, siendo por lo regular uno en el extremo del animal.

En cuanto al llamado flagelo posterior, no representa sino la parte anterior adelgazada del parásito.

Con este carácter creímos encontrar una nueva causa para establecer una nueva variedad de Leishmaniosis Americana, pero el doctor La Cava lo describió asimismo en 1913 en el Botón de Oriente; por manera que si no es peculiar a la América el hecho de circinar las lesiones o de presentarse en mayor número en las úlceras con bordes circinados, autoriza por lo menos a crear una mera variedad clínica: la *circinada.*

En el interior de mononucleares existen los parásitos en número variado, desde uno hasta veinte y treinta o mas.

En los cortes de los tejidos es donde se vé que predominan las leishmanias intracelulares por sobre las libres, siendo su aspecto absolutamente típico.

Cultivos.—Estos han sido realizados por varios autores, en especial por Splendore y por Wenyon.

El medio mas apropiado es el de Nicolle con agar salado y sangre de conejo.

Los parásitos se desarrollan entre 20 y 22 grados; su aislamiento es dificil si se hace un sembrío de las secreciones de las mucosas que están siempre contaminadas por otras bacterias.

Los parásitos en el primer sembrío dan leishmanias no flageladas, en tanto que la mayoría de los otros son flageladas, activas, su cuerpo es fusiforme y el flagelo llega a alcanzar hasta cuarenta y cincuenta micras de longitud.

La conservación de los cultivos es delicada; sobre todo para los resembríos; no obstante, practicándolos según el sistema de do-

Universidad del Perú. Decana de América

ble tubo descrito por Manceaux su conservación se realiza en mucho mejores condiciones.

Inoculaciones.—SPLENDORE y WENYON, entre otros, han llegado a producir úlceras en los monos, mediante la inoculación de las leishmanias. Las úlceras de estos animales tomaron desde luego el carácter clínico leishmaniósico y en sus secrecciones se veían leishmanias.

Las inoculaciones de cultivos de parásitos, sea del primer sembrío o de varios resembríos, no han dado resultados positivos en lo general en los animales de laboratorio, apesar de que el perro es uno de los que presentan con gran facilidad úlceras leishmaniósicas en los lugares endémicos.

El simio es susceptible de presentar úlceras leishmaniósicas, y en un caso del profesor SPLENDORE no sólo tuvo una úlcera en el sitio de inoculación (de producto leishmaniósico humano disuelto en suero citratado) sino aún en el antebrazo opuesto, simétrico y en algunas otras partes del cuerpo. En todas ellas se vieron leishmanias y curaron expontáneamente antes de los cinco meses.

Estos resultados no concuerdan con los de los sostenedores de un ciclo evolutivo de las leishmanias y con la necesidad de un animal intermedio para que las inoculaciones se lleven a debido efecto.

Etiología y patogenia.—Todos los observadores están de acuerdo en manifestar que la Leishmaniosis es de origen oxógeno, pero donde reina aún el misterio, es acerca de la manera cómo penetra la leishmania en el cuerpo humano y cuál es el animal vector que la inocula.

Hemos dicho que no respeta edad, sexo, ni condición social en las regiones en que es endémica, pero prefiere siempre a las personas debilitadas y que se hallan en peores condiciones de higiene (pantanos llenos de hojas caídas, habitaciones mal construídas o a la intemperie), son los trabajadores de la explotación de los vegetales de las regiones tropicales los mas atacados.

Los trabajadores la atribuyen a la picadura de un insecto o de un ixodes las mas de las veces; en otras ocasiones alegan la inoculación por medio de una espina o de una astilla de madera como punto de partida de la Leishmaniosis.

Debemos tener en cuenta las condiciones siguientes:

Los enfermos que abandonan las regiones indemnes y que van a las ciudades como Puno, Cuzco, Arequipa, Lima, jamás han contagiado a nadie, a pesar de ser algunos pacientes casados, que hacen la vida de familia sin alteración alguna y sin preocuparse de la higiene, manejando los productos de secreción leishmaniósica con los dedos o con lienzos que no se desinfectan, los que van a manos de la mujer y de los hijos cuyas excoriaciones no respetan, no obstante lo cual, en años de años de convivencia, los hijos crecen, la cónyuge da nuevos vástagos, permaneciendo sólo el padre enfermo durante aquel tiempo. Ni aún los animales domésticos son atacados Esto no obsta para que el padre atacado no deje de ver progresar sus úlceras y aún aparecer otras nuevas.

Universidad del Perú. Decana de América

Los enfermos, por lo regular labriegos o arrieros, sin noción alguna de asco siquiera, tienen chinches, piojos, garrapatas, son picados por mosquitos, y ni aún por estos medios la enfermedad se comunica a los demás miembros de la familia.

En los valles de Tambo, Víctor, etc., lugares donde se cultiva la vid, la caña de azúcar y el plátano y que poseen en abundancia paludismo, culex y anopheles, tampoco los enfermos venidos de la montaña trasmiten la enfermedad a los suyos mediante estos vectores.

Sabandía, pintoresco lugar de los alrededores de Arequipa, suministra buen número de arrieros que viajan continuamente a las selvas, muchos de lo cuales presentan lesiones de leishmaniosis (así como de blastomicosis). Allí abunda además del chinche y del piojo entre los labriegos, el insecto hematófago pertinaz y molesto, llamado *Simulia Escomeli* por el doctor ROUBAUD de París. En Lima abunda el mismo insecto.

Ahora bien, este animalito que se alimenta de día, persigue con insistencia al hombre para succionar su sangre, y tampoco ha sido capaz de servir de vector leishmaniósico entre el padre enfermo y su familia.

Por otra parte, como en la Blastomicosis, los enfermos son casi siempre picados de noche en las partes descubiertas y semidescubiertas (cara, cuello, manos, antebrazos, parte inferior de las piernas), siendo la mejilla y la oreja y naríz picadas de preferencia.

Parece que un ixodes incapaz de volar que anda lentamente en la almohada o en la ropa del enfermo se ensaña en la región cutánea que encuentra, para introducir su chupador y dejar las leishmanias en el estado evolutivo, capaz de dar lugar a la germinación.

La idea del ixodes, con la que por las razones expuestas simpatizo, es sostenida por muchos autores, señalando como causa probable el profesor MIGONE a varias especies como el *amblyomma striatum* Koch y *amblyomma fossum* NEUMANN, asi como el *amblyomma cajenense* descriptos por el profesor NEUMANN de TOLOSA.

Tales son así mismo las afirmaciones de FRANCHINI con la mosca llamada «cotunga»i con la mosca «bovana» del Canal de Panamá, con los tabanideos de BRUMPT y PEDROSO, con el *Dermacentor Electus* de DA MATTA en Manaos, con los ixodes de FLU y las simulias de LINDSAY.

Un insecto volador preferiría la frente, la parte posterior de la nuca, la misma región de la oreja, como la simulias por ejemplo. No obstante uno de mis enfermos me ha asegurado de la manera más firme que vió venir un insecto que trató de evitar y que no habiéndolo conseguido le picó en la cara, cuya picadura fué el punto de partida de la lesión ulcerativa.

La ausencia de exploradores científicos en los focos mismos de leishmaniosis ha dificultado hasta hoy el descubrimiento del animal vector y de la evolución que en él sufre la Leishmania.

Diagnóstico.—Dos grupos de autores se hallan organizados acerca de la naturaleza de la Leishmaniosis Americana: los que sostienen la unidad e identidad de ella con el Botón del Oriente y los

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

que con LAVERAN y NATTAN LARRIER la creemos producida por la variedad americana de la Leishmania trópica.

Los primeros se basan particularmente en el hecho de la identidad morfológica y cultural del parásito que las origina, lo cual no puede ser base de criterio, toda vez que el kala-azar y la Leishmaniosis esplénica infantil son enfermedades ocasionadas por una Leishmania idéntica, en forma y cultivos a la Leishmania trópica y la cual, clínicamente, no nos atreveríamos siquiera a comparar con las úlceras tropicales de América.

No nos resta sino el criterio clínico mientras la ciencia encuentra el rasgo característico diferencial de la causa o agente patógeno en relación con la disparidad de efectos o síntomas clínicos.

Pueden pertenecer todas a la misma gran familia de la Leishmania, pero comprendiendo varias ramas, de idéntica manera como el Plasmodium se divide en *malaria, vivax y falciparum.*

El doctor JULIAN ARCE, es uno de los partidarios de la identidad de la Leishmaniosis americana y del Botón de Oriente. Su trabajo magistralmente escrito consigna un cuadro en el que establece los síntomas comunes a las dos afecciones.

Es cierto que existen casos sencillos y zonas peruanas en las que la benignidad del mal le acerca al Botón de Oriente; pero hay otros en los que la malignidad es manifiesta, muy distante, por cierta, de aquel «botón de un año» que se inocula exprofeso a los niños de tierna edad en el Asia para conferirles inmunidad y librarles otras regiones visibles de la piel.

CARDAMATIS y MELISSIDES, citan el caso de un individuo que tenía treinta y cinco botones de Oriente, de los que veinticuatro en la cara y dos de éstos habían invadido la mucosa labial. Pues bien nada parecido se observa en la Améerica y la multiplicidad exagerada de botones sólo la he visto en el Pian con su treponema peculiar.

Los casos de LA CAVA y PULVIRENTI, en los que el Botón de Oriente se propaga hácia las mucosas, con ser grande excepción como Botón de Oriente, son de verse con frecuencia entre nosotros.

CASTELLANI CHALMERS, encontraron dos casos de lesiones de la faringe y del velo del paladar, pero se diferenciaban de la Leishmaniosis americana por carecer de lesiones cutáneas.

CHRISTOPHERS, muestra como rareza otro caso de invasión de la mucosa labial por la Leishmaniosis oriental de la piel.

Estos raros casos en Oriente, son frecuentísimos en América, donde no hay autor que no admita los caracteres de tenacidad y malignidad que jamás poseen los de Oriente.

Por otra parte, el doctor NATTAN LARRIER, anátomo-patólogo de alto prestigio y especialista en enfermedades tropicales, afirma que nada de lo que se ve en la histología patológica de los fragmentos enviados de las úlceras de América se repite en los muchos cortes que ha hecho de las úlceras de Alepo o de Bagdad.

Al paludismo sólo le fué necesario, como he referido, el que se presentase en forma terciana, cuartana o irregular, para llegar a determinar las variantes de sus agentes causales, con tanta mayor razón sucederá con las manifestaciones leishmaniósicas tan varia-

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

das en Asia o en América, en la piel como en las vísceras. Se llegará alguna vez a descubrir por signos de sus agentes causales, los rasgos que expliquen a las claras las diferencias clínicas observadas.

Para mejor comprensión, presentamos el cuadro siguiente que reune algunas de las diferencias entre las dos entidades nosológicas

Botón de Oriente. Leishmania trópica de Wrigth.	*Leishmaniosis Americana. Leishmania trópica var. Americana de Laveran y Nattan Larrier (asociada algunas veces con un diplococo pseudo gonocóccico).*
Botón de un año.	La mayoría de las veces dura más tiempo.
Enfermedad benigna.	Con frecuencia maligna.
Gusta de la piel. Rara en las Mucosas.	Frecuente en la piel y en las mucosas.
Se propaga por contiguidad.	Lo hace por contiguidad también.
Sin chancro inicial	En veces con chancro leishmaniósico.
No ocasiona la muerte.	Puede darla por caquexia después de 30 o mas años.

Por estas razones estoy al lado de los doctores LAVERAN, NATTAN LARRIER, FRANCHINI y tantos otros, en la creencia de que las úlceras de América son producidas por una variedad de la Leishmania trópica, y que, por lo tanto, se está en derecho de llamarla Leishmaniosis Americana (LAVERAN y NATTAN LARRIER).

Ahora nos resta diferenciarla de otras entidades nosológicas, procurando tomar los rasgos mas saltantes que patognomonicen las afecciones.

Hasta hace algún tiempo, se confundían entre sí todas las úlceras de las quebradas y regiones tropicales de América. Poco a poco se han ido estudiando científicamente e individualizando las siguientes personalidades nosológicas:

Leishmaniosis americana.
Blastomicosis.
Pian o Treponemosis de Castellani.
Sífilis o Treponemosis de Schaudinn.
Esporotricosis.
Ulceras de la uncinariosis.
Ulceras banales

La Leishmaniosis se diferencia del Pian o Framboesia, porque en esta enfermedad, se observa un gran número de botones exhuberantes, papiliformes, costrosos o secos, en cuyo exudado se deja ver con la mayor claridad, el *treponema pertenius* de Castellani, el ioduro de potasio a alta dosis ó el «606» en una sola inyección, la hacen desaparecer muchas veces.

Las sifilides secundarias, podrían hacer creer en lesiones leishmaniósicas, pero, aparte de la presencia del *Treponema pálido* de

Universidad del Perú. Decana de América

SCHAUDINN, una inyección diaria de dos centígramos de cacodilato de mercurio mezclada con cinco centígramos de cacodilato de soda basta para disipar las dudas en tres o cuatro días, a lo más. En caso de sífilis, la regresión de las lesiones es muy apreciable en ese tiempo, en tanto que en la Leishmaniosis no hay ninguna modificación.

La sífilis terciaria de la nariz y velo del paladar, semejan bastante a la Leishmaniosis mucosa cuando aún no ha llegado a la región faríngea. Generalmente, la sífilis principia por la base de las fosas nasales para realizar su proceso ulcerativo perforando de arriba a abajo, a travez de la pared palatina; en cambio la Leishmaniosis dá casi siempre la vuelta por el cavum antes de mutilar la úvula y los pilares sin el proceso perforante mencionado. Las cicatrices de la sífilis cuando cura y las atresias que determina, son características. Por último, una inyección de neosalvarsan modifica la sífilis con más rapidez e intensidad que la Leishmaniosis.

La esporotricosis podría haberse confundido algunas veces con la Leishmaniosis, pero la presencia característica del *Sporotrichum Beurmanni*, la separa con gran facilidad. Por lo demás, esta micosis es muy rara, no habiendo visto sino un caso hasta ahora entre los muchos enfermos que he examinado de las regiones del Acre, del Tambopata, del Madre de Dios, etc.

Por último, las úlceras banales de las piernas y las producidas en la uncinariosis, tan frecuentes en los trabajadores de las selvas que tienen los pies sumergidos, a veces largas horas, en los fangos de los ríos, basta el reposo de muy pocos días y la aplicación de apósitos desinfectantes (oxicianuro de Hg. al 1/4000 o agua oxigenada al 1/100) para ver desaparecer con rapidez aquellas lesiones, en tanto que la Leishmaniosis resiste mucho a la acción de los antisépticos.

La Blastomicosis con sus lesiones cutáneo-mucosas y su localización tropical tan vecina de la Leishmaniosis, ha sido confundida con ella, no sólo entre los aborígenes que las llamaban a las dos «Espundia», sino aún por los mismos experimentadores, como se comprobó en el Congreso Médico de Lima.

Si bien es difícil la separación clínica entre ambas enfermedades, en cambio, el exámen microscópico resuelve con rapidez la incógnita. En la primera las Leishmanias son características, en la segunda, los blastomices son tan peculiares que no se confunden con nada.

La biopsia es típica, pues mientras que en la Leishmaniosis el granuloma reaccional vulgar con leishmanias inclusas se observa, en la blastomicosis la presencia de los nódulos blastomicósicos típicos con sus tres zonas reaccionales propias y sus parásitos, le dan una estructura personal que las separa de todas las otras dolencias humanas.

Por último, el tratamiento por el «606» que beneficia a la Leishmaniosis, es absolutamente ineficaz para la blastomicosis.

Pero hay casos bien comprobados (SPLENDORE, ESCOMEL) de Leishmaniosis-blastomicosis, en que las dos enfermedades se desarrollan en un mismo individuo, pues sus agentes causales no se repugnan. En estos casos, al lado de las Leishmanias se encuentran los

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

blastomices, junto con las lesiones granulomatosas están los nódulos blastomicósicos y, por último, el neosalvarsan solamente determina curaciones parciales, regionales, sin llegar a producir la desaparición total de la enfermedad.

Pronóstico.—Con el advenimiento de los arsenobenzoles y del tártaro emético, el pronóstico de la Leishmaniosis americana ha variado por completo.

Aquellos casos terribles , larguísimos, rebrotantes en diversas partes del cuerpo por auto-inoculación, irán desapareciendo de más en más, y si la enfermedad es diagnosticada y tratada a tiempo, llegará a ser siempre benigna.

La malignidad consistiría entonces en la localización de la cicatriz indeleble, tanto mas mortificante, cuanto mas visible o mutilante llegase a ser (naríz, oreja) donde ni los mismos ingertos reparadores llegarían a reconstruir los destrozos del mal.

Tratamiento.—En el Brasil, se ensayó el tratamiento local por los arsenicales, en primer lugar; por esta razón, y dada la incurabilidad de la dolencia, tan luego como apareció ruidosamente el salvarsan, recurrimos a él para la terapia de la Leishmaniosis, pero obtuvimos resultados muy variables. Algunos de nuestros enfermos, a pesar de haber recibido dósis intensas de salvarsan, no experimentaron ni el más pequeño alivio. Posteriormente hemos comprobado en estos mismos enfermos, que no estaban atacados de Leishmaniosis, sino más bien de Blastomicosis, a la que el «606» no modifica, por cuya razón, continuaron en progreso sus dolencias.

Los enfermos que habían mejorado y aún curado con los arsenicales, eran genuinamente leishmaniósicos.

Posteriormente, los doctores Voto Bernales, Arce, Almenara y otros, en Lima, aplicaron el «606» con resultados favorables para la Leishmaniosis.

El Galyl de Nancy nos ha dado el mismo resultado que el salvarsan.

Migone y Almenara alaban al salvarsan, pero el primero aboga por la ayuda, mediante las cauterizaciones ígneas, destructivas profundas, y el segundo, por las aplicaciones locales antisépticas ligeras.

No cabe duda de que la destrucción ignea del foco parasitario sigue siendo un excelente medio de terapéutica usado por los aborígenes con buen resultado desde tiempo inmemorial, el que aplicado muy temprano, impide el desarrollo de las lesiones mucosas.

Cuando éstas se manifiestan por la vía nasal, la detención por el galvano-cauterio ya no es posible, no permitiendo practicarlo con amplitud completa las anfractuosidades de la mucosa olfativa.

Vianna, en el Brasil, inaugura una nueva era para la terapia Leishmaniósica, que de hecho ha transformado en benigna la temida dermatosis mediante el empleo del tártaro emético por inyecciones intravenosas. A Vianna le han seguido, entre otros muchos, Machado, O. d'Utra e Silva que ha hecho un hermosísimo trabajo al respecto, Terra, da Silva, Carini, Sepa en el Brasil, Arce, Lanfranco, Monge y nosotros en el Perú, Sanjines y Veintemillas, en Bolivia.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

La solución empleada es la de tartrato de antimonio y de potasio al 1/100 en el agua fisiológica filtrada al BERKEFELD.

Se principia por una dósis de 5 cc. intravenosamente administrada, para tantear la susceptibilidad de la persona, se aumenta en seguida a 10 cc. y se repiten las inyecciones cada cuatro, seis u ocho días, según la resistencia del individuo y por el tiempo necesario hasta la obtención de la cicatrización completa de las lesiones todas.

CARINI ha obtenido buenos resultados con el tártaro emético.

El doctor SANJINES, aplicando el sistema de VIANNA, ha obtenido curaciones y mejorías de enfermos de Leishmaniosis. Quizás si los que no han curado han sido pacientes como los nuestros, es decir Blastomicósicos.

MONGE ha obtenido buenos resultados empleando localmente la pomada del doctor LOVE, o sea, la del tártaro emético al 2/100 en vaselina y lanolina.

Por mi parte puedo decir que el tártaro emético, es tratamiento específico de la Leishmaniosis americana.

Lo he empleado intravenosamente y en aplicación local.

Las inyecciones intravenosas han sido siguiendo el método de VIANNA, con resultados favorables y sin incidentes.

Más, las úlceras tratadas por acción local, han curado más pronto y de una manera radical.

He procedido con el tártaro emético en polvo de la manera siguiente:

Limpiando las ulceras de sus costras, han sido tocadas por líquido de BONNAIN:

Rp. Acido fénico cristaliazado.....
Cocaína.....
Mentol..... } aa.

o bien espolvoreando una capa sutil de cocaína u otro anestésico.

A los diez minutos he espolvoreado una ligera capa de tártaro emético, he cubierto con gasa estéril, algodón y venda.

A las 24 horas se ha formado una gruesa membrana de mortificación que se desprende a los pocos días; se aprovecha esta caída para renovar el tratamiento.

Después de la segunda membrana de mortificación que cae, o cuando mas después de la tercera aplicación de tártaro emético, la úlcera puede considerarse curada. Se reconoce por la palpacin con estilete cuando el tejido granulomatoso ha sido destruído para ser reemplazado por el tejido de curacion. Este es más resistente que aquél.

Al cabo de pocos días, uno o más, las úlceras cicatrizan por la aplicación de una pomada al óxido de zinc y bálsamo del Perú.

En el caso de no ser así, es que ha quedado algún foco Leishmaniósico en actividad, el que se destruye por medio de una nueva aplicación local de tártaro.

He visto que después de algún tiempo de cesar las inyecciones intravenosas, ha revivido una úlcera que no había sido trata-

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

da localmente; entonces la terapia local la ha cicatrizado para siempre.

En el pabellon de la oreja se ve el cartílago a descubierto; después de una segunda o cuando más de una tercera aplicación, se procura unir por encima del cartílago los dos bordes opuestos de la piel, con lo que cicatriza la lesión. Si no lo hace, es por la misma razón anterior de la presencia de un foco de Leishmanias, no destruído.

Por estos motivos doy mucha importancia al tratamiento local.

Por lo demás, debo hacer notar este hecho curiosísimo. En un pueblecito del Perú, llamado Chota, se usa desde tiempo muy remoto el polvo de tártaro emético para la curación de la uta; explicaba yo el procedimiento al médico del lugar, doctor ALARCON, quien me manifestó que ese era el sistema aborígen más eficaz, pero que era muy penoso a causa de la falta de anestesia previa.

Para las mucosas, prescribo, en primer lugar, un lavado amplio con solución fisiológica de las cavidades, con limpiado de las costras; en seguida, una pulverización con solución de cocaína o de novocaína al 1/100 y a los diez minutos otra pulverización con el tártaro al 1/100 o 1/200, según la susceptibilidad del enfermo.

Estas pulverizaciones se repiten todos los días hasta provocar una flogosis local manifiesta, la que obliga a suspender el tratamiento por algunos días para volver a él según la susceptibilidad del sujeto, hasta completar la curación. Todo ello es ayudado, por supuesto, mediante las inyecciones intravenosas del tártaro. El tártaro emético es un gran cáustico que si se escapa de la vena y la inyección se proyecta en el tejido celular sub-cutáneo, produce reacciones violentísimas muy dolorosas y duraderas, las que reclaman cuidados especiales y que desaniman a los enfermos para continuar en el tratamiento.

Dominados por estos hechos, los médicos ingleses, han encomendado al químico MARTINDALE la elaboración del óxido de antimonio en solución, el que, siendo leishmanicida, no produce efecto necrosante alguno cuando se le inyecta bajo la piel.

Esta razón me ha impulsado asi mismo a la construcción de un pequeño aparato portátil, manuable y maleable destinado a fijar la vena de manera que no sea obstruída durante las manipulaciones de introducción de la aguja, para no hacer una punción en blanco, el cual aparato no es en suma sino una charnela, de variable calibre, en conformidad con la talla de la vena y provista de dos alas en que se apoyan los dedos para hacerla funcionar.

De lo expuesto deducimos que por hoy, el mejor medicamento para la curación de la Leishmaniosis, es el tartrato de antimonio y de potasio aplicado localmente y por vía endovenosa, el que obra en escala incomparablemente menor en la Blastomicosis, cuyo hecho constituye un elemento distintivo más, que separa las dos grandes entidades morbosas de las regiones de América.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

LA NUEVA MORGUE DE LIMA

Atendiendo el clamor público, ya que no a la necesidad científica muchas veces expresada, el Supremo Gobierno demandó de las Cámaras Legislativas la dación de una Ley por la que se consignó en el Presupuesto Nacional de la República de 1916 una partida de tres mil libras, con el objeto de construir el edificio de la Morgue que ultimamente ha inaugurado sus labores.

Para realizar la obra fué nombrada una comisión compuesta por el Dr. LEONIDAS AVENDAÑO, profesor de Medicina Legal en la Facultad de Medicina, el Dr. JUAN A. PORTELLA, médico de Policía de Lima, y el Sr. Enrique Bianchi, arquitecto a servicio del Estado.

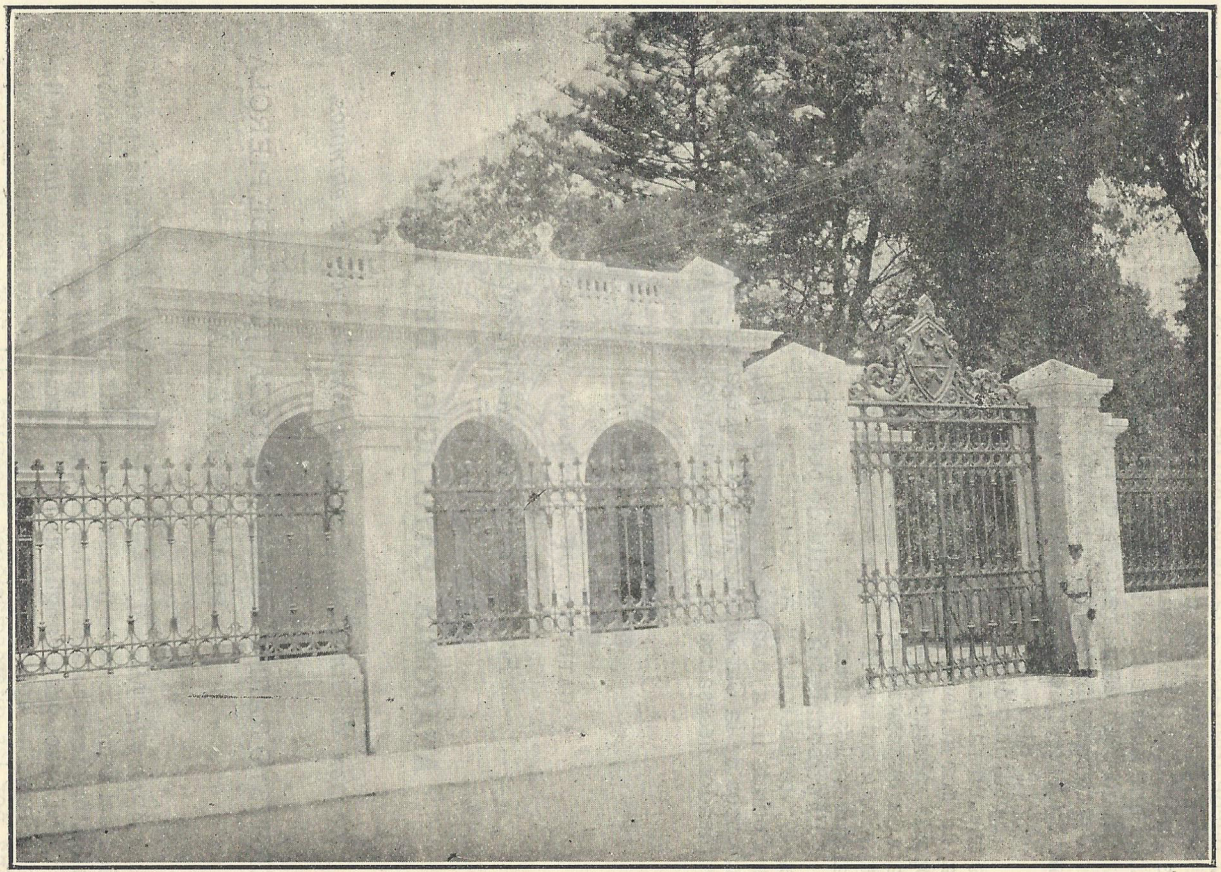
Desde el primer momento el profesor AVENDAÑO, teniendo en cuenta la necesidad de mejorar la enseñanza practica de la Medicina Legal, trató que el edificio de la Morgue se contruyera de manera que sirviese para la enseñanza del curso, y a este respecto consiguió se consignara en el proyecto una aula para dictar el curso y la dirección tecnica del Instituto.

Así centralizada la enseñanza de la Medicina Legal y la dirección de la Morgue, el profesor AVENDAÑO tiene a su disposición todos los medios que las orientaciones modernas de la ciencia médico-legal exige para hacer proficua enseñanza, crear el cuerpo médico forense y hechar las bases de un Instituto de Medicina Legal que fomente la investigación en esta rama de los conocimientos médicos.

Es de felicitarse, que la construcción de la Morgue, creada en 1891 por las gestiones del Coronel PEDRO E. MUÑIZ, subprefecto e Intendente de Lima, y hermano del eminente Dr. MANUEL A. MUÑIZ, indudable generador del proyecto, ya que fue notoria su versación en asuntos medico legales, haya dado lugar a que, como ha dicho el profesor AVENDAÑO, en su importante trabajo aparecido en el N.º 3 de los «Anales de la Facultad de Medicina» se inicie una nueva era en la enseñanza de la Medicina Legal en la Facultad de Lima; y debemos alegrarnos que esta transformación se verifique, cuando sopla en nuestro mundo científico ráfagas de entusiasmo por la investigación, culmina en todos los espíritus la necesidad de propender al renacimiento científico y la Facultad de Medicina se esfuerza por hacer todo lo practica que sea posible la enseñanza.

Desde hoy, existe un centro para especializarse en esta disciplina yhay que esperar que sus cultores den lustre a la Medicina patria, como en otro tiempo la dieron los médicos TAFUR, VASQUEZ SOLIS, AROSEMENA QUEZADA, VILLAR, OLAECHEA, ULLOA etc. que cultivaron la medicina forense en épocas que acrecienta el mérito de sus esfuerzos y hace se les recuerde con sincera admiración.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América



FACHADA DE LA NUEVA MORGUE

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

Pero este centro de enseñanza e institución policial a la vez, no puede limitarse a la formación de médicos forenses, ya que al jurisconsulto le interesa también, conocer las normas médico-legales y aún mas, es necesario crear un cuerpo de policía científica y judicial que auxilie a los letrados en la administración de la justicia; fundándose en estas razones es menester apoyar la iniciativa del Dr. AVENDAÑO para crear un *Instituto de Medicina Legal, de Medicina Forense*, que sería el primero que se fundara en Sud America.

El edificio de la Morgue reune todas las condiciones requeridas. Se encuentra situado en terreno cedido por la Facultad de Medicina, consta de los siguientes departamentos: Dirección, Sala de autopsias médico-legales, Laboratorio, aula para la enseñanza, salas para la exposición de los cadáveres que poseen un frigorífico que permite mantenerlas a una temperatura por debajo de cero y salas para servicios anexos.

El personal está constituído por el Dr. L. AVENDAÑO, como Director; los doctores J. A. PORTELLA y M. PFLUCKER, como médicos de Policía; un ayudante (alumno de medicina); el jefe de trabajos practicos de la Cátedra de Medicina Legal de la Facultad y demas empleados necesarios para su buen funcionamiento.

CATEDRA DE ANATOMIA PATOLOGICA

Profesor doctor Oswaldo Hercelles

ANATOMIA PATOLOGICA DEL BAZO

Lección de Anatomía Patológica tomada por los alumnos

ERNESTO RAFFO, LUIS A. MENDOZA, JORGE DE PIEROLA y PEDRO ROCA ZELA.

Anatomía Normal.—Antes de abordar la Anatomía patológica del bazo, se hace necesario recordar suscintamente algo sobre la histogénesis, anatomía descriptiva y general de ésta víscera.

El bazo, gran ganglio de la circulación sanguínea como lo llamó FREY, no aparece sino en el segundo mes de la vida intra-uterina por las diferenciaciones sucesivas del meso-gastro posterior o meso-duodeno.

No entraremos a discutir, si nace del epitelio intestinal, ni si como lo quiere LAGUESSE es una dependencia de la vena porta Al anátomo-patólogo le interesa conocer la embriología de un ór-

Universidad del Perú. Decana de América

gano, para explicarse bien las malformaciones, y como éstas son muy raras en el bazo, nos encontramos excusados para tocar éste punto.

Colocado en el hipocondrio izquierdo, en una celda especial, llamada celda esplénica, formada por la confluencia de un cierto número de órganos a su alrededor, lo vemos mantener relaciones de vecindad, hacia abajo: con el ángulo del colón trasverso; hacía afuera: con la pared costal de la que está separada por el diafragma; hacía atrás: con la cara anterior del riñón izquierdo y la cápsula supra-renal; hacía adelante: con la tuberosidad mayor del estómago y hacía adentro con la cola del páncreas.

Es muy importante recordar estas relaciones, porque a sí nos explicamos mejor ciertos síntomas clínicos que a primera vista no se atribuirían a un estado patológico del bazo, pero que teniendo en cuenta las relaciones de contiguidad que presenta con las demás visceras nos los explicaremos perfectamente; así, por ejemplo, las salidas de las colecciones purulentas del bazo por el estómago o el intestino y las compresiones que se ejercen sobre los órganos vecinos cuando se hipertrofia el bazo, se traducen por molestias en los órganos con los cuales tiene relaciones de vecindad.

El bazo se encuentra envuelto por una cubierta dependiente del peritoneo y que forma tres o cuatro repliegues que unen la víscera a los órganos vecinos y le sirven de sostén. Estos ligamentos son: el gastro-esplénico que vá desde la tuberosidad mayor del estomago hasta el hilio del bazo y que está formado por dos hojas, una anterior y otra posterior en medio de las cuales corren la arteria gastro-epiploica izquierda y los vasos cortos; el epiploon freno-esplénico que se extiende desde el polo superior de la víscera al diafragma; el epiplon pancreatico-esplénico que es la parte inferior del ligamento anterior, que une la cola del páncreas a la cara interna del bazo, éste ligamento no es constante, y por último el ligamento espleno-cólico que es un repliegue que va desde la extremidad inferior del bazo al colon trasverso, éste repliegue también puede faltar.

La cara externa del bazo está en relación con las costillas novena, décima y undécima y con los espacios intercostales correspondientes. Si proyectamos su circunferencia sobre la pared toráxica vemos que reviste la forma de un óvalo irregular, de eje mayor dirigido oblicuamente hacía abajo y afuera siguiendo la dirección de las últimas costillas; a éste espacio en forma de óvalo se le denomina: «zona esplénica».

Histología normal del bazo.—El bazo se encuentra envuelto además del peritoneo, por una cápsula fibrosa, que al nivel del hilio se refleja sobre los vasos esplénicos a los que proporciona vainas y dirige su distribución en el interior del tejido esplénico. De la cara interna de la cápsula se desprenden igualmente travéculas conjuntivas que entrecruzandose entre sí y anastomosandose en todos sentidos delimitan, en compañía de las que han penetrado por el hilio, areolas, quedando así constituido el esqueleto fibroso del órgano.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

La arteria esplénica se divide en seis u ocho ramas que continuan dividiéndose en el interior del órgano, pero sin anastomosarse entre si, es decir, formando arterias terminales. La vena, camina junto con la arteria al principio, pero llega un momento en que se separa de élla y por consiguiente la cápsula se refleja y le forma una vaina independiente, cada vaso, pues continúa dentro de su vaina propia hasta cierto límite; poco después dicha vaina desaparece de alrededor de los vasos, los cuales penetran entonces dentro de las areolas esplénicas.

El tejido esplénico propiamente dicho llena los espacios que dejan sin ocupar las travéculas del esqueleto, las arterias y las venas, revistiendo dos aspectos, conocidos bajo el nombre de: pulpa propiamente dicha y sustancia folicular. La sustancia folicular se presenta en un corte microscópico bajo la forma de agrupaciones nodulares, designadas con el nombre de foliculos de Malpighio, en cada uno de los cuales se nota una arteria central y una reunión a su alrededor de elementos celulares del tipo linfocitario; según que el folículo esté uniformemente lleno de éstos elementos o que presente una parte central clara, se les designa con los nombres de folículo en reposo o en actividad, respectivamente.

La pulpa propiamente dicha, no es sino la continuación, digamos así, de éstos centros nodulares que a la manera de las ramas de una planta se continúan alrededor de los foliculos en las cavidades que ha dejado el armazon fibroso y dentro de cuyas mallas recojen las venas el producto ya maduro que se ha formado en los centros foliculares y han ido sufriendo su maduración en su pasaje centrífugo del folículo a la pulpa propiamente dicha.

Alteraciones congénitas del bazo.—Ectopías.—Papel espodogeno del bazo.—La ausencia congénita del bazo se encuentra, en la naturaleza, en los seres acefálicos. Sin embargo, si se tiene en cuenta que tanto en la experimentación, en los animales, como en las intervenciones quirúrgicas, en el hombre, se ha extirpado el bazo y la vida no ha sido comprometida, debemos aceptar que ésta anomalia podía ser mas frecuente de lo que las estadisticas nos demuestran.

En contraposición a la ausencia del bazo podemos citar como mas frecuente la existencia de bazos supernumerarios que por lo general se encuentran situados entre el ligamento gastro-esplénico, en el epiplón y cerca de la cabeza del páncreas. ALBRECHT encontró en un caso, hasta 400 bazos supernumerarios en el peritoneo. Según BENCHE ésto era debido a una fragmentación traumática, en que cada fragmento, en lugar de degenerarse, se había engrosado debido a un proceso regenerativo. Consideramos mas sencillo aceptar el hecho como lo describe ALBRECHT que como lo interpreta BENCHE. Los bazos supernumerarios tienen la misma estructura del bazo principal, sufren las mismas reacciones fisiológicas y en un caso dado contraen los mismos procesos patológicos. En ciertos casos el bazo presenta lobulaciones en la periferia, que no vienen a ser sino una evolución incompleta hacía los bazos supernumerarios.

Este órgano puede salir de la cavidad abdominal en los casos de voluminosas hernias umbilicales, por la falta de una porción del diafragma, en estas circunstancias puede subir al torax o también

Universidad del Perú. Decana de América

puede encontrarse en el hipocondrio derecho en el caso de la inversión de las vísceras.

Dentro de la misma cavidad abdominal, el bazo puede variar de posición; así, es empujado hacía arriba y atrás en los casos de ascitis, embarazo y tumores del abdomen; hacía adelante, en la hidronefrosis y hacía abajo, que es lo mas frecuente, en los casos patológicos que determinan una gran hipertrofia y como consecuencia una relajación de sus ligamentos.

Una de las propiedades mas importantes que tiene el bazo, es la *función espodógena*, es decir, la de retener las sustancias extrañas que se encuentran en suspensión en la sangre. Ponfik fué el primero en comprobar experimentalmente el papel espodogeno del bazo, inyectando particulas de sustancias colorantes en la sangre de un conejo, el que sacrificado 24 horas despues presentaba dichas sustancias en la pulpa esplénica. En los mineros, las particulas minerales se encuentran igualmente en el bazo. El carbón que respiramos y que llega a las celdillas pulmonares atravieza los ganglios tráqueo-bronquicos y vá a parar igualmente al bazo donde se efectúa su última depuración. En un neumonico en proceso de resolución, se encuentra en la pulpa la sustancia fibrosa que en la neumonia está depositada en los alveolos pulmonares.

Este órgano se encuentra siempre cargado de pigmento sanguineo en las anemias hemolíticas. En la hemoglobinemia el bazo recibe gran parte de la hemoglobina que ha quedado libre por la destrucción de los glóbulos rojos y se tumefacta, tomando un color bruno debido a la inbibición de su parenquima por el pigmento sanguíneo.

En gran número de enfermedades infecciosas que producen septicemias, los microorganismos infectantes son retenidos por el bazo, donde despiertan un proceso inflamatorio o infártico, tal sucede en la fiebre tifoidea, carbunclo, etc. etc. Según Ehrlich el bazo al estado fisiológico es un órgano espodógeno que retiene los fragmentos de elementos de células y especiamente los leucocitos o eritrocitos muertos. Esta función que hasta cierto límite es útil para el organismo se convierte, en determinados casos, en una acción dañina; así por ejemplo, en la Fiebre grave de Carrión durante el proceso anémico-febril, es muy frecuente comprobar en el medio sanguíneo por medio del hemocultivo, la presencia de gérmenes especialmente del grupo tifo-coli; ahora bien, en los preparados de ésta víscera teñidos por el método de Wenyon se puede comprobar que el bazo está infiltrado, por decirlo así, de bacilos con la particularidad de que derterminan embolias en la mayor parte de los vasos. La multitud de infartos que se observan tanto a la simple vista como al corte microscópico, son las resultantes de este papel espodógeno, que al mismo tiempo que limpia de gérmenes al medio circulante, origina también la paralización del funcionamiento de la víscera como consecuencia de la exageración con que desempeña su papel fisiológico.

Atriofia e hipertrofia del bazo.—El bazo se atrofia en los viejos, en las fuertes anemias, en las caquexias, en la arterio-esclerosis, etc. etc. Se dice también que las neoplasias traen consigo una

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

atrofia del bazo, pero si recorremos las estadísticas de los diferentes autores vemos que en 100 casos de carcinoma solo se ha encontrado 35 casos con bazos atróficos. En la inanición disminuye tambien un poco el volúmen; pero por regla general diremos que la atrofia esplénica extrema es rara; en el museo de Basilea existe un bazo que pesa 19 gramos, en el nuestro solo tenemos uno de 70 gramos.

Al examinar un bazo atrófico lo primero que nos llama la atención es el plegamiento o encarrujamiento de su envoltura o cápsula fibrosa, siendo a expensas de la pulpa o barro esplénico que se hace la atrofia y en cambio el armazón fibroso se hace mas perceptible.

Casi todos los procesos agudos o infecciosos están acompañados de un aumento de volumen del bazo, tomando una importancia especial en la niñez, como lo prueba el importante estudio del Doctor ELIZALDE de Buenos Aires: «Esplenomegalias de la Infancia». El bazo, por lo demás, se hipertrofia en la leucemia, en la enfermedad de Carrion, en la tuberculosis, sifilis, paludismo, etc. etc.

Fisiológicamente también hay hipertrófia; así en la carrera se produce un éxtasis venoso que dilatando el bazo se vuelve la causa del dolor tan caracteristico en el hipocondrio izquierdo que todos han experimentado después de una carrera, dolor que es debido al relajamiento forzado que sufre el ligamento freno-colico como consecuencia del aumento de volumen de esta víscera.

Esplenomegalias.—Como su nombre lo indica se designa con el nombre de esplenomegalia al aumento notable en el volumen del bazo; ahora bien, estas esplenomegalias se pueden presentar en dos casos diferentes: acompañando a una enfermedad, o constituyendo élla por si sola toda la enfermedad.

En el primer caso son secundarias y no constituyen sino un epifenómeno que se suma a los otros síntomas que caracterizan la enfermedad en conjunto, por ejemplo, la esplenomegalia de la cirrosis hipertrofica.

En el segundo caso la esplenomegalia constituye toda la enfermedad. Estas son las esplenomegalias esenciales, la mayor parte de las cuales están en estudio y que la mayoría de los autores se esfuerzan en clasificar. Una de las clasificaciones mas moderras es la de ELIZALDE que no es sino una modificación de la clasificación de BANTI. He aquí esta clasificación.

a).—Esplenomegalias de causas conocidas o ligadas a procesos autónomos:

1).—En las perturbaciones de la circulación.
2).—En las enfermedades del hígado.
3).—En las infecciones.
4.).—En ciertas distrofias infantiles.
5).—En la degeneración amiloide.
6).—En las hemolisis exageradas.
7).—En las hemopatías: 1) Anemias; 2) Linfoadenias; 3) Fibroadenias; 4) Hemopatías de autonomía dudosa.

b.)—Enfermedades en que la esplenomegalia se manifiesta como un síntoma aislado.

1).—Primitivas y

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

2).—Secundarias.

Nosotros dividimos las esplenomegalias esenciales, en dos grupos: *La fibro-adenia; y las esplenomegalias primitivas ó criptogenéticas.*

Esplenomegalias de fibro-adenia.—Banti ha indicado con este nombre, una alteración muy frecuente de los órganos linfáticos y que consiste en que los filamentos del tejido reticular se engruesan cada vez más y por consiguiente las mallas del retículo se estrechan pudiendo llegar a desaparecer por completo. Se le ha dado el nombre de fibro-adenia, porque el estroma linfático, aunque se ha hecho mas grueso y mas fibroso, conserva hasta el último, carácter reticular o adenoide.

El grupo morboso de la fibro-adenia tiene comun los siguientes caracteres fundamentales: 1.º Hipertrofia del bazo. 2.º Modificación fibro-adenica del retículo esplenico. 3.º Anemia ligera.

Tres enfermedades forman parte de este grupo. a) *Anemia esplénica del adulto.*—b) *Esplenomegalia con cirrosis hepática o enfermedad de Banti.*—c) *Anemia esplenica infantil.*

a).—*Anemia esplénica del adulto.*—Griesinger dió este nombre a un proceso morboso caracterizado por la hipertrofia del bazo y una anemia ligera sin alteración leucémica en la sangre. Naegeli, Sternberg y otros han propuesto abandonar esta denominación porque no corresponde a un tipo morboso definido; Banti le ha dado autonomía sosteniendo que presenta siempre los mismo síntomas y las mismas lesiones anatomo-patológicas.

La enfermedad presenta dos estadíos: en el primero, el bazo se hipertrofia, crece mas y mas durante varios años, llegando a sobrepasar 6 a 10 centímetros el arco costal, igualmente se produce una ligera anemia. El segundo y último estadío está caracterizado por una anemia intensa (600.000 globuloos rojos) y progresiva que lleva a la muerte en corto tiempo. Los fenómenos hemorrágicos son muy raros, la fórmula leucocitaria no presenta caracteres especiales.

Hecha la autopsia, se encuentra el bazo grande, pero conservando siempre su forma típica, su superficie exterior presenta adherencias (periesplenitis) y al hacer la sección del órgano se observa que el tejido esplénico está ligeramente endurecido. En los cortes vistos al microscopio, los corpusculos de Malpighio aparecen algo hipertrofiados o más o menos trasformados en pequeños bloques hialinos, dentro de los cuales el tejido reticular espesado, limita estrechas hendiduras donde no se vé sino raros linfocitos y macrófagos. Además se encuentran los caracteres de la fibro-adenia al rededor del foliculo. En la pulpa roja los tabiques emanados de la cápsula se encuentran esclerosados, el tejido reticular mismo se presenta espesado, se vé macrófagos en todos los estados de evolución y raros mononucleares. Banti recomienda hacer la esplenectomia como método terapéutico.

b).—*Esplenomegalia con cirrosis hepática o enfermedad de Banti.*—Banti en 1894 descubrió esta enfermedad, que presenta tres fases: En el primer periodo se presenta una anemia ligera, los globulos rojos no bajan de 3.000,000; éste estadío dura de tres a doce años,

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

si se hace la esplenectomía el enfermo sana. En el segundo periodo, la orina se encuentra disminuída, rica en uratos y conteniendo urobilina. El hígado se hipertrofía, la conjuntiva y la piel toman un tinte subictérico; si en éste período se hace la esplenectomia el enfermo sana. En el tercer periodo, el hígado disminuye de tamaño, se manifiesta la ascitis y el líquido peritoneal tiene los caracteres de los trasudados. Se desarrollan los síntomas de la cirrosis atrófica de LAENEC que llevan al enfermo a la muerte en un año más o menos; en este periodo toda intervención es inútil.

A la autopsia encontramos el bazo hipertrofiado, que puede llegar a pesar 2 ó 3 kilos, puede presentar adherencias fibrosas con los órganos vecinos; la cápsula está opaca y engrosada. El parénquima esplénico es consistente y rojizo; en la superficie de los cortes se ven nódulos blanquizcos que corresponden con los folículos de Malpighio mortificados.

Al corte microscópico vemos algunos folículos de Malpighio normales, otros hipertrofiados y en otros se ven las alteraciones de la fibro-adenia. Los linfocitos disminuyen o desaparecen por completo. En los centros germinativos de los folículos sanos no se ve figuras karioquineticas. En algunos casos las células de estos folículos se necrosan y se funden en pelotones hialinos. En la pulpa se ven los procesos de la fibro-adenia; los senos venosos están estrechados, en cambio los cordones intervasculares están engrosados. Los elementos de la pulpa están constituídos por mononucleares, linfocitos, los polinucleares son raros. En la vena esplenica, frecuentemente se vé procesos de endoflebitis crónica esclerozante.

Hay autores que niegan la enfermedad de Banti, diciendo que es una coincidencia de la cirrosis atrófica de Laenec con la anemia esplenica.

c).—*Esplenomegalia con anemia infantil.*—Esta enfermedad evoluciona en los primeros años de la vida; el bazo se hipertrofía llegando a pesar 200 o 300 gramos; hay una anemia ligera al principio, despues la anemia es grave, se ven hemorragias debajo de la piel, subconjuntivales e intestinales. Al corte microscópico, el bazo presenta las lesiones de la fibro-adenia. En la pulpa esplénica se encuentran normoblastos y mielocitos, polinucleares, testigos de una reacción mieloide que el bazo del adulto no puede determinar. Además de esta reacción que no es constante, el órgano muestra una disminución de los foliculos de Malpighio y espesamiento del tejido conjuntivo de los cordones de Billroth. La fórmula hematológica nos demuestra una hipoglobulia (dos o un millon de glóbulos rojos). Los glóbulos rojos nucleados (normoblastos y megaloblastos) son muy numerosos presentando a veces figuras karioquineticas. Hay pequeña linfocitosis, pero ésto no tiene gran importancia por ser normal en la infancia. No están bien averiguadas las causas de esta afección. Se ha atribuido un papel importante a los trastornos gastro-intestinales y a las infecciones crónicas. BANTI piensa que la malaria y la sífilis, que para algunos autores estarían vinculadas a la etiología de la enemia esplénica, no tiene ninguna relación con éste proceso. ELIZALDE, dice, que quizás una buena parte de los

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

casos considerados hasta ahora como anemia esplénica, no sean sino afecciones producidas por parásitos del tipo de la Leishmania.

Esplenomegalias primitivas o criptogenéticas.—Bajo este nombre se describe tres enfermedades: 1a. —Esplenomegalia con linfocitosis. 2a.—Esplenomegalia a piroplasma. y 3a.—Esplenomegalia a celula endotelial.

Esplenomegalia con linfocitosis.—Esta caracterizada por una hipertrofia del bazo que llega a pesar 1 kilo a 1½ kilos, acompañandose de anemia. La muerte sobreviene después de unos 8 a 10 años por los progresos de la anemia.

En la fórmula hematológica vemos que los glóbulos rojos descienden a 3 o 2.000.000; la hemoglobina a 30 o 15%. Se puede observar la poiquilocitosis, no se vé globulos rojos nucleados. Hay un aumento de glóbulos blancos cuyo número llega hasta 30.000; los polinucleares bajan a un 15 % y en cambio los linfocitos llegan a un 80 %.

A la sección el bazo es presenta bajo el aspecto normal; la pulpa sale facilmente al ser colocada bajo un chorro de agua. Al corte microscópico se observa un aumento considerable de folículos. La linfocitosis debe ser atribuída a un aumento de la linfocitopoiesis esplenica, debido a los numerosos foliculos que existen en el órgano.

Esta forma morbosa tiene por base anatómica como hemos visto una hiperplasia del tejido esplénico que parece ser el primer paso hacia un estado neoplásico que sería la causa de la anemia. Se ha tratado de detener el proceso mediante la esplenectomía, pero no se tiene estadisticas suficientes para hacerla recomendable.

Esplenomegalia a piroplasma.—Es una enfermedad frecuente en la India donde se le dá el nombre de Kala-azar y es producida por la *Leishmania Donovani*. Los síntomas principales son una hipertrofia del hígado y del bazo, fiebre irregular, edemas de los pies y hemorragias cutaneas. En los cortes microscópicos vemos una infiltración sanguínea de la pulpa; el retículo no se presenta engrosado y los folículos están disminuidos en número y en volúmen.

La característica hematológica es una leucopenia; ésta disminución recae principalmente sobre los polinucleares cuya proporción disminuye a 50, 20 y 5 %. La muerte sobrevine en el 96% de los casos.

Esplenomegalia endotelical o enfermedad de Gaucher.—Está caracterizada esta enfermedad por un considerable aumento en volúmen del bazo y del hígado, con accesos dolorosos en la región espleno-hepática y gran facilidad para las hemorragias nasales y cutáneas. No hay síntomas leucemicos.

La autópsia nos dá a conocer los signos exteriores de la inflamación del bazo y de los ganglios situados en el hilio de este órgano que también se encuentran hipertrofiados. Al examen microscópico encontramos un tejido alveolar y en las cavidades vemos células epiteliales con un diametro de 24 micras.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

En algunos puntos estos elementos infiltran de una manera uniforme el parenquima esplénico. Los foliculos y el tejido esplénico están en gran parte destruídos por la neoformación. En los vasos se vé muchos elementos epitelioides.

El concepto que actualmente se tiene de ésta enfermedad es que se trata de una alteración de naturaleza neoplásica.

(Continuará)

REVISTA DE TESIS

TRATAMIENTO DE LA SEPTICEMIA PUERPERAL POR LA ESENCIA DE TREMENTINA (ABSCESOS DE FIJACION). —Tesis presentada por *José H. Negron.*

He aquí las conclusiones de este trabajo.

1.a—La septicemia puerperal es la etapa última del proceso mórbido infeccioso producido por el estreptococo la mayor parte de las veces, algunas por el estafilococo. etc.

2a.—Los trabajos de BRENAN, FOCHIER, FABRE y otros, y mis observaciones ponen de manifiesto de manera clara y precisa que la esencia de trementina en inyecciones subcutáneas, ya bajo la forma de suero trementinado y sobre todo pura (abceso de fijación) es un medio terapéutico eficaz que el médico practico debe tener en cuenta en el tratamiento de la septicemia puerperal.

3a.—Las reacciones mas o menos intensas que la trementina produce en el tejido celular subcutaneo, sirven para hacer mas o menos severo el pronóstico de esta grave afección.

4a.—La acción curativa de la esencia de trementina se explica por un proceso complejo: por su propiedad antiseptica, por las modificaciones que produce en el número y calidad de los glóbulos blanco y por la incitación dada a la defensa fagocitaria, sea por el hecho de la irritación subcutánea, sea por un estímulo especial que eleva el poder opsónico de la sangre.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América