

# **LEISHMANIAS Y LEISHMANIASIS**

**(Especialmente de América)**

**Doctor Luis A. León**

Profesor Principal de Medicina Tropical

## **INTRODUCCION**

La Leishmaniasis tegumentaria constituye en América una enfermedad relativamente frecuente de las regiones tropicales y subtropicales, y que durante el presente siglo ha sido objeto de estudios muy detenidos en muchos de los países afectados. Y sin embargo de haber merecido tanta atención de parte de los facultativos, sobre todo de la América Intertropical, de ella resta mucho que estudiar, obligando a preocuparnos de dicha flagelosis con el mismo interés que se tuvo hace medio siglo. La Leishmaniasis sigue siendo tema de actualidad. Para no cansar con la enumeración de los Congresos y Reuniones nacionales e internacionales que se han celebrado en varios países de la América, en los que se han tratado sobre esta flagelosis, basta citar el III Congreso Ibero Latino de Dermatología que tuvo lugar en México en 1956 y la Duodécima Reunión Anual de los Dermatolo-Sifilógrafos Brasileños que se celebró en 1955, que consideraron como tema libre y oficial, respectivamente, la Leishmaniasis, a cuyos certámenes científicos se presentaron varios e importantes trabajos sobre esta dolencia.

La Leishmaniasis Visceral, en nuestro Continente, si bien no se iguala en su extensión geográfica y en su frecuencia a la tegumentaria, sin embargo debe ser entidad nosológica que atraiga la atención de los tropicalistas, pediatras y clínicos, por cuanto la generalidad de los casos pasan ignorados o confundidos con infecciones de etiología de lo más variada.

Estos dos capítulos tengo a bien dedicarlos a los alumnos de Parasitología, de Medicina Tropical y de Dermatología de nuestra Facultad de Ciencias Médicas. He procurado tratarlos, como suelo hacer en la Cátedra, con criterio americanista, ya porque éstas como muchas otras enfermedades tienen carácter casi continental, y por cuanto nuestros facultativos y estudiantes tienen que familiarizarse con problemas médicos sanitarios que son comunes en muchos países de la América. Si en nuestras aulas universitarias se preparan estudiantes de varios países del Continente y si para el ejercicio profesional se van entre muchos de ellos borrando las fronteras, mal se puede dar a los alumnos una enseñanza demasiado nacionalista.

De acuerdo con lo expuesto, las Leishmaniasis como problema ecuatoriano, han sido consideradas dentro del plan general. En el Ecuador tanto se ha dicho y falta todavía mucho que decir sobre Leishmaniasis tegumentaria, que el estudio detenido de ella, con carácter nacional, daría suficiente material para una extensa monografía. Pero a los estudiantes de medicina les conviene más tener conocimientos generales de la enfermedad y no conceptos especializados o circunscritos dentro de nuestras fronteras. Esto no quiere decir que los médicos y estudiantes rehuyan del conocimiento detenido de los males que afligen al país; todo lo contrario. Y con el objeto de contribuir al desarrollo de nuestra medicina, la publicación de la monografía sobre Leishmaniasis en el Ecuador, sería un segundo paso, quizá obligado, que se impone la Cátedra. Y estoy seguro que al proporcionar al alumno estos conceptos previos y generales de la enfermedad, la Leishmaniasis, como problema ecuatoriano, será mejor comprendido y solucionado en forma más eficaz en muchos de sus aspectos.

## CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE LAS LEISHMANIAS

UBICACION EN LA ZOOLOGIA.—Las Leishmanias pertenecen a la Rama **Protozoa**, a la Clase **Mastigófora**, a la Familia **Trypanosomidae** y al Género **Leishmania**.

HISTORIA.—La existencia de estos Trypanosomídeos se vino sospechando desde fines del siglo XIX; Cunningham en 1885, Firth en 1891 y Borowsky en 1898, fueron, posiblemente, los primeros en observarlos en el Botón de Oriente, dermatosis que ya fué conocida por la armada francesa desde 1844; pero sólo en el año de 1903 a J. H. Wright le cupo la suerte de descubrir este protozoo por primera vez, al cual le dió el nombre de **Leishmania tropica**, en honor de Leishman; a raíz de este descubrimiento, Marzinowsky y Bogroff contribuyeron al mejor conocimiento de estos trypanosomídeos.

Por otra parte, Leishman, en el mes de mayo y Donovan en el mes de julio del año de 1903, hicieron las primeras descripciones del agente etiológico del Kala-azar indio, con el nombre de **Leishmania Donovanii**, cuya existencia fué puesta ya de manifiesto en Alemania, a principios del mismo año, por Marchand, en los tejidos del bazo de un chino muerto con esplenomegalia tropical. En 1904 y 1905, Donovan, Christophers y James dieron a luz importantes memorias sobre esta enfermedad y sus agentes, y luego se comprobó su existencia en la China y en Túnez.

Rogers, en 1904, observó que las leishmanias del Kala-azar se desarrollaban y multiplicaban en la sangre humana citratada, tomando las formas flageladas o de leptomonas, descubrimiento

que constituyó un paso muy importante en el estudio de estos protozoos. En 1908, Nicolle cultivó la **Leishmania donovani** en el medio de Novy-Mac Neal simplificado; posteriormente este mismo investigador con la colaboración de Sicre consiguió en dicho medio cultivar la **Leishmania tropica**, obteniendo formas flageladas; se estableció de esta manera una semejanza más entre los agentes del Kala-azar y los del Botón de Oriente.

De 1908 a 1910, Nicolle y sus colaboradores demostraron que el kala-azar infantil era capaz de ser inoculado al perro y a ciertos monos macacos, y tuvieron, además, la oportunidad de observar que los perros de Túnez adolecían de una leishmaniasis vecina a la leishmaniasis humana; consiguieron también inocular el botón de oriente al perro y a los macacos. Laverán, mediante inoculaciones con los agentes del Kala-azar infantil, provocó en los ratones la leishmaniasis generalizada.

Desde 1909, Splendore, Carini, Escomel, Laverán y Nattan-Larrier y algunos otros investigadores comenzaron a señalar la existencia de la leishmaniasis en América, tomando caracteres clínicos semejantes a los del Botón de Oriente, pero diferenciándose de éste por la frecuencia y gravedad de las localizaciones mucosas. Vianna, del Brasil, en 1911 hizo la descripción del agente de la leishmaniasis del Nuevo Mundo, al que le dió el nombre de **Leishmania brasiliensis**.

En el Paraguay, Migone (1913) señaló el primer caso de Kala-azar sudamericano, descubrimiento que en 1926 fué confirmado por Salvador Mazza mediante el hallazgo de dos casos observados en la Argentina. Posteriormente se han reportado numerosos casos en la América Meridional y unos pocos en Centro América.

**MORFOLOGIA.**—Estos trypanosomideos cuando se encuentran parasitando huéspedes vertebrados, se presentan bajo la forma de células redondeadas, ovaladas o piriformes, de 2 a 6 micras de longitud y de 1,3 a 3 micras de ancho. En las preparaciones coloreadas con May-grünwal-Giemsa, con Leishman o Wright, etc. distinguimos en las leishmanias los siguientes elementos: un protoplasma azulejo, rodeado por una fina membrana envolvente, el **periplasto**; un gran **núcleo** esférico o ligeramen-

te oval, situado en la parte central o paracentral del cuerpo celular; en las tinciones realizadas especialmente con la hematoxilina férrica, este macronúcleo aparece de aspecto vesiculoso; un **blefaroplasto** baciliforme, cuyo eje mayor se encuentra, a menudo, dirigido perpendicularmente al eje celular y un **rizostilo**, que originándose cerca del blefaroplasto avanza al polo anterior de la célula sin llegar a salir de ella, sino excepcionalmente.

**HABITAT.**—Las leishmanias en los huéspedes vertebrados se encuentran sobre todo dentro de las células reticulo-endoteliales de los tejidos cutáneos, hepáticos, esplénicos y ganglionares, dentro de los monocitos y a veces en los leucocitos polinucleares de la sangre circulante. En los perros con leishmaniasis visceral, los parásitos pueden localizarse en la conjuntiva y en la córnea. En la Leishmaniasis tegumentaria de América, suelen encontrarse en las lesiones de la piel, en la mucosa nasal, labial, palatina, conjuntival y, posiblemente, también en la cornea durante el terciarismo.

**EVOLUCION.**—Las leishmanias realizan su ciclo evolutivo a través de dos clases de huéspedes: invertebrados y vertebrados. Los primeros están constituidos por los mosquitos del género **Phlebotomus**, que hacen el papel de transmisores; las leishmanias en el estómago de estos insectos se multiplican por división directa y longitudinal dando formas flageladas o de leptomonas, las cuales avanzan al aparato bucal para pasar al hombre o a otros vertebrados (perros, roedores, etc.) en el momento de la picadura, invadiendo especialmente los histiocitos, para luego multiplicarse por división directa dando formas aflageladas.

**CULTIVOS.**—Las leishmanias al ser sembradas y cultivadas en medios apropiados dan generaciones de formas flageladas. Rogers en 1904 consiguió por primera vez cultivar este Trypanosomideo en una solución de citrato de sodio; Nicolle y Sicre obtuvieron cultivos en serie utilizando el medio de Novy-Neal y Nicolle (llamado medio de las 3 NNN). En los medios líquidos o semifluidos las leishmanias se multiplican por división directa y longitudinal dando leptomonas, de formas redondeadas, ovaladas, piriformes, ligeramente falciformes y fusiformes. En las preparaciones practicadas con estos cultivos y teñidas con los colorantes hemáticos se pueden observar todas las fases de la mul-

tiplicación directa, encontrándose las leptomonas ya aisladas, acopladas como si fueran células bigeminadas, o ya formando agrupaciones celulares, algunas de las cuales toman el aspecto de rosácea. En estas leptomonas distinguimos protoplasma azulejo, el macronúcleo, el blefaroplasto redondo o baciliforme, situado entre el macronúcleo y la extremidad anterior; del blefaroplasto parte un flagelo que se hace libre al llegar a la extremidad anterior de la célula.

Weinman, cultivando leishmanias en el medio de las NNN, al cual añadió previamente fragmentos estériles de pulmón, de hígado y de bazo de cobayo, obtuvo el desarrollo de leptomonas en la parte semifluida del medio y formas de leishmanias (aflageladas) en el interior de las células de dichos fragmentos.

Las leishmanias flageladas que se desarrollan en los cultivos, al inocularlas a los animales vertebrados de experimentación, reproducen las lesiones y dan nacimiento a leishmanias típicas o aflageladas.

**ACCION DE LOS AGENTES FISICOS Y QUIMICOS.**— Las leishmanias en los cultivos se desarrollan y multiplican a una temperatura comprendida entre 16° y 28° C. siendo de 22° C. la óptima; pueden mantenerse vivas hasta las temperaturas extremas de 5° C. y 44° C. La luz solar parece no ejercer acción patógena, en cambio los rayos ultravioletas, después de una exposición de 40° minutos, les son mortales.

La solución de carbonato de sodio al 1% y la de ácido clorhídrico al 0,05% matan las leishmanias de los cultivos. La adición de bilis a los cultivos con cepa de **Leishmania donovani** destruye rápidamente a dichos flagelados. Las cepas de **L. brasiliensis** ofrecen mayor resistencia, pues, sobreviven más de 7 horas a la acción de la bilis.

El suero sanguíneo del hombre, del cordero, del cabro y cobayo tienen una acción desfavorable frente a los cultivos; en cambio los sueros frescos de perro y de conejo, calentados o no, favorecen el desarrollo. La presencia del oxígeno en dichos medios se demuestra bastante perjudicial para la multiplicación y crecimiento de las leishmanias.

**ACCION PATOGENA.**—Las leishmanias son agentes etiológicos de enfermedades que tienen su asiento en los tegumentos, músculos, cartílagos, sistema linfático, órganos de los sentidos, vísceras, etc. A estas entidades nosológicas se las conoce con el nombre genérico de **Leishmaniasis** o **Leishmaniosis**; éstas ya en forma endémica o endomo-epidémica se las encuentran en las regiones tropicales y subtropicales del globo, constituyendo el azote de la jungla, de los campos y de los sectores sub-urbanos y en forma esporádica encontrándose, a veces, en las ciudades.

**CLASIFICACION:**—El género **Leishmania**, se divide en tres especies: la **Leishmania tropica** y la **L. brasiliensis**, que en el hombre producen las leishmaniasis tegumentarias, y la **L. donovani**, que ocasiona la leishmaniasis visceral o Kala-azar. Su clasificación, más que por sus caracteres morfológicos y estructurales, se hace por su comportamiento inmunológico, por el aspecto de sus cultivos y por las lesiones que ocasionan tanto en el hombre como en los animales infectados natural y experimentalmente.

Se han hecho últimamente algunas acotaciones de carácter sistemático acerca de los agentes de la leishmaniasis tegumentaria de América. El sabio investigador francés H. Floch, considera que como agente patógeno de las leishmaniasis tegumentarias no existe sino una sola especie, la **Leishmania tropica**, habiendo además del tipo **L. tropica tropica**, tres subespecies: **L. tropica brasiliensis**, **L. tropica guyanensis** y **L. tropica mexicana**.

Floch desde 1947 había constatado que en la Guayana Francesa, como en ciertos países de la América Central, la leishmaniasis forestal tenía menos tendencia de atacar a las mucosas, siendo en consecuencia menos grave, por ejemplo, que en el Brasil. Biagi, en México, por otra parte, fundándose en este mismo carácter benigno de la enfermedad, en su curación espontánea y en que es biológicamente diferente y hereditariamente estable, crea la subespecie **Leishmania tropica mexicana**, a la cual le considera agente de la leishmaniasis del Sur-Este de México, de Guatemala y de Belize.

En el terreno clínico, en un trabajo anterior ya habíamos indicado que el Botón de Oriente y la leishmaniasis tegumentaria de la América del Sur tienen muchos puntos de contacto. La evolución benigna o maligna de la enfermedad parece depender de va-

rios factores, aún de carácter personal, y de los agentes irritativos que actúan en el proceso; citaré un ejemplo bastante demostrativo: una familia de cinco miembros al irse a radicar en una zona leishmaniósica, enfermaron casi simultáneamente todos; mientras cuatro de ellos se curaron espontáneamente, sin llegar a acusar lesiones mucosas, la enferma que se aplicó en las lesiones cutáneas localizadas en uno de los brazos, sustancias cáusticas, al cabo de poco tiempo fué víctima de graves manifestaciones mucosas. ¿Podremos en estos casos atribuir a que fueron atacados por dos especies de leishmanias? Creo que nó. Las inoculaciones experimentales, las pruebas de inmunidad, los cultivos, las reacciones serológicas, etc. tampoco han permitido establecer diferencias entre los agentes de las leishmaniasis americanas.



## CAPITULO I

### LEISHMANIASIS TEGUMENTARIA

#### LEISHMANIA TROPICA Wright, 1903

SINONIMIA.—*Sporozoa forunculosa* Firth, 1891. *Helcosoma tropicum* Wright, 1903. *Ovoplasma orientale* Marzinowsky y Bogroff, 1904.

HISTORIA.—El doctor James Homer Wright (1903), descubrió este parásito al examinar algunos frotis practicados con tejido procedente de un botón de Alepo, que el doctor Greenough había extraído de las lesiones cutáneas de un niño armenio internado en el hospital de Massachusetts, en Boston, quien había contraído la enfermedad en su país natal, 2 a 3 meses antes de haberlo abandonado. **Wright** fijó los preparados con alcohol metílico puro y los coloreó siguiendo el procedimiento de Romanowsky modificado por Wright. Este investigador norteamericano describió por primera vez la morfología y estructura de estos parásitos, y en los cortes de los tejidos señaló la localización intracelular de los gérmenes. Wright propuso para dichos protozoarios el nombre de *Helcosoma tropicum* (de *ελκος*, botón y *σωμα*, cuerpo), y publicó su trabajo ilustrándolo con excelentes microfotografías. En 1904, Marzinowsky y Bogroff publicaron en Rusia sus estudios sobre el botón de oriente, que vinieron a confirmar los trabajos de Wright; propusieron para estos protozoos el nombre de **Ovoplasma orientale**. Luego siguieron las observaciones de Mesnil, Nicolle y Remlinger (1904) en el Botón de Ale-

po; de James (1905) en el Botón de Delhi, en la India; de Nicolle y Cathoire (1905) en el botón de Gafsa; de Billet (1906) en el Botón de Biskra; de Nattan-Larrier y A. Bussiére (1908) en los botones de Bender y Bouchir, etc.

Nicolle y Sicre (1908), a partir de las lesiones del botón de Alepo, llegaron a obtener cultivos puros de leishmanias, las cuales se parecían mucho a las obtenidas por Rogers al sembrar los gérmenes del Kala-azar, razón por la cual aceptaron para dichos parásitos el nombre de **Leishmania tropica**, cambiado por Lühe (1906). Nicolle y sus colaboradores (1903) consiguieron también inocular los gérmenes del botón de oriente al mono y al perro, y Row Gonder y Laverán (1913-1914) alcanzaron a inocular con éxito a pequeños roedores.

**MORFOLOGIA.**—Las **formas aflageladas**, que se les encuentra en los huéspedes vertebrados parasitando, a nivel de las lesiones, las células endoteliales, los monocitos y polinucleares, se presentan redondeadas o ligeramente ovaladas, de unas 2 micras de diámetro en el primer caso y de 2 a 4 micras de largo por 1 a 2 micras de ancho, en el segundo; cuando se han puesto en libertad, por destrucción celular, son ovaladas, periformes o ligeramente fusiformes, de 4 a 5 micras de largo por 1 a 1,5 micras de ancho; en las preparaciones frescas están animadas de pequeños movimientos. En cuanto a su estructura se ajustan exactamente a los caracteres generales que hemos dado ya a conocer. En las lesiones se les hallan las leishmanias, a menudo, en gran cantidad ocupando el interior de los histiocitos, y en pequeño número, dentro de los monocitos y polinucleares; se multiplican por bipartición y en un tiempo relativamente corto.

Las **formas flageladas** o de **leptomonas**, que se desarrollan en los cultivos, son bastante polimorfas, pues son ya redondas, ovaladas, algo falciformes y fusiformes; presentan en estos últimos casos, más agudo el extremo que da salida al flagelo. Los elementos pequeños tienen de 3 a 8 micras de largo por 2 a 3 micras de ancho; los más grandes avanzan a tener de 16 a 20 micras de largo por 1 a 3 micras de ancho. En su protoplasma encontramos: un núcleo grande, esponjoso, situado en la parte media o posterior del cuerpo celular, de 0,5 a 2 micras de diámetro; el blefaroplasto, que en las preparaciones coloreadas aparece de

color rojo violeta y situado en la extremidad anterior del cuerpo celular; el rizostilo, también de color rojo o rojo violeta, en el extremo anterior se transforma en flagelo libre, flagelo que tiene aproximadamente el doble de longitud del cuerpo celular. Se multiplican por división directa, proceso que se inicia en el flagelo y luego se extiende al rizostilo, al blefaroplasto, al núcleo, y al protoplasma, dando así lugar a la formación de dos células hijas, semejantes a la célula madre. En los cultivos las leptomonas son libres o se disponen en grupos de 5 a 40 elementos, a manera de rosácea, con sus flagelos dirigidos generalmente hacia el centro del conglomerado.

Las formas flageladas en los *Phlebotomus* o huéspedes se presentan ligeramente falciforme o fusiforme y de tamaño más pequeño.

Estas leptomonas, tanto las provenientes de los cultivos como las existentes en los *Phlebotomus*, al inocular o ponerse en contacto con la piel esfacelada del hombre o de los animales receptivos, dan lugar a lesiones semejantes a las del botón de oriente; en las células de los tejidos atacados dichos trypanosomídeos pierden los flagelos y siguen multiplicándose bajo la forma aflagelada.

**Reservorios del Virus.**—Los mamíferos que naturalmente se parasitan y presentan lesiones leishmaniósicas, constituyen los reservorios del virus, y estos mamíferos son los siguientes: el hombre, que es el principal huésped, el perro y algunos pequeños roedores; por esto que, epidemiológicamente, la leishmaniasis se la considera como una zoonosis; pues, en las zonas endémicas la leishmaniasis humana aparece generalmente después de que se ha registrado una endozootia o epizootia de dicha flagelosis. La ***Leishmania tropica***, experimentalmente ha sido inoculada al hombre, a los monos, perros, ratones y gatos, en cuyos huéspedes se reproduce la enfermedad revistiendo los caracteres clínicos y anatomopatológicos de la infección naturalmente contraída. En los roedores las inoculaciones pueden practicarse también por vía intraperitoneal.

**Acción Patógena.**— La ***Leishmania tropica*** produce en el hombre la dermatosis conocida con el nombre de Botón de Oriente.

## BOTON DE ORIENTE

**Sinonimia:** Botón de Biskra; Botón de Alepo; Botón de Delhi; Botón de Touggourt; Botón de Gafsa; Botón de Nilo; Botón de Jericó; Botón de Bagdad; Botón de Filipinas, etc.

**Definición:** Es una dermatosis infecciosa que se manifiesta por la presencia de una o más pápulas, las cuales se transforman en vesículas y luego en nódulos característicos; es producida por la **Leishmania tropica** y transmitida por mosquitos del género **Phlebotomus**.

**DISTRIBUCION GEOGRAFICA.**—Esta parasitosis está muy extendida en las regiones tropicales y subtropicales, especialmente del Viejo Mundo.

**Africa:** Es frecuente en Argelia, Túnez, Marruecos, Egipto, Abisinia, Sudán Anglo-Egipcio; se han visto casos aislados en Senegal, Sudán, Camerón, Mozambique Portugués, etc.

**Asia:** Existe en Asia Menor, especialmente en Palestina, Arabia, Persia y Turkestán; en la India, sobre todo en el noroeste.

**Europa:** En forma endémica existe en la Europa Meridional; es común en Grecia, Sur de Italia, Sicilia y Sur de España.

**América:** Ocasionalmente ha sido vista en Estados Unidos y en el Canadá, especialmente entre los inmigrantes. En Bolivia, José Anaya se ha referido en un trabajo a dos casos de botón de oriente procedentes de Trinidad y del Alto Beni; en el Perú, la **uta**, ha sido por algunos autores asimilada a esta dermatosis del lejano oriente; para otros existen pequeñas diferencias epidemiológicas, clínicas e inmunológicas.

**EPIDEMIOLOGIA.**—De acuerdo con las observaciones de Laverán, Blanc y Caminopetros el contagio puede ser directo; pero por lo general se hace merced a los mosquitos **Phlebotomus** infectados, que al picar al hombre trasmite a éste la enfermedad. Los hermanos Sergent, Parret y Donatien (1921) señalaron el papel que desempeñaba el **Phlebotomus papatasi** en la transmisión del Botón de Biskra, en el Africa; investigaciones pos-

teriores comprobaron este descubrimiento y determinaron, además, que la enfermedad en algunos países de dicho continente, es transmitida principalmente por el **Phlebotomus sergenti**.

El Botón de Oriente, desde el punto de vista epidemiológico, es una dermatosis endémica y endemo-epidémica. No son factores predisponentes ni la edad, ni el sexo, ni la raza; en cambio determinadas profesiones exponen más al contagio, lo mismo se dice de ciertas estaciones: en el Africa aumenta la incidencia al fin del estío, y en la India, a la terminación de los inviernos.

SINTOMOTOLOGIA.—El período de incubación oscila entre uno y dos meses, pudiendo en los casos extremos durar de tres semanas a tres años, según se ha podido también demostrar en las inoculaciones experimentales y vaccínicas. La dermatosis se inicia por una pequeña pápula, a manera de picadura de un insecto, la cual va lentamente aumentando de tamaño y cubriéndose de escamas gruesas y grisáceas; posteriormente se vesiculiza y luego se transforma en un botón de dos o tres centímetros de diámetro, el cual no tarda en esfacelarse en su vértice dando lugar a la formación de una úlcera de bordes irregulares y de fondo mamelonado. La lesión inicial, que es bastante pruriginosa, provoca el rasguño y la esfacelación consiguiente. Una vez constituida la úlcera, ésta aumenta de tamaño hasta llegar a tener tres y más centímetros de diámetro; desde su principio se cubre de una costra blanco amarillenta, grisácea o ligeramente rojiza, seca en unos casos y húmeda en otros, debajo de la cual se oculta un tejido de granulación, unido íntimamente a la costra por prolongaciones filiformes. El botón leishmaniósico es poco doloroso; está rodeado de una zona congestiva y acompañado, a veces, de procesos linfangíticos; se asienta por lo general en la cara, brazos, piernas, en una palabra, en las partes descubiertas, aunque excepcionalmente puede aparecer también en partes protegidas por la ropa. En cuanto a su número, son por lo común de uno a tres; se han reportado, sin embargo, casos con 174 botones; cuando se presentan lesiones múltiples, las grandes se encuentran rodeadas, comúnmente, de lesiones secundarias, que son más pequeñas. El botón de oriente dura algunos meses, sólo en los casos extremos pueden persistir de uno a cinco años; son relativamente benignos, pues, por lo general desaparecen espontáneamente, dejando en su lugar una cicatriz dura, lisa o retráctil y ligeramente acrómica.

FORMAS CLINICAS.—Tenemos casos en los cuales los botones no llegan a ulcerarse; se confirma su naturaleza leishmaniósica sólo por los exámenes microscópicos del tejido de las lesiones. Se han descrito formas lupoides que han hecho sos-



Fig. Nº 1.—Botones de Oriente múltiples en la cara y en los miembros superiores de un joven de Creta (Según P. Cardamatis y A. Melissidis). Tomado de la Obra *Leishmaniosis*, de A. Laverán.

pechar en un lupus tuberculoso; forma ulcerovegetante, vegetantes y verrucosas. En el Sudán, Balfour y Thomson han observado casos con lesiones nodulosas de aspecto queloide, en cuyos tejidos se han descubierto leishmanias; Brahmachari, Napier y otros investigadores han señalado en la India casos con lesiones similares y han dado a esta formas clínicas el nombre de **leishmanoide dérmica**. Jeanselme ha reportado casos de botón de Biskra con lesiones auriculares semejantes a las de la úlcera de los chicleros de Yucatán. N. Ansari y Ch. Mofide (1949) han publicado un interesante trabajo acerca de una epidemia de leishmaniasis de forma húmeda aparecida en Teherán, con un predominio de las formas ulcerosas, papulosas, psoriasiformes, ectimatiformes, lupoides, frambuesiformes y fungoides; algunos pacientes acusaron en los miembros, cerca de las lesiones, gruesos cordones y nódulos linfangíticos, formas que nos hacen recordar las leishmaniasis americana. Cardamitis y Melissidis en Grecia; Pulvirenti y La Cava en Italia, y Christopherson en el Sudán han tenido ocasión de

constatar la propagación de las lesiones cutáneas del Botón de Oriente hacia las mucosas labial, bucal y nasal. Aún más, Castellani, Christopherson, Humphreys, Mayne y otros tropicalistas han observado en Ceylán, en la India y en el Sudán Anglo-Egipcio casos de Botón de oriente con lesiones nasobucales bastante semejantes a las que se observa en la leishmaniasis de Sudamérica. Nos ha referido L. C. Brumpt el caso de una estenosis esofágica que mejoró al ser tratado con tártaro estibiado y que le hizo pensar en una lesión de origen leishmaniósico.

COMPLICACIONES.—A excepción de la linfangitis las demás complicaciones son raras. Poggioli fué uno de los primeros en señalar la curación simultánea de un botón de Biskra y de numerosas nudosidades subcutáneas que habían aparecido en el trayecto de algunos vasos linfáticos; Weber cita como complicación del botón de Biskra el engrosamiento ganglionar y la erisipela (forma eritematosa?).

Estas formas clínicas y complicaciones, que en casos muy contados se han reportado en el Botón de Oriente, como veremos luego, son frecuentes en la leishmaniasis tegumentaria de América.

DIAGNOSTICO.—Los antecedentes epidemiológicos de la región de donde se encuentra o procede el enfermo, los caracteres clínicos y la evolución de las lesiones sirven para sentar el diagnóstico presuntivo; pero es el examen microscópico de las preparaciones practicadas con los tejidos de la lesión y coloreadas por el procedimiento de Wright, de Leishman o de May-grünwal y Giemsa, etc. el principal método de diagnóstico de la leishmaniasis. En los casos negativos se puede recurrir a los cultivos, a las cutireacciones realizadas con antígeno elaborado con **Leishmania tropica**.

PRONOSTICO.—Es casi siempre favorable; la enfermedad, cuando no se presentan las complicaciones linfangíticas y mucosas, cura espontáneamente; las cicatrices de las lesiones localizadas en la cara afectan, como es natural, la estética de los individuos que han sido atacados por esta dermatosis.

TRATAMIENTO.—La medicación en las formas benignas no se hace necesaria; pues, al año y máximo a los cinco, las lesiones desaparecen espontáneamente; en los casos que revisten caracteres algo graves y tienden a comprometer los linfáticos y las mucosas se recurre a la diatermocuoagulación, a la aplicación de rayos X, de nieve carbónica durante algunos segundos. El tártaro emético en inyecciones endovenosas, los arsenobenzoles, el yodobismutato de quinina, son las substancias aconsejadas en esta dermatosis; pero de los medicamentos quimioterápicos la Foudina o Repodral es la droga que mejores resultados ha dado. Adler ha preparado una vacuna a base de los cultivos de **Leishmania tropica**, que aplicada al principio de la enfermedad ha curado dicha dermatosis.

### LEISHMANIA BRASILIENSIS Vienna, 1911

SINONIMIA.—**Leishmania**, pro parte. **L. tropica** var. **americana** Laverán y Nattan Larrier 1912. **L. peruviana** Vélez López, 1913.

HISTORIA.—Si bien es cierto que en América la enfermedad fué ya, en años anteriores, identificada con el Botón de Oriente, pero los estudios parasitológicos de la Leishmaniasis americana parten desde 1909, año en el cual los Profesores Lindenberg, por un lado, y Antonio Carini y U. Paranhos, por otro, descubrieron la presencia de Leishmanias, del tipo de **L. tropica**, en las úlceras que portaban los trabajadores de la zona de Baurú, del noreste del Brasil, en donde había aparecido un brote epidémico de una dermatosis semejante al Botón de Oriente; pero con un predominio de las formas ulcerosas, razón por la cual Lindenberg propuso para esta enfermedad el nombre de Leishmaniosis ulcerosa. En el mismo año de 1909, Nattan-Larrier, Touin y Heckenroth encontraron leishmanias en pacientes procedentes de la Guayana Francesa, que adolecían de **pianbois**. Al año siguiente, Carlos Rao hizo igual descubrimiento en las úlceras del Amazonas, y Splendore, de la escuela paulista, descubrió leishmanias en las úlceras mucosas de enfermos con lesiones nasobucuales, estableciendo de esta manera una notable diferencia clínica entre las leishmaniasis tegumentarias del Nuevo y del Viejo Mundo; Pedroso y Días da Silva, en ese año, cultivaron por primera vez leishmanias en el medio de Nicolle, utilizando parásitos de la úl-



cera de Baurú. En 1911, Gaspar Vianna, del Instituto "Oswaldo Cruz", encontró leishmanias en las úlceras de enfermos procedentes del Estado Minas, Brasil; en vista de algunos caracteres citológicos especiales de los parásitos y principalmente teniendo en cuenta las manifestaciones clínicas de la enfermedad, que estos gérmenes ocasionan, creó la especie **Leishmania brasiliensis**, considerándola como agente específico de la leishmaniasis carioca. En París, Laverán y Nattan Larrier (1912) descubrieron leishmanias en los tejidos extraídos de lesiones palatinas de un caso de espundia peruana, que fueron enviados para su estudio, por Escomel, y acordaron denominarle a esta especie con el nombre de **Leishmania tropica**, var. **americana**. Desde entonces, en varios países de la América se comenzó a encontrar este trypanosomideo en lesiones ulcerativas, ulcero-vegetantes y vegetantes de la piel y de las mucosas, que habían sido confundidas muchas de ellas con el pian, la tuberculosis cutánea, con las úlceras fagedénicas y con la blastomicosis.

H. de Beurepaire Aragao (1922), del Instituto "Oswaldo Cruz", hizo el hallazgo de leptomonas en el tubo digestivo del **Phlebotomus intermedius** y consiguió reproducir en el perro úlceras del tipo leishmaniósico. Kligler (1925) señaló que la **Leishmania tropica**, la **L. denovani** y la **L. brasiliensis** aglutinan solamente en su propio suero inmune, y Noguchi (1926) concluyó que las tres leishmanias, desde el punto de vista de la aglutinación y de la desviación del complemento, eran especies diferentes; Franchini (1930) ratificó las conclusiones de estos investigadores; posteriormente, A. Marqués da Cunha (1942) mediante reacciones de aglutinación cruzada y de absorción de aglutininas probó que todas las leishmanias poseen un antígeno común y que las cepas recientemente aisladas tienen una constitución antigénica idéntica, motivo por el cual las reacciones de aglutinación, según dicho autor, no constituyen un método ideal para la individualización de las tres especies de leishmanias; a idénticas conclusiones llegó Pérez Reyes (1950) en México.

**MORFOLOGIA.**—La **leishmania brasiliensis**, tanto en su forma aflagelada como flagelada, morfológicamente es igual a la **L. tropica**; podría señalarse como diferencia la aparición eventual de formas flageladas (leptomonas) a nivel de las lesiones, en la **L. brasiliensis**; Escomel, Monge, Pierole y Rebagliati lo han señalado

en el Perú, especialmente en las lesiones leishmaniósicas de tipo circinado; León, en el Ecuador, ha tenido también la oportunidad de observar en un caso con úlceras, provenientes de un proceso linfangítico grave; pero debemos recordar que Laverán en su obra cita que F. Lacava encontró un reducido número de formas flageladas en las ulceraciones de la mucosa de un caso con botón de oriente. Se ha señalado también como diferencia la abundancia

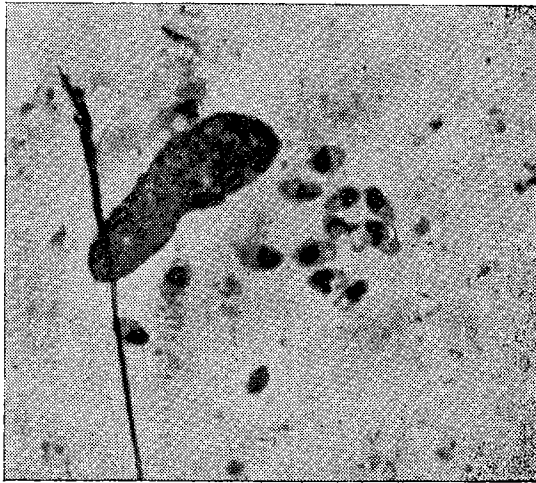


Fig. Nº 2.—*Leishmania brasiliensis* en un preparado con material obtenido en una úlcera cutánea reciente. (Microfotografía original)

de *L. tropica* en las lesiones cutáneas y la escasez de la *L. brasiliensis* en las lesiones tanto cutáneas como mucosas; pero ésto no sucede siempre, pues, en casos típicos de leishmaniasis americana el autor ha encontrado abundantes parásitos. Causey (1925) al estudiar el condrioma de cepas sudamericanas de *L. brasiliensis* encontró una estructura que podría diferir de la de las demás especies; Wooton (1940) no halló diferencia alguna en los condriomas de las cinco especies de tripanosomas, y es posible que suceda lo mismo con el condriomas de las leishmanias.

HABITAT.—En el huésped humano la *L. brasiliensis* abunda en los mamelones carnosos que aparecen en el fondo de las úlceras y en las lesiones ulcerovegetantes y vegetantes; se

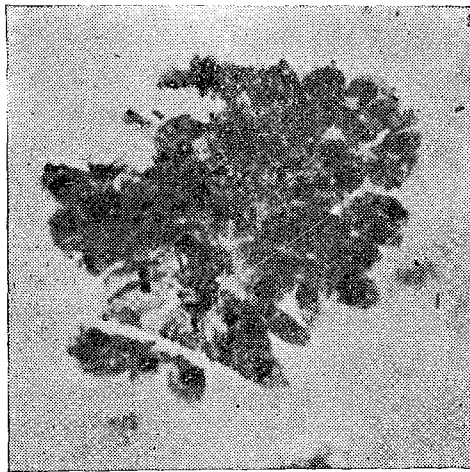
le encuentra también en los tejidos profundos de los bordes de las úlceras, especialmente recientes, y en escaso número, a nivel de las lesiones mucosas. Pedroso en el Brasil, Romaña en la Argentina, Herrer en el Perú y Pifano en Venezuela han visto unos pocos cuerpos de *Leishman* en las lesiones de la Leishmaniasis canina. En el Brasil, el Profesor Brumpt observó la presencia de lesiones, probablemente de origen leishmaniósico, en los roedores americanos del género **Dasyprocta**, conocidos vulgarmente con el nombre de "agutí", "acutí", "acurí", "picuré", "guatusa" "cuyago", etc. El Profesor Salvador Mazza, de la Argentina, ha descrito úlceras de origen leishmaniósico en el caballo y en el gato; C. M. Wenyon, Silva y E. Araujo, experimentalmente reprodujeron lesiones leishmaniósicas en el perro, en el cobayo y en el **Macacus rehesus**, mediante inoculaciones de material humano obtenido de lesiones leishmaniósicas; Marqués da Cunha (1938), al realizar estas experiencias en el **Macacus rehesus**, consiguió reproducir lesiones cutáneas, seguidas, dos años más tarde, de alteraciones de la mucosa nasal. Se viene sosteniendo que los rumiantes y súidos domésticos no adolecen de esta enfermedad.

En los tejidos atacados por esta flagelosis, la **Leishmania brasiliensis**, de la misma manera que la *L. trópica*, se encuentra, en mayor o menor cantidad, en el protoplasma de los histiocitos, de los monocitos y polinucleares, y a veces en escaso número, en el interior de las fibras lisas; debido al proceso de multiplicación, las leishmanias poco a poco van llenando el protoplasma de las células parasitadas hasta que llegan a romperlas, para después invadir los espacios intersticiales y luego atacar, en número cada vez mayor, a las células tisulares y a los leucocitos de la región comprometida.

**MULTIPLICACION.**—La **Leishmania brasiliensis**, como las demás de su género, se multiplican por bipartición directa dentro del protoplasma de las células parasitadas; este proceso de multiplicación es activo en las lesiones iniciales y en las que se encuentran en plena evolución, y, lento, en las lesiones crónicas o que se hallan en vías de curación. En las preparaciones que se practican con tejidos parasitados y especialmente cuando se sigue el procedimiento de oposición, se encuentran muchas *Leishmanias* libres separadas unas de otras, o unidas de dos en dos tomando el aspecto del **Piroplasma bigeminum**.



**Fig. N° 3.—***Leishmania brasiliensis* al estadio de leptomonas, como se encuentran en los cultivos (Microfotografía original)



**Fig. N° 4.—***Leishmania brasiliensis* en un cultivo, agrupadas bajo la forma de rosácea. (Microfotografía original).

**CULTIVO.**—Desde los trabajos de Pedroso y de Días da Silva en el Brasil, que utilizaron el medio de Nicolle y de NNN, se viene cada vez más empleado en América este método

de investigación, que requiere, como condición, realizar las siembras con material no contaminado por bacterias. Posteriormente se han hecho con éxito cultivos en el medio de Noguchi, de Davis, Noller, etc. Dichos cultivos son bastante virulentos; con ellos se pueden provocar úlceras tanto en el hombre como en el perro (Wenyon).

Las leptomonas que se desarrollan en estos cultivos son morfológicamente iguales a las que se obtienen con las siembras de cepas de **L. tropica** y de **L. donovani**; las agrupaciones en rosácea son idénticas a las que se obtiene con el cultivo de estas dos últimas especies.

CICLO VITAL.—Es el mismo que el de las demás leishmanias, con la diferencia de que realiza parte de su ciclo en otras especies de **Phlebotomus**.

### LEISHMANIASIS TEGUMENTARIA DE AMERICA

**Sinonimia Científica:** Leishmaniasis cutáneomucosa; Leishmaniasis mucocutánea; Leishmaniasis forestal americana; Leishmaniasis americana.

SINONIMIA POPULAR.—**Brasil:** "Botón de Bahía", "úlceras de Baurú", "férída brava", "bouba", "bouba brasiliiana", "úlceras de Avandava", "úlceras del Noroeste".—**Guayana Francesa:** "Pian bois".—**Guayana Holandesa:** "bosh-yaws", "boessie yassi".—**Guayana Inglesa:** "forest yaws".—**Venezuela:** "Picada de pito", "úlceras de Torrealba".—**Colombia:** "marranas", "puercas", "úlceras de Pamplona", "úlceras de Cucutilla", "úlceras de Chinácota", "bubón de Vélez", "úlceras brava", etc.—**Ecuador:** "Sarna brava", "charras", "llagas", "huequera", "espundia", "Clavo de buba", "cuchipe grande".—**Perú:** "espundia", "uta", "botón de Vélez", "jucuya", "ckeppo", "tiacc-araña", "Anti-oncco", o "Mal de Andes".—**Bolivia:** "espundia", "uta", "úlceras de Baurú", "Huanthi", "reuma", "úlceras crónicas", "botón de oriente".—**Paraguay:** "buba", "llagas", "úlceras de las yerbas", "mal de los yerbales".—**México:** "úlceras

de los chicleros".—**El Salvador:** "mezquinos", "sangre de garrobo", "úlceras tropicales".—**Honduras:** "úlceras de Bahía".

En cada país el nombre popular varía de acuerdo con el idioma y con las localidades y según el predominio que tiene en las diferentes comarcas, de las cuales toman también su nombre; pero estos términos se aplican indistintamente, además, al pian, a la blastomycosis, a la úlcera fagedénica de los países cálidos, a las lesiones cutáneas del aracnoidismo y a otras enfermedades ulcerativas.

**DEFINICION.**— Es una dermatosis seguida o acompañada a menudo de graves lesiones mucosas y sensoriales, de carácter endémico o endemoepidémico y forestal, producida por la **Leishmania brasiliensis**, y transmitida por mosquitos del género **Phlebotomus**.

**HISTORIA.**—La historia de la Leishmaniasis tegumentaria de América podemos dividirla en cuatro períodos: 1º período precolombino, que abarca todo el tiempo anterior al descubrimiento de la América; 2º período de las relaciones dermatológicas hechas por los cronistas, geógrafos, naturalistas y médicos, que va desde el descubrimiento de América hasta 1885; 3º período, de la identificación de la dermatosis americana como Botón de Oriente, que se extiende desde 1885 hasta 1909; y 4º período, el científico o de las investigaciones parasitológicas, clínicas, terapéuticas, etc., de la leishmaniasis americana, como entidad independiente, período que va desde 1909 hasta nuestros días.

1º—**PERIODO PRECOLOMBINO.**—La existencia de la Leishmaniasis durante este período se basa en dos fuentes de información: arqueológica y lingüística.

Los doctores Tamayo, Palma, Escomel, Valdizán y otros médicos del Perú, como también D'Harcourt en sus interesantes estudios sobre la **Uta** en dicho país nos traen numerosas ilustraciones de piezas de cerámica antropomorfas con representación de lesiones nasales, bucales y de las extremidades, que han sido atribuidas a un origen leishmaniósico. La obras de Marshall Saville, de D'Harcourt, de Verneau y Rivet, de Max Uhle y de Jijón

**Fig. N° 5.**—Foto de una pieza de cerámica antropomorfa que representa, posiblemente, lesiones leishmaniósicas del tipo frambuesiforme y nodular.

(Foto original).



**Fig. N° 6.**—Foto de un caso de leishmaniasis con lesiones de tipo frambuasiforme y nodular, semejantes a las que se observa en la figura N° 5.

(Foto original).

y Caamaño sobre arqueología ecuatoriana están profusamente ilustradas con fotografías de esta clase de piezas. León ha encontrado también en el Ecuador piezas de cerámica antropomorfas preincásicas e incásicas, con mutilaciones de la nariz, de los labios, de los pabellones de la oreja y con presencia en la cara de vegetaciones y nódulos que simulan lesiones leishmaniósicas. Los orígenes sifilítico y hanseniano de estas lesiones, que se les atribuía antiguamente, han sido totalmente descartados a partir de los estudios de Jiménez de la Espada, de Lehman-Nitsh y de los médicos peruanos anteriormente citados. Pero no debemos desconocer que en esta cerámica se han representado, por otra parte, anomalías congénitas, como el labio leporino, y lesiones de origen punitivo; pues, los cronistas nos han referido que los chibchas y mayas, como también los punáes y huancavilcas, que poblaron parte del litoral ecuatoriano, practicaban estas mutilaciones con fines punitivos, costumbre que hubo aún en tiempo de la Colonia, especialmente con los esclavos negros.

La traducción del término quichua como del aimará **hutu** (que significa comer, corroer, picar, agusanar), que magníficamente lo han hecho Middendorf, González Holguín, Tschudi y otros investigadores, hablan en favor de la existencia de la **uta** desde tiempos precolombinos. Como veremos luego, el término **uta** los nativos de la América Meridional le han aplicado a ciertos insectos que pican y ulceran la piel.

2º PERIODO.—En la época del descubrimiento y de la conquista de las Indias Occidentales, los cronistas nos han dejado en sus libros datos sumamente importantes sobre la existencia de **llagas** y de **enfermedades de la nariz** entre los nativos y colonos de este Continente: Fernández de Oviedo (1535) nos habla sobre la existencia de "llagas rebeldes" y "de mal semblante", casi incurables; Miguel Cabello Balboa (1577), cuando huyó de Esmeraldas con su séquito, llegaron a Manabí (Ecuador) "con los pies lastimados, flacos y llagados de las picaduras de los mosquitos"; Fernando de Santillán (1572) compara al cáncer el **Mal de los Andes** que ataca a los que cultivan la coca; Pedro Pizarro (1571) relata que en los pueblos situados en los valles calientes y malsanos donde se cultiva la coca, los habitantes son diezmados por un mal de las narices que se parece al mal de San Antonio, el cual es incurable y que acaba con la muerte de los pa-



cientes; Fray Rodrigo de Loayza (1586), al tratar de la suerte de los indios, nos dice que son atacados por el "andeongo" (deformación de "Anti-onccoy" o "Mal de los Andes") que hiere las narices. Girolamo Benzoni (1572) en "La Historia del Mondo Nuovo", nos ofrece una descripción de las "pústulas peruanas", que no son otra cosa que las lesiones cutáneas de la leishmaniasis.

Cuán impresionante es la lectura de las Historias de las Misiones en la América del Sur durante los siglos XVII y XVIII, en lo que se refiere a las enfermedades que aniquilaban a los Apóstoles de Dios y a las tribus indígenas, figurando las llagas entre los principales males. Francisco de Figueroa informa cómo al Padre Lucas de Cueba (1659), en nuestro Oriente, se le abrieron sólo en las manos veinte y siete llagas, y el Padre Domingo Muriel en su Historia del Paraguay nos relata que algunos misioneros al viajar por los pueblos de los Chiriguano, Mataguayos y el Chaco, llegaron a presentar primero pústulas y tumores en piernas, manos y boca y luego, úlceras que manaban podre.

El botánico español Hipólito Ruiz, en su recorrido por el Perú en los años de 1777-1788, nos dice que es muy frecuente en la provincia de Canta el mal de llagas corrosivas, particularmente en el rostro, siendo su curación no sólo larga sino difícil, y que cuando llegan al hospital de Lima no alcanzan los remedios a cortar aquella especie de cáncer cutáneo. "Los naturales —dice— atribuyen el origen del mal a la picadura de un pequeñísimo y casi imperceptible insecto, llamado Uta".

Cosme Bueno (1772), Antonio de Alcedo (1789), von Tschudi (1838) y otros geógrafos e historiadores, nos refieren en sus obras que en el Paraguay y en el Perú existe un insecto llamado "uta" que produce una enfermedad de la piel; pero por la descripción que hacen de ella, da la idea de tratarse más bien de una miiasis forunculosa. El médico inglés Archibaldo Smith (1858) y los médicos peruanos Juan Ugaz (1886) y Pedro Barros (1895) señalan que en el litoral y en las quebradas del altiplano del Perú existe una dermatosis que le asimilan al lupus. M. Barrailler (1892), por otra parte, nos habla sobre la "llaga" o "uta" de ciertas montañas del Perú, dándonos a conocer algunos caracteres clínicos de estas lesiones cutáneas y de las localizaciones nasobucales de la enfermedad; no podemos dejar de

anotar los estudios monográficos sobre la "uta" publicados por Samanez (1902), Pagaza (1904), Escomel (1904), Tamayo (1908), Palma (1908), que dieron mucha luz en el conocimiento histórico, clínico y distribución geográfica de la enfermedad en el país del Rimac.

Tampoco debemos omitir en esta relación los estudios de Zagárnaga (1908) sobre la espundia en Bolivia; la tesis doctoral del Dr. Camacho (1889) sobre la afección cutánea llamada vulgarmente "marranas"; la publicación de N. Téllez (1890), titulada "Botón de los Climas Tropicales"; los estudios acerca del "Bubón de Vélez", por los doctores M. Mateus y A. Franco; (1893), Cadena (1895) y otros más que tratan sobre aspectos clínicos y geográficos de la enfermedad en la República de Colombia y que constituyen valiosos documentos para el conocimiento histórico de esta dolencia, no sólo en dicho país, sino en la América entera. La descripción que Zanotti Cavazzoni (1908) hace de las "bubas" en el Paraguay representa también un aporte valioso desde el punto de vista clínico y del diagnóstico diferencial con la sífilis. En la Argentina, la contribución de B. Sommer (1904) al 2º Congreso Latinoamericano, pone de relieve el dominio que en América ha avanzado a tener la enfermedad, por su latitud sur.

En cuanto a la etiología de la "uta" se habían emitido los conceptos más variados; Samanez, por ejemplo, expresaba: "la mayor parte de nuestros médicos aceptan casi axiomáticamente que la "uta" es el lupus europeo y como tal le designan el mismo origen, es decir que sostienen que es de naturaleza tuberculosa"; Tamayo, por su parte, afirmó en su interesante estudio, que la teoría luposa de la enfermedad sostenida por Smith, Barros y Ugaz "es la más generalmente aceptada entre nosotros aunque no haya sido probada hasta la presente por hechos positivos", y añadió: "Tres son los elementos etiológicos cuya acción se demuestra más intensa, condicionando la génesis y la marcha de la enfermedad: el factor medio exterior, el factor individual y el agente microbiano patógeno"; acerca del tercer punto confesó: "Los repetidos exámenes de productos morbosos (frotis, serosidad, cortes histológicos) que hemos practicado en el Instituto de Higiene han dado hasta ahora resultados constantemente negativos. A pesar del gran número de preparaciones prac-

ticadas, no hemos podido —dice— descubrir germen alguno, bacteria o protozoo, intra o extracelular, que presentándose de manera constante en el tejido utoso o en sus jugos, pueda ser considerado con derecho como agente productor de la enfermedad". Palma, en cambio expresó: "creemos que nuestra enfermedad es infecciosa; que es casi indudable que la trasmite un mosquito y que éste tome el germen de las culebras o salamandras muertas, pero no creemos que este germen sea el bacilo tuberculoso".

3er. PERIODO.—Identificación de la dermatosis americana con el Botón de Oriente. Este período en algunos países principia años antes de que termine el anterior. Alexandre Cerqueira (1885) fue el primero que identificó en el Brasil esta dermatosis de América con el Botón de Oriente; en Colombia, Indalecio Camacho (1889) sostuvo que las **marranas** "tiene muchos puntos de contacto con el Botón de Alepo, y acaso —añadía— sea la misma enfermedad modificada por el clima; y que hipotéticamente puede decirse que es de naturaleza parasitaria"; Miguel Canales (1894) al referirse a esta misma enfermedad en Colombia, anota en una comunicación: "la afección denominada **puercas** o **marranas**, endémica en la región, no es una entidad mórbida desconocida, como han creído algunos; es el mismo de Alepo, Biskra, Bagdad, Sindh, Cambay, etc., enfermedad común en Persia y en el Asia Menor, y caracterizada por un tubérculo que comprende todo el espesor de la piel, el cual principia por una ligera eminencia lenticular, que insensiblemente crece, se desarrolla, se ulcera, excreta un líquido icoroso, que contiene glóbulos rojos y células linfoides, y que al cicatrizar deja una mancha indeleble". Juliano Moreira (1895) en el Brasil presentó estudios y observaciones clínicas que confirmaban los trabajos de Cerqueira; Adeodato da Souza (1895) llegó también a las mismas conclusiones; Le Dantec (1900) en Francia señaló que el Botón de Oriente existe en el Brasil; Breda de Padua (1899), y Amicis (1910) examinaron en Italia a inmigrantes del país carioco con **bouba brasiliana**, dermatosis que la identificaron como Botón de Oriente. De 1900 a 1909 varios investigadores llegaron a considerar que el **pian-bois** de la Guayana Francesa y la **úlcera de Baurú** del Brasil no eran sino formas de Botón de Oriente.

Acerca de la etiología, aún a principios del siglo XX, no existía uniformidad de criterio en los investigadores; F. Merkel, por ejemplo, en 1913, en su trabajo "La Uta en fusión en la tuberculosis cutánea y en el Botón de Oriente", presentado al 5º Congreso Médico Latino Americano, emite conceptos que transitan entre el origen tuberculoso del segundo período y el origen leishmaniásico de la uta del tercer período, en el cual se le asimila al Botón de Oriente, y, por otra parte, establece la transición entre los conceptos etiológicos sostenidos en el tercero y en el cuarto período, y aún más se adelanta a considerar la existencia de algunos parásitos congéneres como causantes de la enfermedad, de conformidad con lo que en estos últimos años han sostenido Escomel en el Perú, Floch en la Guayana Francesa y Biagi en México, según se deduce de las siguientes conclusiones a las que llegué:

"I.—La **uta**, como entidad morfológica especial en el Perú, no existe.

"II.—Los casos señalados como **utosos**, corresponden al lupus puro o infectado en sus diversas formas **en el menor número y en su mayoría al Botón de Oriente**.

"III.—La **leishmania** presentada hasta la fecha de 12 de Julio de 1913 bajo distintos nombres, **como generadora de la uta**, no es otra, probablemente, que **la leishmania de Wright, generadora del Botón de Oriente**.

"Decimos —añade— "probablemente", porque al lado de la leishmania de Wright, quizás existan algunos parásitos congéneres, que serían tal vez los causantes de esas formas especiales de uta a las que nos hemos referido al describir las ulceraciones utosas correspondientes al "Tercer grupo".

4º PERIODO.—**Período Científico**.—Se inicia con el descubrimiento en el Brasil, del verdadero agente etiológico de la enfermedad; Lindenberg (1909), Antonio Carini y Paranhos (1909) y Rabello (1909), describieron la presencia de leishmanias en las **úlceras de Baurú**; Carlos Rao (1910) hizo igual descubrimiento en las úlceras del Amazonas; A. Matta (1910), las encontró en enfermos de Pará; Splendore (1910) dio un paso

más, descubrió dichos protozoos en las lesiones mucosas de los enfermos del Noroeste del Brasil, y llamó la atención sobre la frecuencia de las localizaciones nasobucales de la enfermedad. Nattan-Larrier, Touin y Heckenroth, (1910) en París descubrieron leismanias del tipo de **L. tropica** en un enfermo que llegó con Dias da Silva cultivaron por primera vez las leismanias de la **pian-bois** de la Guayana Francesa. En ese mismo año Pedroso y úlcera de Baurú en el medio de Nicolle; Bueno de Miranda describió lesiones nasobucales en los enfermos con úlcera de Baurú; Harald Seidelin, reportó en Yucatán enfermos con lesiones ulcerativas a nivel del pabellón de las orejas (úlcera de los chicle-ros); S. Darling observó en la zona del Canal de Panamá algunos casos de úlceras cutáneas y del pabellón de la oreja con presencia de Leismanias, semejantes al Botón de Oriente. En 1911, Darling publicó su interesante artículo titulado "A case of Oriental sore (Dermaleishmaniosis) in native Columbian", y en colaboración con R. C. Connor describió otros casos más de Leishmaniasis en Panamá; Werner reportó en Río de Janeiro un caso de leishmaniasis cutánea acompañada de manifestaciones linfangíticas; Gaspar Vianna creó la especie **Leishmania brasiliensis**, como agente específico de la leishmaniasis americana; Antonio Carini hizo la descripción más completa hasta entonces de un caso de leishmaniasis nasobucofaríngea; Flu, en la Guayana holandesa descubrió el origen leishmaniósico de la dermatosis conocida vulgarmente en dicho país con el nombre de **bosh-yaws** o **boessie yassi**; Edmundo Escomel publicó una magnífica contribución al estudio de la **espundia** en el Perú. En 1912, Laverán y Nattan-Larrier descubrieron la naturaleza leishmaniósica de la espundia peruana; Piraja da Silva comunicó algunos casos de leishmaniasis mucosa en la Sociedad Brasileña de Dermatología, y Gaspar Vianna preconizó las inyecciones intravenosas de emético en la cura de la enfermedad. En 1913, Bates en el hospital de Ancón de la Zona del Canal reportó un caso más con lesiones cutáneas, auriculares y mucosas; Anderson, Vélez, Strong y sus colaborados, Rebagliati y Monge delataron la naturaleza leishmaniósica de la **uta** y la gran frecuencia de esta dermatosis en el Perú, y L. E. Migone dio con la etiología leishmaniósica de la **buba** paraguaya y publicó en París un excelente trabajo sobre esta enfermedad, en el cual afirmaba que "En el Paraguay, se da el nombre de "**buba**" a la que en el Brasil se llama "**bouba**"; "**Espundia**" en Bolivia y Perú y úlcera/de Torrealba en

Colombia; yo creo —dice— que la **úlceras de Baurú** de Paranhos, **Leishmaniosis rinobuco-faríngea** de Sprendore y Carini, etc., etc., son todas una misma enfermedad, con manifestaciones ulcerosas del cutis y de las mucosas nasobuco-faríngea. Es una sola enfermedad producida por una sola especie de **Leishmania**". Como descubrimientos de importancia merecen también citarse los siguientes: la trasmisión experimental de la leishmaniosis por inoculación de triturados de **Phlebotomus intermedius**, alcanzada por Aragao (1912) en Río de Janeiro; la confirmación de A. Lutz, A. Neiva, Pijará da Silva y de Castro Cerqueira sobre el papel de dicho Phlebotomus en la trasmisión de la infección leishmaniósica; el empleo del Eparseno (amino-arseno-fenol-132) por vía intra muscular preconizado por Aguiar Pupo (1924) del Brasil; la aplicación por J. Montenegro (1926) de la cuti-reacción utilizando un extracto de leptomonas de **Leishmania brasi-liensis** con fines diagnósticos; la introducción del antimonio (sb. 211 Bayer) por José Moacyr de Alcántara Madeira (1927), y de la Fuadina por Salvador Mazza (1930) en la terapia anti-leishmaniósica.

Durante los últimos lustros la enfermedad ha sido estudiada con especial interés en casi todos los países de la América Intertropical. Enumeraremos brevemente el nombre de los investigadores que se han preocupado de ella:

En el **Brasil**: A. D. F. Amaral; H. B. Aragao, el Prof. E. Rabello, los Profs. S. B. Pessoa y M. P. Barreto; el Prof. Cautinho; Carlos y Evandro Chagas; Marqués da Cunha; F. Fonseca; O. Mangabeira hijo, sobre todo en el aspecto entomológico; J. Montenegro; A. Pedroso; C. Pinto; J. A. Pupo; Falviano Silva; Pirajá da Silva; F. Terra; O. Torrès; F. Villera; J. Pellegrino, F. Nery-Guimaraes y cerca de un centenar más de profesionales que han contribuido poderosamente el conocimiento de esta dolencia.

En las **Guayanas**: H. Floch, P. Sureau, Abonnenc, C. Bonne y E. Bonne, Minnet y Field, han investigado la enfermedad desde el punto de vista epidemiológico, clínico, terapéutico, entomológico, etc.

En **Venezuela**: Después que Iturbe y González (1916) comprobaron el primer caso de Leishmaniasis tegumentaria, Tejera

(1918), Martín Mayer, Félix Pifano, Sánchez Cavisa, P. Guerra, A. L. Briceño Rossi, D. Iriarte, D. Torrealba, R. Jaffé, M. Romer, S. Tálamo, etc., los Medina, Chacín Núñez, han realizado estudios de trascendental importancia.

En **Colombia**: L. A. Laverde, S. Klahr, Rodríguez Bermúdez, Borrego y Campo Posada, Rey, Puello García, Ucrós G., han hecho estudios sobre esta flagelosis.

En el **Ecuador**: Valenzuela, Arcos, Suárez, A. Estupiñán, Falconí Villagómez, M. Villacís, Alvarez Crespo, Carrera Cobos, J. D. Rodríguez y Avilés Nugue, E. Espinoza y el autor han contribuido con valiosas investigaciones al conocimiento de esta enfermedad en el país.

En el **Perú**: Escomel, Gastiaturú y Rebagliati, Monge, G. Almenara, Dámaso Antúnez, Pedro Weiss, T. Zabaleta, H. Pesce, A. Herrero, Kuczynski-Godard son los médicos que mejores trabajos científicos nos han ofrecido sobre este tema en los últimos lustros.

En **Bolivia**: L. P. Barrientos, Balcázar, F. Veintemillas, Sanguinés, Morales Villazón, Villarejos nos traen en sus publicaciones historias clínicas y datos epidemiológicos sobre esta enfermedad.

En el **Paraguay**: Se destacan por esta clase de investigaciones: Delamare, Gatti, D. González, Boggino, Rivarola, Oliveira y Silva, R. Odriosola, V. M. Vera y C. Insaurralde.

En la **Argentina**: Se han consagrado al estudio de esta enfermedad: Salvador Mazza, A. Cornejo, Canal Feijóo, C. Romañá, Alcañarez, C. Arias Aranda, V. Bernasconi, R. A. Bozzone, A. Nieva, B. Barbará, J. Savan Salaverry y muchos otros médicos.

En **Panamá**: Después de los interesantes reportajes de Darling, Connor y Bates, se han publicado los estudios de A. B. Herrick, A. Tapia, B. H. Klean, J. S. Snow y Satulsky, C. Calero, Thornburgh, C. M. Johnson, N. W. Elton, de E. Shanbrom, R. Minton, Ch. Lester y J. L. Correa, Ludwig Jaffé. En el aspecto entomológico son dignos de mención los trabajos de G. B. Fairchild y M. Hertig.

En **Costa Rica**: Han tratado sobre esta enfermedad A. Lachner Chacón, A. Peña Chavarría, C. Sáenz Herrera y E. Cordero, de J. C. Ovaes, R. Piedra y F. Quiroz.

En **Guatemala**: La aparición de casos recientes nos habla A. A. Cordero; pero ya anteriormente Clark y Shattuck señalaron la existencia en Peten.

En **México**: Figuran los trabajos de E. Beltrán, M. E. Bustamente, F. F. Biagi, A. Lepiavka, G. J. Millán y A. González, y de F. Torres M.

En **Estados Unidos de Norte América**: Fuera de los casos observados por varios facultativos en inmigrantes y en soldados que han contraído la enfermedad fuera de dicho país, T. Benedek en 1940 reportó el primer caso autóctono, de cuya exactitud Wenyon puso en duda.

## DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Las regiones más afectadas por la enfermedad se hallan entre los paralelos 35° de latitud norte y 30° de latitud Sur. Dentro de esta gran faja, los países más comprometidos son: Brasil, Venezuela, Ecuador, Perú, Paraguay y la Argentina en sus provincias septentrionales. Examinemos someramente la repartición geográfica de la enfermedad en el Continente:

### AMERICA MERIDIONAL

**Brasil**: La leishmaniasis está sumamente extendida en Bahía, en la parte occidental del Estado de São Paulo (especialmente en Baurú), en Pará, Minas-Geraes, Matto Grosso, Serjipe, Río Grande del Norte, Alagoas, Pernambuco; casos aislados en Río Grande del Sur. El Prof. S. Pessoa en 1941, sólo para el Estado de Sao Paulo calculaba 40.000 enfermos.

**Guayanas**: En la Guayana Inglesa la leishmaniasis parece encontrarse más en el sector sud; en la Guayana Holandesa, especialmente en las regiones de Maroni, y en la Guayana Francesa, según Floch, los principales focos se hallan en Santa María, Las Minas y Sn. Elias; en la región del Oyapok.



**Venezuela:** La leishmaniasis está extendida en casi todo el país, siendo más frecuente en los Estados de Trujillo, Yaracuy, Táchira, Lara, Bolívar y Miranda; casos esporádicos han sido observados en Falcón, Cojedes, Barinas, Apure, Mérida, Departamento Vargas, etc. Tomando en cuenta las estadísticas de Sánchez Covisa y Guerra, de la Sanidad y los casos estudiados por varios autores, Salvador Tálamo, hasta 1946, había reunido para todo el país una casuística de 197 enfermos.

**Colombia:** Puello García después de un detenido análisis del problema en este país aseveraba en 1949: "Actualmente puede decirse que en toda la República, sin exceptuar un solo Departamento o Comisaría, e incluyendo las Islas de San Andrés y Providencia, existen focos de leishmaniasis". Para dicho autor los Departamentos más azotados son: Boyacá, Santander del Norte y Santander del Sur; ocupan un segundo plano: Caldas, Cauca, Cundinamarca, Chocó, Caquetá, Goajira, Huila, Islas de San Andrés y Providencia, Magdalena, Meta, Nariño y Tolima.

**Ecuador:** Más de las dos terceras partes del territorio son zonas leishmaniósicas; tanto la región del Litoral como la Oriental o Amazónica se encuentran amagadas por la leishmaniasis cutáneo-mucosa, y se libran de ella sólo el Archipiélago de Colón y las provincias del altiplano en su porción interandina, ya que en sus caídas orientales y occidentales, la enfermedad hace también sus estragos. De las 17 provincias del país, exceptuando la de Tungurahua, todas cuentan, desgraciadamente, con focos endémicos. En el Litoral las provincias intensamente afectadas son: Los Ríos, Esmeraldas y Guayas; en la Sierra: el occidente de Pichincha, Cotopaxi y Bolívar, y en el Oriente: todas tres provincias, Napo-Pastaza, Morona-Santiago y Zamora-Chinchipe.

**Perú:** El Prof. Weiss nos ofrece una estadística completa sobre el número de utosos obtenida en 1940, elaborada por iniciativa del Dr. Alberto Arca Parró; según ella los departamentos de mayor índice de utosos son: Ancash, 3.609 utosos en una población de 424.975 habitantes; Amazonas, 395 utosos en 65.137 habitantes; Cajamarca, 2.532 utosos en 494.412 habitantes; La Libertad, 2.164 utosos en una población de 383.252 habitantes. Se han censado también enfermos en los Departamentos Apurímac, Arequipa, Ayacucho, Cuzco, Guancavilca, Huanuco, Junín,

Lambayeque, Lima, Loreto, Piura, Puno, San Martín. El censo de toda la República daba: en 2'614.137 habitantes comprendidos entre 0 a 14 años de edad: 3.488 utosos, o sea el 1,33% de la población, y de 3'593.830 habitantes comprendidos entre 15 a 100 años, más 8.302 utosos, o sea el 2,31% de la población.

**Paraguay:** Ateniéndonos a las informaciones de G. González, Boggino y Riverola, la leishmaniasis se encuentra afectando profundamente la región oriental del Chaco paraguayo, especialmente la Cañada, El Carmen, Strongest, Camino Lobrego y Garrapatal y además el Alto Chaco.

**Argentina:** La enfermedad es bastante frecuente en las provincias de Salta (sobre todo en la zona del Chaco Salteño), Jujuy (San Pedro, Ledesma y Mendicta), Santiago del Estero, Tucumán, Formosa y Chaco.

**Bolivia:** Balcázar da esta distribución: son endémicos en su integridad los departamentos de Beni y Pando; pero existe también en los departamentos de la Paz, especialmente en las provincias: Yungas, Caupolicán y Larecaja; en el Departamento de Santa Cruz, de una manera especial en las provincias Chiquitos y Ñufflo de Chávez; existiendo probablemente muchos casos en las provincias de Azero de Chuquisaca y Chapare de Cochabamba.

Según el Prof. Ottmar Wilhelm, no se han reportado en Chile casos autóctonos de esta dolencia, y según el Prof. Talice, ni en el Uruguay. Por tanto en la América Meridional sólo están libres los dos citados países.

## AMERICA CENTRAL Y DEL NORTE

**Panamá:** Brosius (1927-1930) ha señalado casos de la costa atlántica de la República; C. Calero y C. Johnson, para 25 casos reportados en Panamá dan estas procedencias; Cerro Banderas, Laguna Chilibre, Arraijan y Mesa Pacora. En el informe anual del "Gorgas Memorial Laboratory", correspondiente al año de 1956, se da como áreas endémicas: costa del Caribe, cerca de Costa Rica, Camp. Piña y Buena Vista. Bates señaló casos de San Carlos, provincia Los Santos.

**Costa Rica:** De los 50 casos observados por Rotter y Peña Chavarría, en más de la mitad la enfermedad fue adquirida en la vertiente Atlántica del país; 14, en las vertientes del Pacífico y 6 provenían de regiones subtropicales de la Meseta Central.

**Honduras:** A. E. Moure, en el Hospital de "United Fruit Co." consiguió establecer el diagnóstico parasitológico en 13 casos, y según Nutter, la enfermedad parece no ser rara en Tela.

En Honduras Británica, N. P. Macpail expresaba en carta a Shattuck, que los casos denominados "úlceras de Bahía" por ser muy frecuente en Bahía de la Costa de Honduras, clínicamente se semejaban a las úlceras leishmaniásicas.

**Guatemala:** Padilla Bolaños (1918) parece haber sido, según Pessoa y Barretto, el primero en diagnosticar la dolencia en dicho país; Clark y Shattuck demostraron que la leishmaniasis era frecuente en Peten; Aguilar diagnosticó casos en Quirigua; Giaquinto Mira diagnostica algunos enfermos en el Distrito de Alta Verapaz.

**El Salvador:** Según las descripciones que Andrés Goems Rosales ha hecho de la "úlceras tropical" y de acuerdo con los caracteres clínicos, evolución y respuesta al tratamiento de la fuidina, se deduce que la leishmaniasis existe en el Litoral de El Salvador.

**México:** La Península de Yucatán constituye el principal foco del país; pero según Millán Gutiérrez, Biagi y F. Torres M., la leishmaniasis existe también en Campeche, Quintana Roo, Chiapas, Tabasco, en parte de Veracruz y de Oaxaca.

**Estados Unidos:** Después de que Benedek en 1940 señaló un caso autóctono, Steward y Pilcher han observado otro, originario de Texas.

## EPIDEMIOLOGIA

**FACTORES GEOGRAFICOS.**—La Leishmaniasis, como habíamos ya indicado, tiene su principal dominio en la América Intertropical, sin embargo por el norte se la encuentra hasta

el paralelo 35, y por el sur hasta el 30; pero dentro de esta extensa área, la enfermedad prevalece en los lugares cálidos y húmedos; mientras en la jungla las formas muco-cutáneas son las predominantes y de mayor gravedad, en los valles andinos son las formas cutáneas (uta) las que casi exclusivamente dominan. En cuanto a la altitud, las primeras se hallan por debajo de los 500 mts. en la zona tórrida y por debajo de los 1.000 mts. en la zona templada; en cambio las segundas reinan sólo entre los 500 y 200 mts. en la zona tórrida (Andes ecuatorianos) y entre los 1.000 y 3.000 en las zonas correspondientes a los Andes bolivianos, peruanos, colombianos, venezolanos, etc. Pues, aunque parezca paradójal, la uta mientras en los Andes peruanos y bolivianos se le encuentra hasta los 3.000 mts., en el Ecuador jamás se han observado casos que hayan contraído la enfermedad a más de 2.000 mts. Quizá los fuertes vientos que azotan los Andes ecuatorianos no permitan el desarrollo de los mosquitos vectores, aún en los valles situados a 1.600 mts.

Existen épocas del año en las cuales la leishmaniasis aumenta de frecuencia y agresividad, revistiendo la forma de brotes epidémicos, y en los que parece intervenir factores muy variados; así por ejemplo González, Alivera y Silva en el Paraguay observaron durante un año de sequía que la incidencia de la enfermedad comenzó a subir en el mes de Mayo, llegando a su máximo en el mes de Octubre, para declinar en Noviembre y casi desaparecer de Febrero a Abril. En Sao Paulo, el Prof. Pessoa durante el año de 1941 observó mayor número de casos de Abril a Junio, esto es, en otoño, y un descenso de Julio a Octubre, es decir en invierno y cerca de primavera. En México, de acuerdo con las apreciaciones de Beltrán y Bustamante, aumenta el número de casos de Septiembre a Diciembre, época que corresponde a Otoño. En el Ecuador el mayor número de las primoinfecciones se registran de Octubre a Mayo, es decir durante el período de lluvias, época en la cual aumenta considerablemente la cantidad de Phelebotomus.

Los brotes epidémicos hacen también su aparición cuando a través de los valles y de la jungla se abren carreteras y terraplenes; tal cosa aconteció en el Brasil en los años que se trabajaron los terraplenes a Matto-Grosso pasando por Baurú, y cuando en el Ecuador se abrió la carretera de Quito a Quinindé

y mientras se trabajaban los terraplenes de Ibarra a San Lorenzo. Igual fenómeno sucede cuando se desbroza la selva, como aconteció, por ejemplo, en las fronteras occidentales de la Argentina, o cuando se incrementa la explotación de algún producto forestal, tal como sucedió en Colombia, por el año 1880, con motivo de la explotación de las quinas en los bosques de Carare y el Opón, y en las épocas que se explotó el palo de balsa, el caucho y la quina en las selvas del Brasil y del Ecuador durante la segunda guerra mundial. Brotes semejantes se observan cuando en plena jungla se establecen colonias agrícolas o industriales. Con la bartonellosis, que es otra de las enfermedades transmitidas por *Phlebotomus*, se ha observado la aparición de brotes epidémicos siempre que han intervenido estos factores determinantes. Finalmente las guerras y campañas, si tienen por escenario la selva, contribuyen también a la aparición de brotes epidémicos de leishmaniasis; las guerras de la conquista y las del Chaco son un ejemplo de ellas.

**FACTORES PERSONALES.—Edad:** Las personas comprendidas entre los 20 y 50 años de edad son las más atacadas por la leishmaniasis; el Prof. Weiss, en el censo peruano de 1940 nos informa que el porcentaje de utosos de 0 a 14 años de edad ascendió en todo el país al 1,33%, y el de 15 a 100 años y más, llegó a 2,31%. Hemos visto en zonas endémicas del Ecuador niños de ocho meses y de dos años de edad que han vivido o han ido a ellas, atacados por la enfermedad, como también hemos visto personas de más de 60 años.

**Sexo:** Sin lugar a duda son los hombres los que pagan mayor tributo en razón de su ocupación en regiones forestales y campestres.

**Raza:** Las razas blanca e india, como también los mestizos y mulatos son indistintamente atacados por esta dolencia; en comparación con las dos razas, se nota que la negra ofrece una relativa resistencia a la enfermedad. El Profesor Pessoa nos dice que en el Brasil los individuos de la raza amarilla (japoneses) son menos infectados que los de la raza blanca y de color, pero debido a que los japoneses no trabajan en la selva.

**Ocupación:** Casi todos los factores individuales están más bien subordinados a las ocupaciones que les expone a las personas a las picaduras de los vectores; son por consiguiente los trabajos que se realizan en la selva y en los campos de clima tropical o subtropical los que predisponen más a la infección. En el Paraguay la leishmaniasis es casi la regla en los sujetos que se dedican al cultivo y cosecha del mate; en el Perú y Bolivia, desde la época de la Colonia, la uta ha sido el flagelo de las personas que se han entregado al cultivo y cosecha de la coca, de la quina y del caucho; en el Ecuador la leishmaniasis es muy común entre la gente que explota el caucho, la tagua, la quina y la madera de balsa, no siendo rara en los cazadores, lavadores de oro y en los individuos dedicados al cultivo y cosecha del plátano y del cacao; en Colombia ataca principalmente a los sujetos que se ocupan en desmontes y en el cultivo y cosecho del café; la leishmaniasis en dicho país es, pues, mal endémico de las regiones cafeteras. En Yucatán y Guatemala esta flagelosis se observa con mayor frecuencia en los explotadores de la goma chicle y cuya cosecha coincide con la época de las lluvias; en cambio la enfermedad es excepcional entre los cortadores de madera que van al bosque en épocas de sequía.

**TRANSMISION.**—En América ha sido muy remota la creencia de que ciertas dermatosis, que se pueden identificar con la leishmaniasis, son provocadas por la picadura de los mosquitos. Vásquez de Espinosa que escribió su famosa obra **Compendio y Descripción de las Indias Occidentales** a principios del siglo XVII, al tratar del litoral ecuatoriano nos dice: "ay infinidad de mosquitos de muchas diferencias, que de ordinario están atormentando a los que pasan, de día geganos y rodadores que son muy penosos, y se pegan en las carnes, y dan picada que abrasan, y otros más pequeños, que apenas se divisan, y las picaduras enconan". Estos mosquitos diminutos y andrófilos no podían ser sino *Phlebotomus* o *culicoides*. Al tratar de la Historia de la enfermedad, dimos a conocer ya que Hipólito Ruiz, a fines del siglo XVIII, indicaba que el vulgo atribuía el mal de las llagas a las picaduras de mosquitos diminutos, llamados "uta". Indalecio Camacho, de Colombia, al hablar de la afección cutánea llamada vulgarmente **Marranas** nos escribe: "los enfermos refieren en lo general, a la picadura de los mosquitos,

la causa de la enfermedad". El doctor Palma en su interesante trabajo sobre la **uta**, en 1908, también nos decía: "Está tan generalizada en todo el Perú esta creencia de la transmisión del mal por un mosquito que hoy por hoy no sería discreto escatimarle valor". Neiva y Penna (1916), Neiva y Barbará (1917), Pirajá da Silva (1918) y Cerqueira (1919) en el Brasil, consideraron la posibilidad de la transmisión de la leishmaniasis por los **Phlebotomus**.

El Dr. H. Beurepaire Aragao (1922) encontró leptomonas en el tubo digestivo del **Phlebotomus intermedius**, y Lutz consiguió reproducir en el perro úlceras leishmaniósicas a partir de **Phlebotomus** triturados, que tres días antes habían picado a un paciente leishmaniósico. Pessoa y Pestana (1940) encontraron también en el Brasil estos insectos infectados; Pifano (1940) en Venezuela halló **Phlebotomus** naturalmente infectados con leptomonas, en regiones endémicamente leishmaniósicas. Pessoa y Coutinho (1941) al examinar por disección y microscópicamente 9.273 ejemplares de **Phlebotomus** encontraron el 0,22% naturalmente infectados, y al alimentar **P. Whitmani** en personas o animales atacados por **Leishmaniasis brasiliensis** obtuvieron el 2,17% de infección. Está pues, demostrado, que los **Phlebotomus** juegan un papel decisivo en la transmisión de la leishmaniasis tegumentaria de este Continente. Estos insectos pican al hombre desde las primeras horas de la noche hasta cerca de la madrugada; pero pueden también picar durante el día en circunstancias especiales. Tamayo (1908) y Palma (1908) dan mucha importancia a estas palabras de Ugaz (1886): "el mal proviene de la picadura de zancudos venenosos, nacidos en los cienos de los carrizos, totoras, cañaverales, etc. o que han probado el jugo de animales en putrefacción, especialmente víboras, de donde proviene la costumbre de incinerarlas". Una paciente nos ha asegurado que su enfermedad contrajo a raíz de la picadura en la cara y en los brazos de un gran número de diminutos mosquitos que durante el día habían estado posados en el cadáver de una víbora.

De acuerdo con la ecología, Barretto, del Brasil, divide a los **Phlebotomus** en tres categorías:

"a).—**Phlebotomus domésticos**, que viven asociados al hombre y a los animales domésticos en el interior de las habitaciones o en sitios poco alejados de ellas. Ejemplo: **P. argentipes**, Annandale y Brunetti, 1908.

"b).—**Phlebotomus semidomésticos**, que viven fuera de las habitaciones del hombre y de los animales domésticos y procuran obtener alimento de sangre en su abrigo temporal. Ejemplos: **P. intermedius** Lutz y Neira, 1912; **P. fisheri** Pinto, 1926.

"c).—**Phlebotomus silvestres**, que viven en la floresta, pero accidentalmente se encuentran asociados al hombre y a los animales domésticos. Ejemplos: **P. noguchi** Shannon, 1929; **P. ayrozai** Barretto y Coutinho, 1941".

**Otros artrópodos hematófagos:** Muchos autores han considerado la posibilidad de que los ixodíneos desempeñen también su papel en la transmisión de esta flagelosis. En el Perú, Ugaz (1886), Tamayo (1908), Palma (1908) y Escobel (1916) indican que existe el criterio popular de que la enfermedad es producida por la picadura de garrapatas, especialmente por el **Amblyoma americanus**; Da Matta (1910) incriminó al **Dermacentor electus**; Migone (1913) en el Paraguay llamaba también la atención sobre el hecho de que "En las regiones donde abundan estas llagas existe la creencia que ellas son producidas por picadura de garrapatas o yxodes (amblyomas)". En el Ecuador existe también la creencia entre la gente que vive en las regiones endémicas de que la "sarna brava" se desarrolla en las heridas producidas por la picadura de las garrapatas (**Amblyomma cajennense**); en todos estos casos la lesión leishmaniósica ha estado localizada en las extremidades inferiores. A este respecto debemos indicar que González, Olivera y Silva han recogido interesantes observaciones en el Chaco paraguayo, pues dichos autores dicen que las garrapatas "abundan en la región aludida y que puede afirmarse que pocos hombres se han librado de sus picaduras, que habitualmente se hace en los miembros inferiores", con la circunstancia de que en el 66,3% de los casos se asientan las lesiones leishmaniósicas iniciales en dichas extremidades. Sería conveniente, por tanto, realizar investigaciones con estos posibles vectores de la enfermedad.



**Transmisión Directa:** En el Botón de Oriente, Berberian (1938) en condiciones experimentales consiguió transmitir esta dermatosis de hombre a hombre; según Marzinowsky y Wenyon puede lograrse la transmisión por inoculación experimental o espontáneamente, lo cual explica —dicen— la aparición de brotes en el medio familiar. Sabemos muy bien nosotros que con fines profilácticos se produce el Botón de Oriente a partir de los cultivos. La leishmaniasis americana, cuyo agente es sin discusión alguna más virulento, puede también adquirirse por contacto directo, siempre que existan puertas de entrada para dichos gérmenes.

**Papel de los reservorios del virus.**—El hombre con lesiones leishmaniósicas activas, constituye un reservorio que puede dar margen a la difusión de la enfermedad; algunos médicos paraguayos han hablado de una probable propagación de la Leishmaniasis durante la guerra del Chaco, a partir de los enfermos que se movilizaban de un campamento a otro.

La infección natural del perro con la **Leishmania tropica** en regiones como Alepo, Delhi, Teherán, etc. en donde el Botón de Oriente es endémica desde el punto de vista climatológico, ha sido ya considerada por muchos autores; en América, Pedroso, Mazza, Romaña, Pifano y Herrer han comprobado la existencia de la leishmaniasis en el perro, con la agravante de que algunos de los casos de leishmaniasis canina fueron observados en viviendas donde habían dos o más casos de leishmaniasis humana; por tanto en la epidemiología de la leishmaniasis americana no debemos perder de vista el peligro que entrañan los perros en las zonas endémicas, y en cuyos reservorios las lesiones leishmaniósicas son poco o nada llamativas.

La reproducción experimental del Botón de Oriente en el gato (Wenyon) y la observación de Mello en el Brasil de leishmaniasis natural en dicho animal, nos deben también poner alertas sobre el peligro que encierra para el hombre la leishmaniasis felina.

### SINTOMATOLOGIA

El período de incubación es por lo general de un mes; puede ser en casos extremos desde dos semanas hasta diez y doce me-

ses; este período, comúnmente, pasa desapercibido; después de la picadura por los **Phlebotomus** a lo mucho se observa la presencia de una o varias máculas rojas, de 3 a 4 milímetros de diámetro, algo pruriginosas.

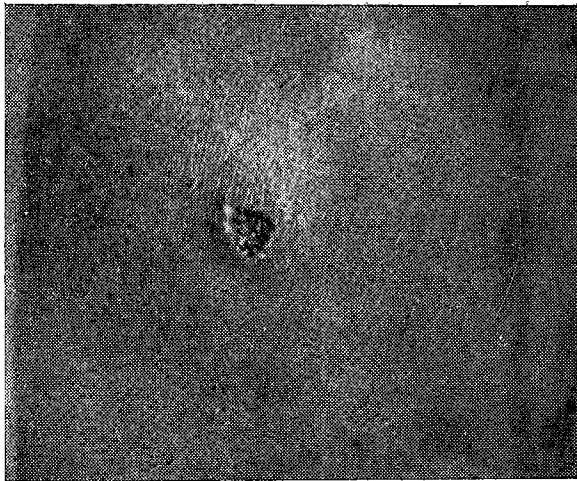
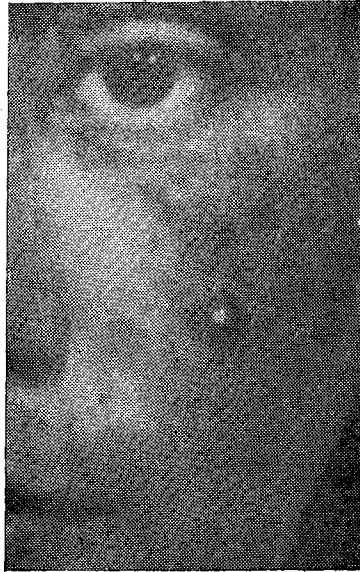
En la evolución de la leishmaniasis americana debemos distinguir tres períodos: accidente primario, secundarismo y terciarismo leishmaniósico.

**ACCIDENTE PRIMARIO, LESION INICIAL O CHANCRO LEISHMANIOSICO.**—Transcurrido el período de incubación, en el sitio o sitios de la picadura del **Phlebotomus** aparece una o varias pápulas eritematosas, que por el prurito, calor y dolor que se acompañan dan la sensación de ser producidas por una reciente picadura de un insecto; al cabo de 3 a 5 días en el centro de la pápula hace su aparición un granito pustuloso, de 2 a 5 milímetros de diámetro y bastante pruriginoso, que obliga al paciente a rascarse y a esfacelarse, dando nacimiento a una pequeña úlcera, o tomando todos los caracteres de un pequeño botón de oriente, que van aumentando poco a poco de tamaño. Lo más frecuente es que la lesión inicial se transforme en una pequeña úlcera redondeada, oval o elíptica, de bordes tumefactos, adherentes y sumamente sensibles; la úlcera al principio está cubierta en su parte central de un líquido gomoso o serosanguinolento y luego después, de una costra consistente, de color rojo oscuro o negrozco, seca en unos casos y húmeda en otros. Escobel ha llamado a esta lesión inicial "chancro espúndico"; los tratadistas argentinos, "chancro de inoculación", "chancro inicial"; el término popular "espudia" para unos se aplica sólo a la forma cutánea - mucosa y para otros se da indistintamente a la leishmaniasis y a la blastomicosis, razón por la cual preferimos llamar **chancro leishmaniósico**.

En cuanto al número, esta lesión inicial puede ser simple, doble, triple y en raros casos múltiple; pero por lo general es única. Se asientan de preferencia en las piernas, pies, muslos, antebrazos y manos, en la nariz, pómulos, quijada, pabellones auriculares y, en una palabra, en las partes descubiertas; pero puede también presentarse en las partes protegidas por la ropa; Bernasconi y Romaña en la Argentina, Silveira y F. Silva en el Brasil y Weiss

**Fig. N° 7.—Chancro leishmaniósico en su período pápulo-ulceroso.**

**(Original).**



**Fig. N° 8.— Chancro leishmaniósico de aspecto ectimatiforme. (Original).**

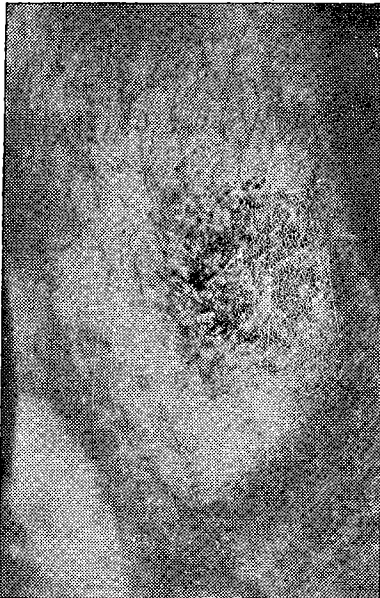
en el Perú han señalado casos en los cuales la localización de las lesiones leishmaniósicas estaban en los genitales.

En cada país o región se nota que hay una especial tendencia del chancro leishmaniósico a localizarse más en determinadas regiones del cuerpo que en otras, de acuerdo, como es natural, con las ocupaciones de los habitantes de la zona endémica; así por ejemplo en Yucatán predominan las localizaciones auriculares; en Costa Rica, Colombia Venezuela y Brasil, la localización en las piernas; en el Perú, las localizaciones faciales; en la Argentina y Ecuador, las localizaciones tanto faciales como de las extremidades inferiores. La palma de las manos, las plantas de los pies y el cuero cabelludo son las únicas partes del cuerpo que no constituyen asiento de las lesiones leishmaniósicas iniciales. Estoy de acuerdo en parte con Pessoa y Barretto que la divergencia que existe en la frecuencia de las localizaciones, de un país a otro, posiblemente dependa de las diferencias biológicas de los transmisores.

El accidente primario, en cuanto al aspecto clínico puede revestir cualquiera de las formas contempladas en el grupo I (Cutáneas) de la clasificación de Pessoa, siendo las siguientes las más comúnmente observadas: ulcerosa, frambuesoide, verrucosiforme, populosa, impetiginoides y lupoides; suele también registrarse la forma botonosa, semejante al botón de oriente, y las formas forunculosa, tricofitoide, erimatosas (erisipelatoide) y serpiginoas.

Las infecciones secundarias bacterianas o micóticas son capaces de modificar el aspecto de las lesiones iniciales. En lo que respecta al tamaño del chancro leishmaniósico, sin perder su carácter clínico, por lo general llegan a tener de 2 a 4 centímetros de diámetro; las formas ulcerosas y ulcerovegetantes son capaces de alcanzar grandes dimensiones, comprometiendo a veces extensas regiones de un miembro; pero pueden ser también pequeñas y discretas, hasta tal punto que no preocupan al paciente, ni llama la atención de sus familiares y allegados. Cuando las lesiones ulcerosas o ulcerovegetantes alcanzan respetables dimensiones, son bastante dolorosas y a menudo imposibilitan para el trabajo.

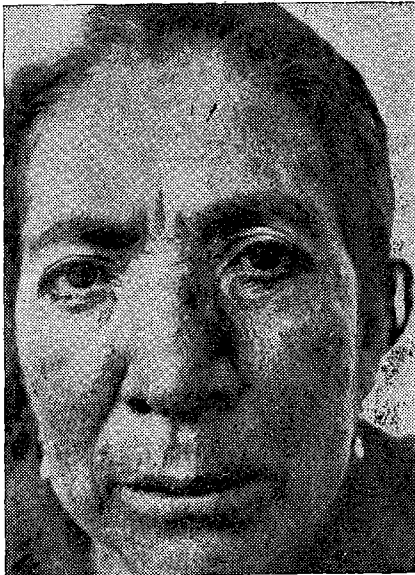
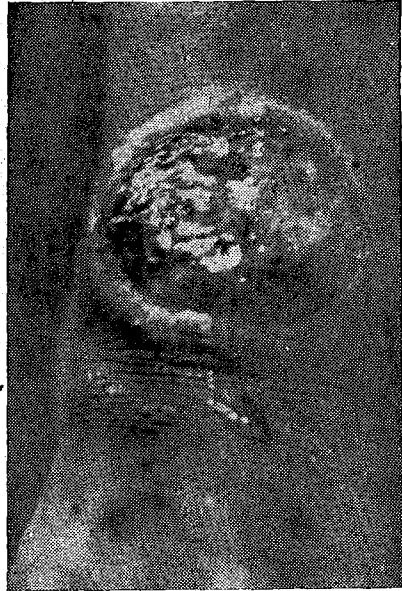
**Fig. N° 9.—**Accidente leishmánico primario, de aspecto verrucosiforme.  
**(Original).**



**Fig. N° 10.—**Accidente primario de aspecto tricofitoide.  
**(Original).**

Las lesiones iniciales, con tratamiento o sin él pueden curarse total o parcialmente dejando en su lugar una cicatriz estrellada, retráctil y ligeramente hipocrómica; o pueden permanecer

**Fig. Nº 11.**—Chancro leishmánico de 6 cents. de diámetro, de aspecto frambuesiforme.  
(Original).



**Fig. Nº 12.**—Chancro leishmánico en el pómulo izquierdo rodeado de una extensa placa eritematosa que ocupa íntegramente el lado correspondiente de la cara. (Forma eritematosa).  
(Original).

como lesiones atónicas durante meses y en ocasiones durante uno a tres años. Las úlceras cicatrizadas o en vías de cicatrización cuando reciben traumatismos y el paciente pierde sus resistencias orgánicas, muchas veces se abren de nuevo y el proceso infeccioso se reactiva, dando como resultado la aparición de lesiones secundarias o terciarias. Por lo general al chancro leishmaniósico, antes de cicatrizarse o inmediatamente después, le sucede una especie de brote de lesiones secundarias.

**SECUNDARISMO LEISHMANIOSICO**—Al cabo de uno a tres meses y a veces más tarde de haber hecho su aparición la lesión inicial, viene el secundarismo leishmaniósico, acompañado en ocasiones de ligera elevación térmica, de dolores articulares, de reacción linfática y de cierto mal estar general, y caracterizado por un brote sucesivo de lesiones circunscritas o generalizadas, que aparece al rededor o lejos de la lesión o lesiones primarias. Estas lesiones secundarias son cutáneas, ganglionares, linfangíticas y mucosas; pueden hacer su aparición todas o sólo alguna de ellas.

**Lesiones Cutáneas.**—Están constituídas por úlceras, úlcero-vegetaciones, por lesiones de tipo ectimatiforme, frambuesiforme, verrucosiforme, papuloso, costroso, etc., etc., es decir por los mismos elementos que se observan en el accidente primario; al principio son lesiones pequeñas que aparecen por lo general cerca o al rededor del chancro o chancros de inoculación, pero luego van aumentando de tamaño y muchas veces adquiriendo dimensiones más grandes que las primitivas. Estas lesiones en la mayor parte de los casos son en número de 3 a 20, distribuidas en una misma región del cuerpo o dispersas en toda la superficie cutánea; excepcionalmente pueden llegar a más (160 en el caso de Flaviano Silva; 248, en un caso de O. Torres, y hasta de 340 en un caso de Motta y Fonseca); por lo general se encuentran en diferentes períodos de evolución y revistiendo aspectos clínicos variados, con el predominio de un tipo de lesión, que puede ser el ulceroso, el papuloso, el frambuesiforme, el verrucoso, etc. Con el transcurso del tiempo, o con las infecciones sobreañadidas estas lesiones del secundarismo, a igual que el chancro de inoculación, cambian también de aspecto y en su evolución siguen la misma suerte que aquel; pues, con tratamiento o sin él pueden llegar a desaparecer total o parcialmente al cabo de

uno a cinco años, dejando en su lugar cicatrices estrelladas, retráctiles, o queloides, algo hipocrómicas o acrómicas. En los casos benignos o anómalos las lesiones cutáneas del secundarismo son fugaces y evolucionan hacia la curación definitiva o aparente.

**Fig. N° 13.—Lesiones ulcerosas del secundarismo leishmaniósico; úlcera primaria rodeada de pequeñas úlceras secundarias.**  
(Original).



**Fig. N° 14.—Secundarismo leishmaniósico de aspecto lupoide.**  
(Original).



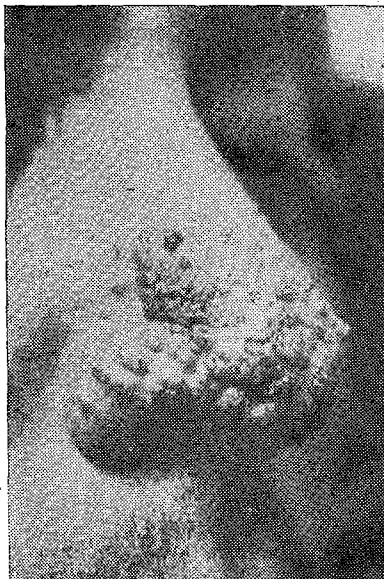
**Lesiones Ganglionares y Linfágíticas.**—Los ganglios y linfáticos superficiales se comprometen con mucha frecuencia en el secundarismo leishmaniósico; en primer lugar reaccionan los ganglios y cordones linfáticos cercanos o correspondientes a la región donde se asienta el chancro leishmaniósico. El ganglio o ganglios infartados aparecen bajo la piel en forma de nódulos, móviles, dolorosos y acompañados de una ligera infiltración de los tejidos vecinos; estos nódulos, al principio pequeños, del tamaño de una arveja, van poco a poco aumentando de volumen, y haciéndose perceptibles no sólo al tacto sino a la vista; la piel que los recubre se infiltra, se vuelve de color rojo o rojo vinoso y sensible; este proceso acaba por esfacelar la piel en ese sitio y dar lugar a la formación de una úlcera, comúnmente de aspecto crateriforme, con sus bordes congestionados y cortados a pico y con un fondo mamelonado y sangrante, que no tarda en cubrirse de una costra adherente, de color rojo oscuro, húmeda o seca, semejantes a las úlceras de localización exclusivamente cutánea. A la exploración, dichos nódulos aparecen en diferentes períodos de evolución; unos se agrandan, se hacen visibles y tienden a ulcerarse; otros permanecen estacionados y profundos para desaparecer sólo mediante el tratamiento. En las localizaciones a nivel de la cara, los gánglios preauriculares, submaxilares y los retroauriculares se toman por regla general.

En la leishmaniósis americana se observa con relativa frecuencia durante el secundarismo, la reacción de los cordones linfáticos al rededor de la úlcera o úlceras primarias localizadas en las extremidades; los cordones se van haciéndose cada vez más palpables, dolorosos y duros; de trecho en trecho acusan la presencia de nódulos que van aumentando de tamaño hasta llegar a pronunciarse exteriormente; la piel que los recubre se hace también de color rojo vinoso y no tarda en esfacelarse y dar margen a varias úlceras, escalonadas y en varios períodos de evolución, semejantes en su aspecto clínico a las anteriores.

**Lesiones Mucosas.**— Cuando las lesiones leishmaniósicas primarias o secundarias se asientan cerca o en los bordes de las fosas nasales, de los labios, de los párpados y de los órganos genitales, el proceso leishmaniósico a menudo invade por continuidad las mucosas nasales, labial, palpebral y genital, respectivamente, ya bajo la forma de úlceras, granulaciones o de ve-

**Fig. Nº 15.—Secundarismo leishmaniósico de aspecto verrucosiforme.**

**(Original).**



**Fig. Nº 16.—Lesiones nasales en el secundarismo leishmaniósico. Los orificios de ambas fosas nasales están totalmente obstruidos por vegetaciones y costras melicéricas.**

getaciones fungoides, que al principio es menester descubrirlas mediante una exploración detenida de dichas mucosas. En las fosas nasales las lesiones vegetantes tienden a obstruir uno o ambos orificios, obligando al paciente a respirar por la boca. Las lesiones mucosas secundarias son muy comunes en el Brasil, Argentina, Perú, Ecuador, Colombia y Venezuela.

Durante este segundo período podemos encontrar todas las formas clínicas contempladas en la clasificación de Pessoa y, además, las formas que hemos señalado al tratar de las diferentes manifestaciones clínicas del accidente primario.

**TERCIARISMO LEISHMANIOSICÓ.**—A los cinco o diez años de haber hecho su aparición la lesión inicial, y en los casos extremos, al año o a los 20 años, viene este tercer período caracterizado por la presencia, principalmente, de lesiones nasobufofaringeas y laríngeas y oculares, además de las lesiones del secundarismo que pueden o no persistir. Este período que es tan



**Fig. N° 17.**—Enferma con el chancro de inoculación cicatrizado en el antebrazo derecho, con lesiones secundarias en vías de curación en el codo izquierdo y con lesiones nasobufofaringeas propias del terciarismo. (Ver Fig. 18) Original

temido por su carácter progresivo, maligno y rebelde, se le observa en la América Meridional en el 15 al 20% de los enfermos leishmaniósicos. Cuando el paciente es todavía víctima de las lesiones del secundarismo, o cuando de éstas se ha creído ya curado, sorpresivamente comienza a presentar manifestaciones nasales, faríngeas, laríngeas, bucales, ya debido a un avance de las lesiones mucosas que aparecieron durante el secundarismo, ésto es sin solución de continuidad, o ya debido a una metástasis de las lesiones leishmaniósicas localizadas lejos de la cara.

Cuando el enfermo ha llegado a este período, el chancro de inoculación ha desaparecido ya, dejando sus huellas cicatriciales; las lesiones del secundarismo pueden también haber desaparecido o pueden encontrarse en vías de curación; pero por lo general persisten, tomando muchas veces mayor cuerpo y gravedad.

En el terciarismo podemos tener, por consiguiente, lesiones cutáneas, adenolinfangíticas, mucosas, musculares, cartilaginosas, y de los órganos de los sentidos.

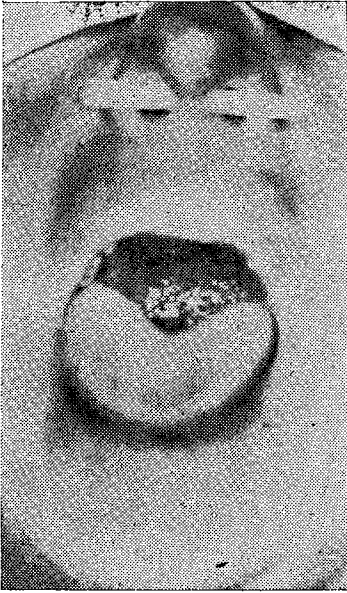
**Lesiones cutáneas.**—Son las mismas que hemos considerado en el secundarismo y de cuyas manifestaciones hemos tratado en renglones anteriores.

**Lesiones adenolinfangíticas.**—Son iguales a las del secundarismo, con la circunstancia de que son menos activas.

**Lesiones mucosas y mio-cóndricas.**—Este período se caracteriza principalmente por la participación de la mucosa nasal, bucal, faríngea, laríngea y ocular en el proceso morboso; pueden tomarse todas estas mucosas o la mayor parte de ellas.

La propagación o metástasis a la mucosa nasal se revela al principio por una rinitis que dificulta la respiración; el examen pone de relieve la presencia de úlceras vegetantes o de vegetaciones en la parte anterior de la mucosa nasal, acompañadas de un intenso proceso congestivo; las pequeñas epistaxis que se presentan con los esfuerzos, estornudos o a veces espontáneamente, nos indica, por otra parte, que los vasos de la nariz se han lesionado. Las úlceras, úlcero-vegetaciones o vegetaciones de la mucosa nasal se complican en un buen número de casos con infecciones bac-

terianas que provocan escozor, dolor, cacosmia y la salida por uno o ambos orificios nasales de un fluido mucosanguinolento o purulento; en unos casos la nariz, por su apariencia externa, no da la menor sospecha de que en su interior existan trastornos graves; pero en otros, el lóbulo y las alas de dicho órgano se ponen congestionados, voluminosos e infiltrados, y en no pocos casos han sido ya con anterioridad asientos de lesiones ulcerativas, nodulares, verrucosas, frambuesiformes, etc., que llegan a provocar la mutilación parcial o total de las partes blandas de la nariz. Las lesiones de la mucosa nasal en un período más avanzado tienden



**Fig. N° 18.**—Perforación del septum cartilaginoso, respetando el subtabique. Granulaciones en el paladar blando, destrucción de la úvula, de los pilares anteriores y de las amígdalas, y lesiones de la laringe, al año del chancro leishmaniósico. (Corresponde a la enferma de la Fig. 17).

(Original.)



**Fig. 19.**—Nariz "tafiroide" y lesiones del labio superior en su porción cutánea y mucosa.

(Foto original).

a provocar la perforación del tabique en su porción anterior y cartilaginosa. La destrucción de la parte anterior del septum trae la caída para adelante y abajo del lóbulo nasal, donde el típico signo de **nariz de camello**, o de **nariz de tapir** o **tapiroide**, que se observa casi exclusivamente en los casos de destrucción por la **Leishmania brasiliensis**. (Fig. Nº 19) La perforación del septum cartilaginoso puede realizarse respetando la piel y los músculos del subtabique, ofreciendo la apariencia de normalidad, de ahí la necesidad de examinar el tabique en todos los casos de leishmaniasis. No olvidemos que desde el secundarismo y a veces antes, la leishmaniasis es capaz de localizarse y destruir todo el revestimiento cutáneo del lóbulo, del subtabique y de las ventanas de la nariz, como también de las regiones vecinas, produciendo la destrucción de los músculos y cartílagos de la base de este órgano. La mucosa pituitaria es asiento de ulceraciones, de lesiones granulomatosas, de vegetaciones papilomatosas o poliposas. Los pólipos nasales de origen leishmaniósico han sido reportados: en el Brasil, por Albernaz, Falcao, Rezende y Costa; en el Paraguay, por Insaurralde, y en Panamá, por L. Jaffé.

El proceso morbozo siempre se extiende a la parte posterior de las fosas nasales, atacando, quizá, con mayor agresividad la mucosa pituitaria, especialmente las porciones que revisten el suelo, la pared externa e interna de dicha cavidad, propagándose en los casos graves aún a la mucosa de las cavidades anexas; el cávum y el paladar blando participan del ataque. Cuando la leishmaniasis se ha infiltrado en la porción blanda del paladar, el paciente comienza a experimentar ardor y dolor sobre todo durante las comidas; con la masticación las lesiones sangran, a veces profusamente. El examen del velo palatino nos pone de manifiesto en su porción blanda la presencia de pequeñas ulceraciones o granulaciones del tamaño del mijo, que más tarde adquieren el carácter de verdaderas vegetaciones mamelonadas o de lobulaciones, que en este caso dan a la región el aspecto cerebriforme; la superficie y especialmente los surcos que separan estas neoformaciones están ocupadas por fibrinas y serosidades muco—sanguinolentas o muco—purulentas, adherentes, a menudo de mal olor. En los estados más avanzados de la enfermedad, la infiltración leishmaniósica se propaga a la mucosa del paladar óseo, determinando la acentuación del surco palatino, el cual unido perpendicularmente con el surco que separa el paladar óseo

del blando, da lugar a la formación de una cruz, que Escomele ha asignado el nombre de **Cruz espúndica**, y a la cual le considera como signo de la leishmaniasis nasobucofaringea. El proceso parasitario a nivel del paladar blando acaba por provocar la destrucción y desaparición de la úvula y de toda la porción blanda de dicho paladar.

La enfermedad puede también invadir la piel del labio superior, de la comisuras y en los casos muy avanzados, parte del tegumento del labio inferior, provocando la ptosis de éste. El ataque al labio superior puede hacerse también sólo por el lado de la mucosa; en este caso aquél se pone voluminoso, congestionado y adquiere el aspecto como si estuviera con un edema angio-neurótico o con un foco séptico; es necesario explorar su mucosa para descubrir ulceraciones o granulaciones, que aparecen en parte o en toda la cara interna del labio, extendiéndose dicho proceso, muchas veces, a las encías. (Fig. N<sup>o</sup> 19).

La infección leishmaniósica después de haber provocado la mutilación de las partes blandas de la nariz y de las regiones vecinas, respeta a veces el labio superior, el cual se conserva durante toda la enfermedad.

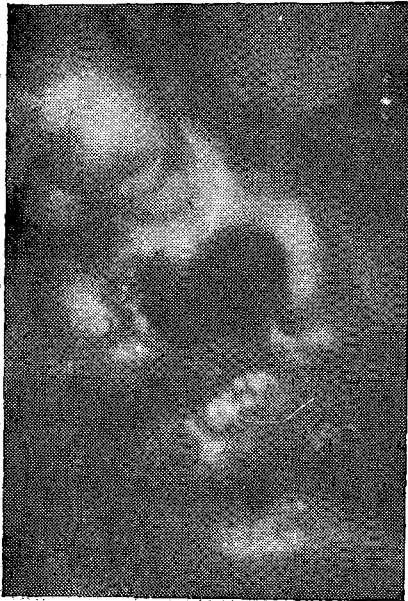


Fig. N<sup>o</sup> 20.—El mismo caso de la Fig. 19; levantando el lóbulo nasal se aprecia la total destrucción del tabique membranoso.

(Foto original).

En este período la malignidad de la leishmaniasis es tal, que la propagación del proceso a la faringe y laringe no se deja esperar; casi a continuación de las lesiones palatinas aparecen ulceraciones, vegetaciones o úlcerovegetaciones en los pilares anteriores, en las amígdalas y en la pared posterior de la faringe; estas localizaciones de la enfermedad traen la disfagia, primero para la ingestión de los alimentos sólidos, después, para los blandos, y finalmente, para los líquidos; en este estado la inspección de la rinofaringe nos pone de manifiesto la destrucción parcial o total de los pilares anteriores y de las amígdalas y la presencia de las ulceraciones o vegetaciones en la pared posterior de la faringe. Casi simultáneamente le sobreviene al paciente accesos de tos, dificultad respiratoria durante los esfuerzos y cambio en la tonalidad de la voz, la cual se torna nasal primero y ronca después; al cabo de pocos meses aparece la afonía completa y una marcada tendencia a la asfixia. La exploración de la laringe ofrece los datos impresionantes de la presencia de ulceraciones, granulaciones o vegetaciones a nivel de la epiglottis y de las cuerdas vocales, y en los períodos finales, la destrucción parcial de estos órganos, como también la necrosis y destrucción de los músculos y de ciertas porciones de los cartílagos tiroideos y cricoides. Algunos autores han señalado también lesiones de los cartílagos traqueales.

En las infecciones avanzadas y severas se observa además el ataque a uno o ambos ojos, siendo la conjuntiva y la cornea las partes más lesionadas; la mucosa de los párpados, principalmente del inferior, se infiltra y luego se cubre de pequeñas ulceraciones o granulaciones, aisladas o coalescentes (F. Silva, Pessoa, Barretto, Chagas, Orqueira, Rabello, Mazza, Andrade, L. A. León y C. Romaña). La conjuntiva ocular, por otra parte, se pone congestionada y dolorosa; esta conjuntivitis provoca al enfermo bastante fotofobia y lagrimeo; posteriormente viene la infiltración, esclerosis y opacidad de la cornea y la pérdida de la vista. La iritis e iridosiclitis no son raras en los períodos avanzados de la enfermedad.

Cuando la leishmaniasis se localiza en uno o en ambos pabellones de la oreja, se produce ulceraciones o vegetaciones de la piel y después, la destrucción en forma irregular de los músculos y cartílago del hélix ocasionando en las formas graves grandes



mutilaciones del pabellón de las orejas, mutilaciones excepcionalmente vistas en otras enfermedades.

Algunos autores han descrito en la leishmaniasis tegumentaria localizaciones viscerales; en la Argentina, Borzone anota un caso con esplenomegalia y presencia del parásito en el parenquima del bazo; E. Shanbrom, R. Minton y colaboradores, en Panamá reportan dos casos con hepato y esplenomegalía y refieren, además, la observación de un caso estudiado por Snapper en Sud América, con manifestaciones viscerales; pero a este respecto la Comisión de Leishmaniasis en el Brasil, dirigida por el Profesor Pessoa, indica que en 9.000 pacientes de leishmaniasis tegumentaria, no tuvo ocasión de hallar lesiones viscerales en esta enfermedad. Los casos reportados por Borzone, Shanbrom y colaboradores, quizá, eran casos con infecciones asociadas; o casos de Kala-azar con leishmanides y lesiones mucosas Convendría insistir en estas investigaciones.

En esta leishmaniasis tegumentaria existen algunos trastornos sensoriales: a nivel de las úlceras hay una exageración de la sensación dolorosa; en las formas vegetantes o hiperqueratósicas y quelóideas y en las zonas cicatriciales, un embotamiento de la sensibilidad táctil; cuando en las ventanas de la nariz o en las fosas nasales aparecen grandes vegetaciones, éstas impiden la percepción de los olores, y como en algunos casos avanza a tomarse la mucosa pituitaria en su porción olfatoria, puede sobrevenir una anosmia transitoria o definitiva. Y hemos señalado que durante el tercer período de la enfermedad, en las formas malignas de toma la córnea de uno o de ambos ojos, produciéndose la opacidad de ella y la pérdida de la vista. Se ha citado, excepcionalmente, el ataque de la enfermedad a la lengua, y de acuerdo con la extensión y localización del proceso, como es natural suponer, habrá una disminución de la acuidad gustativa, y dificultad para la masticación, succión y articulación de los sonidos.

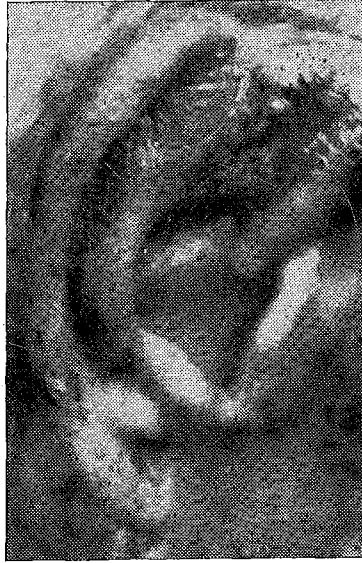
Acabamos de señalar también las mutilaciones auriculares, cuyo proceso puede avanzar hasta el conducto auditivo externo; es posible observar la implantación de formaciones vegetantes a nivel de la concha; estas lesiones constituyen, pues, un obstáculo para la audición.

Las extensas mutilaciones de la nariz, de los labios, de uña

de las orejas, la presencia de úlceras en la cara y en los párpados la queratitis y ceguera; la ronquera o afonía, y la desnutrición, principalmente por la disfagia o afagia, dan a estos enfermos un aspecto más impresionante que la misma lepra.

Fig. Nº 21.—Ulceraciones y vegetaciones leishmaniósicas del pabellón de la oreja, y destrucción cartilaginosa del hélix.

(Original).



Cuando la enfermedad no ha invadido las vías digestivas y respiratorias, los leishmaniósicos pueden vivir algunos años soportando su dolencia; pero no sucede así cuando se han tomado dichas vías; en estos casos la desnutrición y la caquexia se presentan irremediablemente dentro de un plazo corto, y preparan el terreno para que otras infecciones, como la tuberculosis, la neumonía y bronconeumonía consuman rápidamente la vida del enfermo.

### FORMAS CLINICAS

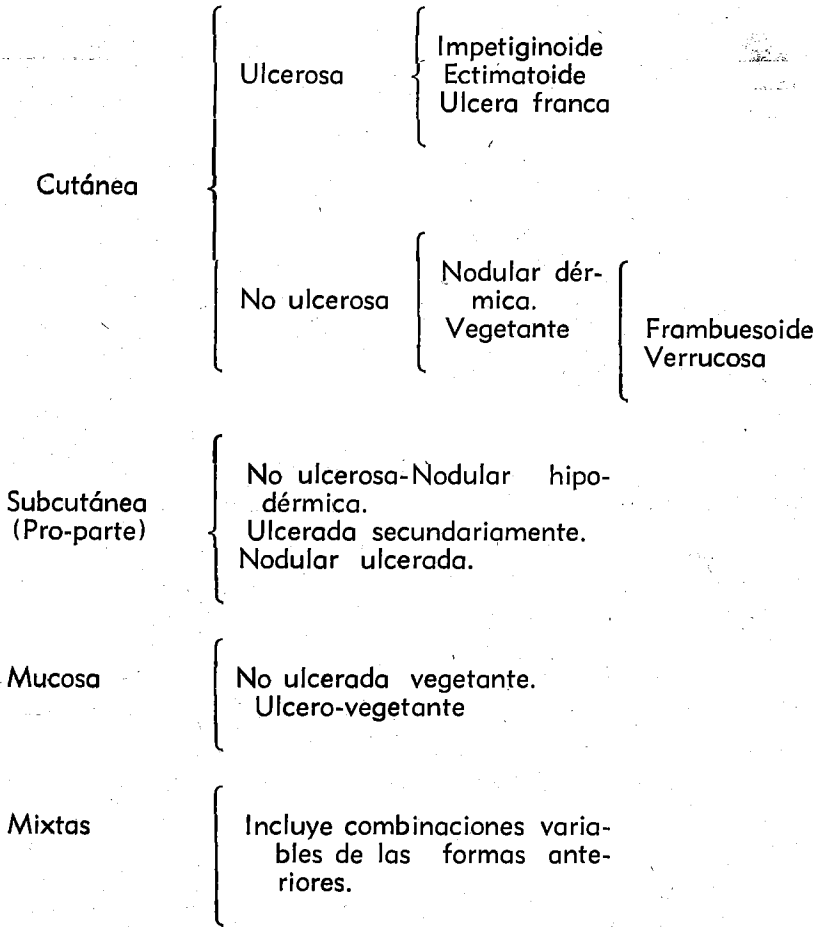
Se han propuesto muchas clasificaciones de las formas clínicas de la enfermedad. Escomel divide: **En la piel:** a) Ulcerosa; b) No ulcerosa. Pápulo-tuberculosa; c) Atrófica; d) Costrosa; e) Linfangítica; f) Circinada (con leishmania flagelada). **En las mucosas:** a) Sin solución de continuidad con la úlcera cutánea primaria, **forma Uta;** b) Con solución de continuidad de la úlcera cutánea primaria y chancro inicial, **forma Espundia.** Según Escomel, Arce y Lozada, existen, pues, dos formas de leishmaniasis te-

gumentaria americana: **la uta o Leishmaniosis americana var. andina**, y la **espudía**; la primera —dicen— prevalece en los Andes peruanos por arriba de los 1'000 metros sobre el nivel del mar, y la segunda es propia de la región tropical selvática, existiendo localidades en las cuales las dos formas se mezclan, pero conservando su individualidad. Quizá, esta división sea resultante únicamente de los factores climatológicos, ya que en Patología sabemos muy bien que el clima imprime importantes variaciones clínicas; por tanto es posible que la leishmaniasis de los climas templados del Perú, Colombia, Guayanas, Panamá, Costa Rica, Guatemala y México no adquieran la virulencia que se observa en la mayoría de los casos de las regiones forestales del Perú, Brasil, Bolivia, Argentina, Paraguay, Ecuador, Colombia y Venezuela.

Desde los interesantes estudios de Migone en el Paraguay, se vienen considerando dos formas clínicas de la leishmaniasis ulcerosa: la **úlcera lardácea húmeda** que se hace papulosa o carnososa y que deja correr siempre un líquido seroso, sin tener tiempo de formarse costra, y la **úlcera seca** que se cubre de costra; Carini, con la leishmaniasis americana, creyó llegar a las mismas conclusiones de los investigadores rusos en cuanto al Botón de Oriente, quienes admiten dos unidades nosológicas en esta dermatosis: 1º la forma seca que prefiere el medio urbano, es de curso crónico y que permanece varios meses como pápula antes de ulcerarse, y 2º la forma húmeda que es propia de los lugares desérticos y de curso agudo, y que epidemiológicamente es una zoonosis de los roedores, la cual se transmite al hombre por medio de los Phlebotomus. En la leishmaniasis americana se puede notar que las formas secas por infecciones sobreañadidas se tornan húmedas y que éstas a su vez por acción de los antibióticos se vuelven secas.

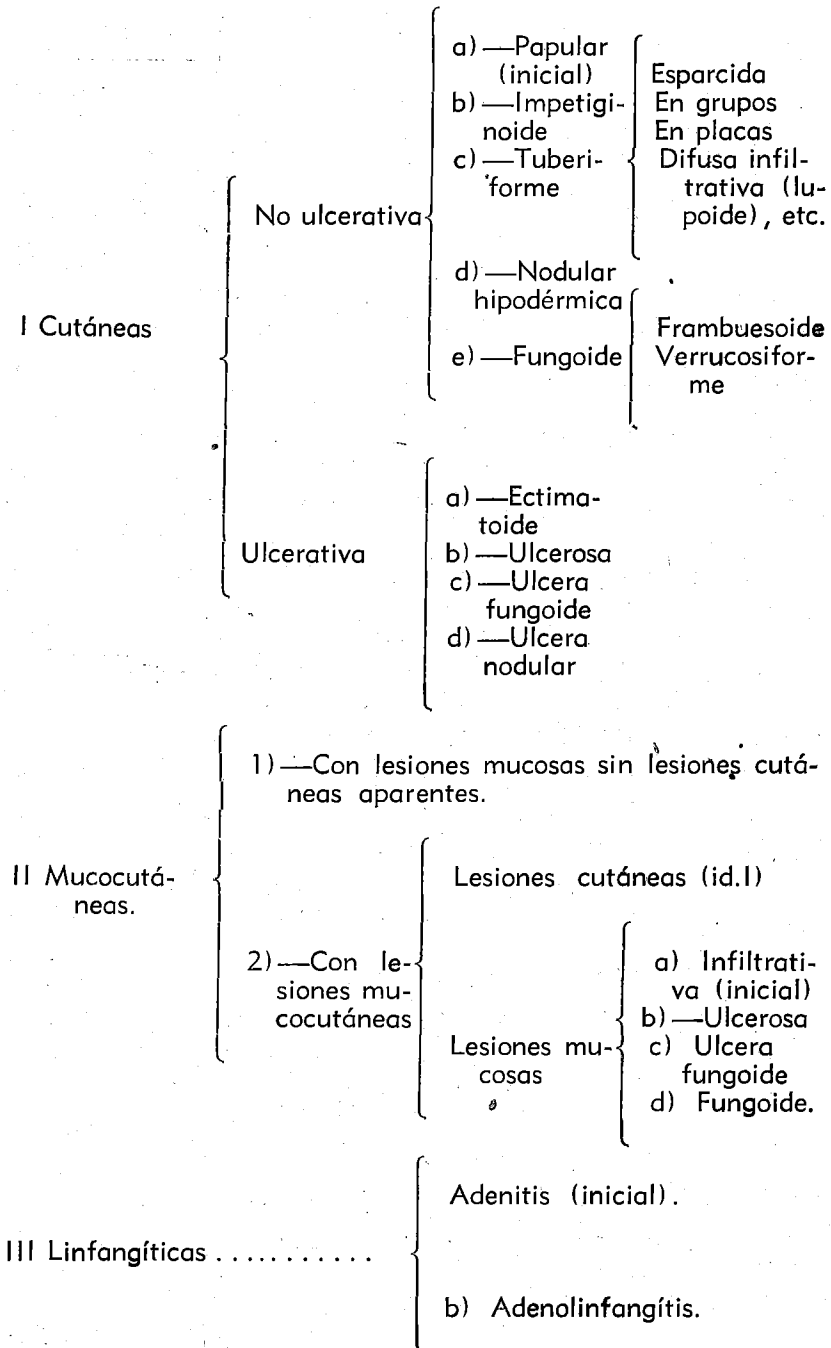
Bonne, basándose en observaciones recogidas en la Guayana Holandesa consideraba las siguientes formas clínicas de la leishmaniasis tegumentaria de este Continente: papulosa, ulcerosa, eczematosa, linfangítica, hipertrófica y mucosa; Sánchez Coviza, Guerra y Pifano en Venezuela han individualizado las siguientes formas: frambuesiforme (frambuesoma o buba leishmánica), esporotricoide, blastomicoide, cromoblastomicoide o cromicoide, epiteliomatosa, sifiloide, piodermoide y lepromatosa. Almenara tiene también su clasificación. La de Rabello, que se la ha venido considerando como clásica, contempla las siguientes formas:

**Clasificación de Rabello: (1925).**



La clasificación de los doctores S. B. Pessoa y M. P. Barretto, que es una modificación de la anterior, por tener una mejor base anatómica y contemplar mayor número de las formas que corrientemente se observan, debemos tomarla hasta ahora como la más aceptable.

**Clasificación de Pessoa y Barretto:**



La clasificación de Pessoa tiene la ventaja de poderse aplicar a los tres períodos de la enfermedad: el chancro inicial es capaz de revestir cualquiera de las formas del grupo I; durante el secundarismo puede observarse cualquiera de las localizaciones y formas del grupo I, II y III, con la indicación de que las lesiones mucosas son el resultado de la propagación sin solución de continuidad de las lesiones cutáneas, y durante el terciarismo se pueden registrar cualquiera de las localizaciones y formas de los tres grupos, siendo infaltables las del segundo grupo, que se presentan como procesos metastásicos o sea con solución de continuidad de las lesiones cutáneas; restaríanos sólo añadir en este tercer período las lesiones musculares, cartilaginosas, escleróticas y corneales.

No olvidemos que cuando en un paciente se presentan lesiones múltiples, éstas son casi por regla general clínicamente de formas mixtas; rara vez son del mismo tipo.

Estudiemos brevemente las principales formas clínicas consideradas en la clasificación de Pessoa, añadiendo por nuestra parte algunas formas de importancia que no se han tomado en cuenta o no se han especificado en dicha clasificación.

**CUTANEAS, A) NO ULCERATIVAS:— Forma papular.**— El chancro leishmaniósico y muchas de las lesiones del secundarismo, principian por una fase papulosa, cuyas lesiones en su mayor parte no tardan en ulcerarse en su parte central; son lesiones circulares, del tamaño de una lenteja, cubiertas de una pequeña escama e intensamente pruriginosas. (Fig. N<sup>o</sup> 7).

**Forma impetiginóide.**—Llamada en el Perú *uta aradora*, se asienta de preferencia en la cara y tiende a propagarse en superficie; son lesiones vesículo-pustosas cubiertas de costras a menudo melicéricas; las infecciones piógenas o micóticas secundarias modifican generalmente el aspecto y el curso de esta forma clínica.

**Forma tuberiforme.**—Conocida también con el nombre de **tuberculoide**, reviste el aspecto ya de tubérculos agrupados o aislados, ya de lesiones infiltrativas, serpiginosas, o de lesiones que

simulan al lupus tuberculoso (lupoides) (Fig. N<sup>o</sup> 14). En este grupo debemos hacer figurar la **forma eritematosa** caracterizada por la presencia de una placa más o menos extensa, de color rojo y con un ligero proceso de infiltración dérmica; se semeja mucho al lupus eritematoso. Es una forma que desaparece rápidamente con el tratamiento correspondiente. (Fig. N<sup>o</sup> 12).

**Forma nodular hipodérmica.**—La exploración de la piel nos permite descubrir a la palpación, cerca o lejos de la lesión cutánea ulcerada o no, la presencia de uno o varios nódulos, desde el tamaño de una arveja hasta el de una aceituna; son algo móviles, poco o nada dolorosos. En cuanto a su evolución, algunos permanecen estacionados debajo de la epidermis, desapareciendo después del tratamiento; otros tienden a aumentar el tamaño y a hacerse más superficiales hasta que llegan a reblandecerse y romper la epidermis dando lugar a la formación de úlceras. (Fig. 22)

**Formas fungoides o vegetantes.**— Muchas veces sin existir una lesión anterior, hacen lentamente su aparición en la piel neoformaciones que van proliferando y volviéndose cada vez más prominente, o extendiéndose en superficie. Estas lesiones vegetantes cuando son redondas, blandas con la superficie llenas de granulaciones de aspecto papilomatoso, semejante a la lesión primaria del pian se llama **leishmaniosis frambuesiforme**. (Fig. N<sup>o</sup> 6) Cuando revisten el aspecto de verrugas aisladas o confluentes lleva el nombre de **leishmaniosis verrucosiforme** (Fig. N<sup>o</sup> 15): aparecen por lo general en la cara o en las extremidades. En algunos casos se combinan las lesiones del tipo frambuesiforme y verrucosiforme y a veces también las lesiones ulcerativas, ulcerovegetantes, etc. Algunos autores han incluido en las formas vegetantes el **pie musgoso** o el **mossy foot** de los ingleses, dermatosis podal que fué descrita en 1905 por W. Thomas, en vista de los casos encontrados en la región amazónica del Brasil; pero ahora todos los tratadistas admiten que el pie musgoso reconoce un origen micótico (Cromblastomicosis), incluyéndose en este grupo varios agentes.

Entre las formas clínicas no ulcerativas debemos nosotros añadir: las formas tricofitoide, botonosa, elefantásica y la lepromatoide.

**Fig. N° 22.—Leishmaniasis nodular y úlcerovegetante.**



**Fig. N° 23.—El caso anterior después del tratamiento.**



**Forma tricofitoide.**—Citada por primera vez por Canal Feijóo y sus colaboradores, se le encuentra en la Argentina, Perú y Ecuador; bajo la forma de una placa tricofítica aparece en la cara, cuello y en las extremidades; cede fácilmente al tratamiento.

**Forma botonosa.**—Tanto por su morfología como por su benignidad se parece mucho al botón de oriente; se asienta con cierta predilección en la cara y en las extremidades. Ha sido observada por Weiss y otros autores en el Perú, por Anaya en Bolivia, por León en el Ecuador, por N. Téllez, Canales y S. Pinto en Colombia y por Darling en Panamá.

**Forma elefantásica.**—Ha sido mencionada por Weiss en el Perú, donde vulgarmente se le conoce con el nombre de **uta macho**; también la reporta Insaurralde en el Paraguay las lesiones paquidérmicas de origen leishmaniósico pueden aparecer en las extremidades inferiores, en una gran región de la cara, o sólo en la nariz, labios mejillas o párpados, como se observa en ciertas formas de leishmanoides dérmicas del kala-azar.

**Forma lepromatoide.**—Un caso típico fué estudiado en Bolivia por Prado Barrientos, y otro, por Convit, Lapenta, Mayer y Pifano en Venezuela; estos enfermos han sido tomados como hansenianos en vista de las lesiones de aspecto lepromatoso que han presentado en la cara, en las orejas y en las extremidades, y que sólo el hallazgo de las leishmanias en dichas lesiones permitió en ambos casos hacer el diagnóstico de leishmaniasis, diagnóstico que estuvo reforzado por el éxito del tratamiento y por la negatividad de las investigaciones del **Mycobacterium leprae** en el moco nasal y en el material de las lesiones. El Profesor B. Malamos (1949) nos refiere otro error igual incurrido en una colonia de leproso en Pará (Brasil); pues, nos dice: "Algunas veces se ven formas nodulares de la enfermedad, con nódulos en la cara, nariz, orejas, manos y piernas semejando a la lepra. En Belem vi un caso en un joven quien fué equivocadamente tomado como leproso y fué enviado por mas de cuatro noches a un hospital de lepra; mediante la investigación de **L. brasiliensis** el diagnóstico fué fácilmente hecho". Edward Shanbrom, R. Minton, Ch. Lester y J. L. Correa nos relatan dos casos en Panamá, uno de los cuales fué enviado al Servicio Médico del Hospital Gorgas con

el diagnóstico de enfermedad de Hansen, y el otro que fué internado en dicho Hospital para transferirlo al leproario de la Zona del Canal. Error similar he tenido la oportunidad de observar y rectificar en el Ecuador; las autoridades sanitarias de la provincia de Los Ríos, después de una insistente persecución capturaron y enviaron a un paciente al Leprocomio de Verde Cruz de Quito, por acusar úlceras, nódulos y acromias cutáneas y grandes mutilaciones auriculares; el examen del raspado de las lesiones ulcerativas reveló la presencia de numerosas leishmanias; las acromias eran manifestaciones de un carate o mal de pinto, asociado, comprobado serológicamente. La investigación del Bacilo de Hansen y el examen clínico resultaron totalmente negativos para la lepra. Estos casos nos está indicando cuán fácil es tomar a un enfermo leishmaniósico como leproso, sino no se procede a una investigación etiológica correcta.

**B.) ULCERATIVAS:—Forma ectimatiforme.**— De las formas ulcerativas es la más superficial; se compromete sólo el cuerpo papilar; la lesión está cubierta de costras rojo obscuras o café rojizas; al desprenderlas ponen al descubierto un fondo rojo mamelonado y sangrante; son lesiones redondeadas, ovaladas, de bordes algo edematosos y de color rojo oscuro o rojo cianótico; según Weiss, esta forma es muy frecuente en la **uta** del Perú; y relativamente también en el Ecuador. Presenta las variedades ulcerocostrosas, tubérculo-costrosas y tubérculo-ulcerosas.

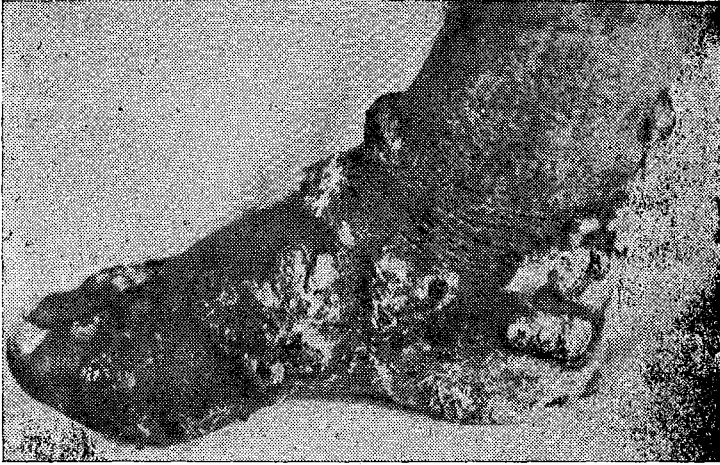
**Forma ulcerosa:** Es la más comúnmente observada en la leishmaniasis americana; posee las características clínicas dadas a conocer suficientemente en páginas anteriores; réstanos indicar que los bordes, mientras en las úlceras recientes son prominentes y edematosos, en las úlceras antiguas son aplanados y ligeramente congestionados, siendo en uno y en otro caso cortados a pico y adherentes.

**Forma ulcera-nodular.**—Resultan de la exteriorización y transformación ulcerosa de los nódulos subcutáneos y de los botones leishmaniósicos; son úlceras más profundas que las anteriores y con sus bordes acantillados.

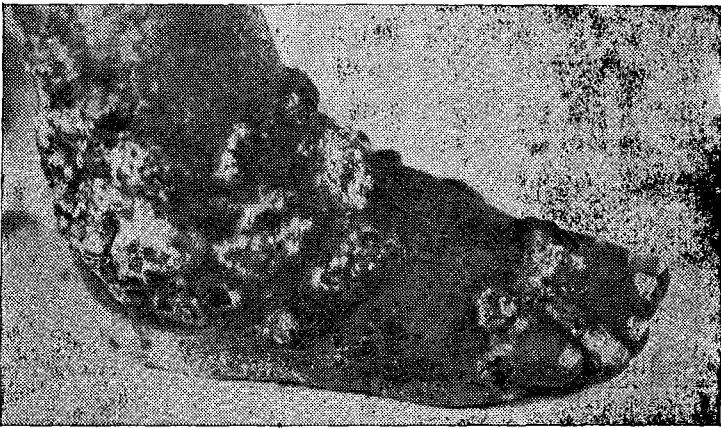
A las anteriores debemos añadir la:

**Forma forunculosa.**—Es relativamente frecuente en la leishmaniasis americana; por su aspecto se parece mucho al forúnculo de origen estafilocócico; la lesión, después de endurecerse y acuminarse, su porción apical se esfacela y ulcera; pero en lugar de dar salida al pus y vaciarse, queda ocupado por un tejido mamelonado y duro; este forúnculo a igual que el producido por el **Staphylococcus pyogenes aureus** es dolorosísimo y se acompaña también de infarto ganglionar y a veces de linfangitis; posteriormente se transforma en una úlcera crateriforme, cuyo fondo sigue ocupado por granulaciones o mamelones ricos en leishmanias.

C) FORMAS ULCERAFUNGOIDES O ULCEROVEGETANTE: Estas formas son muy comunes en el Brasil, Paraguay, Perú y Ecuador; se caracterizan por la formación primero de úlceras y por la proliferación casi simultánea de abundante tejido carnoso en unos casos, granulomatoso, papilomatoso y córneo en otros, que nace del fondo de la úlcera y se proyecta hacia el exterior, o se extienden en superficie tomando coloración, consistencia y aspectos diferentes. En la cara, en el tronco y en los sectores proximales de los miembros las vegetaciones son a menudo carnosas y en coliflor; en cambio en los pies existe una tendencia a que este tejido proliferativo y exuberante sea granulomatoso, papilomatoso y córneo. Desde los detenidos e interesantes trabajos de Delamare, Gatte y D. González (1932) realizados en el Paraguay, en varios países de la América se ha venido estudiando una forma clínica de leishmaniasis conocida con el nombre de **pie vegetante**. Matta en el Brasil, Buenaventura Burga y Weiss en el Perú, González Reyes en Colombia y León en el Ecuador han reportado casos de esta forma clínica (Figs. Nos. 24 y 25); en ella las vegetaciones aparecen sobre todo a nivel del tendón de Aquiles, del talón, en las regiones maleolares, en los bordes laterales y en el dorso del pie, o de los dedos, y con menos frecuencia en la parte anterior de los bordes laterales; las vegetaciones pueden ser en unos sitios de aspecto papilomatoso; en otros, verrucoso, en otros frambuesiforme, y en otros pueden presentarse bajo la forma de placas algo prominentes y ulceradas, ya aisladas, ya confluentes, circinadas o dando el aspecto de carta geográfica, las cuales cubren grandes extensiones del pie; las lesiones vegetantes aisladas se rodean a menudo de otras más pequeñas o satélites.



**Fig. Nº 24.—Aspecto del borde interno de un pie vegetante.  
(Original)**



**Fig. Nº 25.—Aspecto del borde externo del pie vegetante, de la  
Fig. Nº 24. (Original)**

Estas proliferaciones están constituídas, unas por tejido hiperqueratósico, de consistencia córnea, de color gris negruzco; otras, por tejido blando y carnoso y cubiertas de costras o de una serosidad muco-sanguinolenta o purulenta que despiden un olor pútrido y nauseabundo, debido en gran parte a las infecciones bacterianas sobreañadidas; son lesiones que provocan pesadez del órgano y un intenso prurito y dolor que imposibilita la deambulación. El **pie vegetante** no se acompaña de la atrofia de la pierna correspondiente como se observa en los micetomas, y más bien hay un ligero aumento de volumen de dicho segmento. Esta forma clínica se observa durante el terciarismo, y según los casos estudiados por Delamare, Gatte y González en el Paraguay y por León en el Ecuador, los enfermos de pie vegetante acusan a la vez lesiones nasobucofaríngeas y laríngeas. El pie vegetante, por sus características clínicas corresponde a la forma **cromoblastomicroide** de los autores venezolanos.

II.—FORMAS CUTANEOMUCOSAS.—A. **Con lesiones mucosas y sin lesiones cutáneas aparentes.**—

En estos casos el chancro inicial pudo haber sido demasiado pequeño y haber cicatrizado rápidamente (chancro criptógeno), desapareciendo sin impresionar al enfermo, o data muchos años de la época de su aparición, llegando el paciente, por este motivo, a olvidar de él; las lesiones del secundarismo fueron igualmente leves y benignas o no llegaron a presentarse: en tales circunstancias el terciarismo con sus lesiones mucosas hace su debut, sorprendiendo al enfermo y dando la impresión de tratarse de lesiones leishmaniásicas primarias; en estos casos, como muy bien ha llamado la atención el Profesor Flaviano Silva, se debe hacer un interrogatorio de lo más completo y un examen muy detenido de la piel como de las mucosas, a fin de no desorientarse.

B.— **Con lesiones mucocutáneas.**— En estas formas se encuentran una o varias de las lesiones cutáneas primarias o secundarias y a la vez lesiones mucosas, ya nasales, bucales, faríngeas, laríngeas, óticas, conjuntivales, o genitales, de aspecto infiltrativo granulomatoso, ulceroso, úlcero-vegetante, fungoide, poliposo, etc. Las lesiones mucosas del terciarismo, por continuidad comprometen seriamente los músculos y cartílagos que se encontraban recubiertos de la mucosa atacada por el proceso leishmaniósico. Las formas clínicas que se observan en estos

casos de lesiones cutáneomucosas hemos dado a conocer suficientemente al tratar de la evolución de la enfermedad.

III.—FORMAS ADENOLINFANGITICAS.— **A.—Formas con**

**adenitis.**— Las lesiones leishmaniósicas cutáneas y especialmente las del tipo ulcerativo provocan en muchos casos la inflamación de uno o de varios ganglios de la región correspondiente; esta adenitis cuando es de naturaleza esencialmente leishmaniósica cede al tratamiento; pero es necesario distinguirla de aquella que se origina a consecuencia de las infecciones piógenas que se añaden a la lesión leishmaniósica abierta, y que no desaparecen con el tratamiento antileishmaniósico. Las lesiones cutáneas de la cara, por regla general, ocasionan la adenitis de los ganglios preauriculares, submaxilares y a veces de los cervicales. Esta adenitis puede o no terminar abriéndose a través de la piel y transformándose en úlcera leishmaniósica típica.

**B.—Formas adenolinfangíticas.**— Son muy corrientes en la leishmaniasis americana, y se localizan casi exclusivamente en las extremidades inferiores y superiores. Escobel en el Perú; Darrier, Christmas y Bonne en las Guayanas; Branchini, Da Matta y Pessoa en el Brasil; Neiva y Barbará en la Argentina; Migone, Recalde, González, Boggino y Rivarola en el Paraguay, y León en el Ecuador (Fig. N<sup>o</sup> 26). nos han ofrecido valiosas observaciones sobre esta forma clínica.

A partir de una úlcera inicial, situada en cualquiera de los segmentos de las extremidades, como un proceso de la generalización leishmaniósica, comienzan a presentarse bajo la piel circunvecina cordones linfáticos, duros, dolorosos y que se van extendiendo más y más siguiendo la dirección del miembro; a lo largo de estos cordones aparecen de trecho en trecho y de diferente tamaño, nódulos duros y bastante dolorosos. De estos nódulos, unos, dentro de dos a tres semanales, tienden a hacerse más grandes y superficiales; van acompañados de un proceso de infiltración de los tejidos vecinos y de cianosis de la piel que los recubre. Estas nudosidades terminan por reblandecerse y abrirse dando lugar a la formación de úlceras, de diferente tamaño y en varios períodos de evolución, las cuales se disponen en forma escalonada a lo largo de los cordones; otros, permanecen estacio-

nados y profundos, pero que a la larga, bien acaban por ulcerarse, o bien por reabsorberse más tarde, o al mismo tiempo que los cordones linfangíticos.

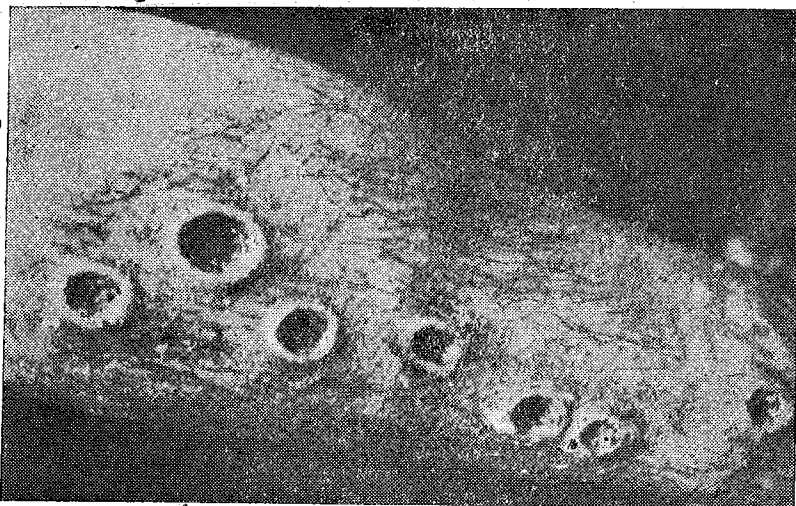


Fig. N° 26.—Ulceras leishmaniósicas de aspecto crateriforme resultantes de una adenolinfangitis. (Original)

Esta adenolinfangitis de naturaleza leishmaniósica se parece mucho a la que observamos en la esporotricosis, con la diferencia de que aquella termina y se cura fácilmente con el tratamiento. Esta modalidad clínica corresponde a la forma **esporotricóide** de los autores venezolanos.

### COMPLICACIONES

Las lesiones cutáneas abiertas, ulcerativas y ulcerovegetantes, comúnmente se infectan con gérmenes piógenos y con bacilos fusiformes y espiroquetas de Vicent; en estos casos el aspecto y la evolución de las lesiones se modifican, especialmente cuando se ha sobreañadido la infección fusoespirilar, que da a la lesión el carácter fagedénico; suelen también observarse infecciones secundarias provocadas por monillas, infecciones micósicas que vuelven a las lesiones bastante rebeldes al tratamiento. Las localizaciones en las vías respiratorias provocan a veces obstrucciones o estenosis que obligan a la traqueotomía; el edema de la glotis, las bronquitis y las bronconeumonías son complicaciones

fatales en esta clase de enfermos. Las lesiones faciales, sobre todo las palpebrales, labiales y nasales producen cicatrices retráctiles y la atresia de dichos órganos, que, además de afear a los enfermos, impiden la correcta visión y fonación. Las localizaciones conjuntivales y escleróticas van a veces seguidas de queratitis iritis, iridociclitis y de ceguera.

### PRONOSTICO

Las lesiones esencialmente cutáneas y las nasobucofaríngeas y laríngeas, en las regiones templadas no comprometen la vida de los enfermos, quizá por ser esta flagelosis de evolución lenta y bastante benigna; en cambio en la América Intertropical las localizaciones cutáneas y mucosas, en general, son de carácter maligno, tanto por la rapidez de su evolución, como por las extensas mutilaciones y fenómenos asfícticos, afónicos y afágicos que producen, con la agravante de que muchas veces son rebeldes al tratamiento; de ahí que esta clase de localizaciones en Sudamérica son en un subido porcentaje fatales.

### PATOLOGIA

Las leishmanias al pasar por picadura, bajo la forma de leptomonas, del mosquito **Phlebotomus** al hombre, se acantonan en éste a nivel del dermis, invadiendo poco a poco principalmente las células retículo-endoteliales y provocando una infiltración focal. Este proceso da como resultado la formación de un pequeño granuloma de tipo infeccioso, en el cual predominan los monocitos, histiocitos y plasmocitos. El epitelio a nivel del foco sufre el proceso de acantosis. En unos casos el centro del granuloma se necrosa comprometiendo la epidermis y dando lugar a la formación de una úlcera; en otros, el granuloma sigue aumentando de tamaño y revistiendo el carácter botonoso, frambuesiforme, verrucociforme, etc. La pequeña úlcera que se formó va más y más extendiéndose en superficie a expensas de la dermis; al rededor de aquella se producen cambios epiteliales más o menos acentuados según la intensidad y el tamaño de la lesión; los fenómenos de acantosis anuncian siempre el avance del proceso ulcerativo. Como una manifestación defensiva del organismo contra el proceso morbo, aparecen en los tejidos que rodean a las úlceras, sobre todo en las crónicas y en vías de cicatrización, células gigantes-



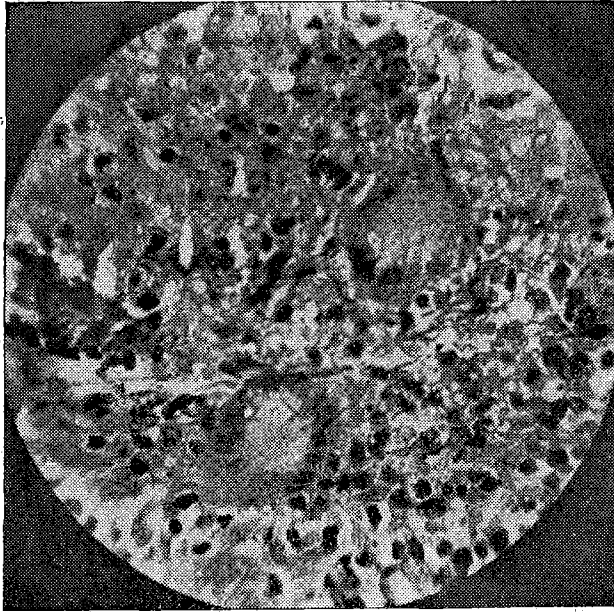
cas que engloban a los agentes parasitarios, y un gran número de neutrófilos, unos pocos eosinófilos y numerosos fibroblastos. Esta estructura tuberculoide, que falta en las úlceras leishmaniásicas recientes, se presenta siempre en las úlceras crónicas, exteriorizándose clínicamente, muchas veces, bajo la forma de lesiones tuberculoides.

En las formas vegetantes y úlcerovegetantes no existen mayores diferencias en los cambios estructurales fundamentales que sufren los tejidos atacados por las leishmanias. Se produce el engrosamiento de todas las capas de la piel; el estratum espinoso de la epidermis crece, a veces tanto que provoca la formación de masas que se acumulan de preferencia en los espacios intercapilares; este proceso de hiperacantosis viene ordinariamente acompañado de una degeneración keratínica, la cual se pone sobre todo de manifiesto en las formas verrucosiformes y en el pie vegetante. La proliferación, cuando radica más en el estratum mucoso y en el cuerpo de Malpighi, da las formas frambuesiformes y en coliflor. En estos últimos tipos de lesiones se nota una intensa infiltración de los elementos histiocitarios.

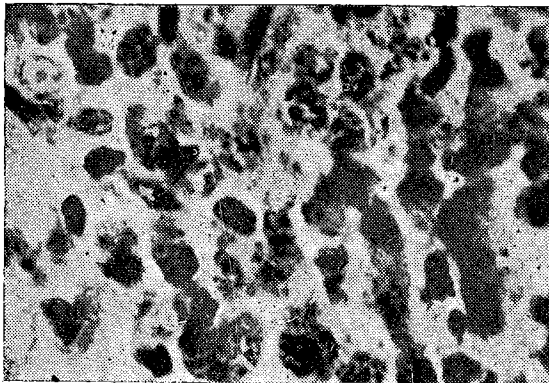
La destrucción de los músculos y cartílagos principia por una endoarteritis local y progresiva, que da como resultado la atrofia, necrosis y desaparición de dichos tejidos.

En las lesiones leishmaniásicas cutáneas o mucosas recientes, los parásitos abundan a nivel de los tejidos que rodean a las úlceras, en los mamelones del fondo de ellas y en los tejidos carnosos de las vegetaciones; en cambio en las lesiones antiguas o en vías de cicatrización, el número de parásitos disminuye notablemente, encontrándose algunos de ellos englobados ya en las células gigantes.

La propagación de la enfermedad a regiones distantes de la lesión inicial, durante el secundarismo y el terciarismo puede hacerse: 1º por vía hemática, aunque ha sido difícil hallar leishmanias en la sangre circulante, pero el ataque de los parásitos a los pequeños vasos, dando flebítas y endoarteritis circunscritas, puede replicar la existencia del camino hemático seguido por las leishmanias; 2º por vía linfática, ya que en las formas linfagíticas encontramos desde el principio atacadas por los cuerpos de Leishman las células endoteliales de los linfáticos,



**Fig. N° 27.**—Corte histológico de la piel de una lesión ulcerativa en vías de cicatrización. Nótase las células gigantes que aparecen en este período. (Microfoto original).



**Fig. N° 28.**—Corte histopatológico de la mucosa palatina, correspondiente a una lesión vegetante. Se aprecia leishmanias intracelulares. (Microfoto original).

haciéndose, por tanto, posible el desprendimiento y la emigración de dichos parásitos por vía linfática; y 3º por autoinfección cutánea y mucosa, mediante rasguños; en estos casos los parásitos —dicen— algunos autores: pueden ser transportados por las uñas a otros lugares de la piel y a la mucosa nasal; esta forma de propagación es bastante hipotética.

## DIAGNOSTICO

Para sentar el diagnóstico de la leishmaniasis debemos tener en cuenta los datos epidemiológicos, clínicos y los de laboratorio, incluyéndose en éstos los anatomopatológicos; cuando fallen dichos medios queda el diagnóstico terapéutico.

**Diagnóstico epidemiológico.**—Ante un enfermo con lesiones cutáneas, mucosas o de ambos tegumentos a la vez, averiguaremos siempre las características climatológicas de la región donde vive o procede el enfermo; si existen en ellas Phlebotomos (vulgarmente llamados en América "arenillas", "titiras", "carachas", "polvorines", "mbarigües", etc.) y se indagará también si son frecuentes las úlceras entre los habitantes de la región.

**Diagnóstico clínico:** Tendremos en cuenta las manifestaciones, las formas clínicas y la evolución de la enfermedad, de acuerdo con los datos que hemos dado a conocer.

**Diagnóstico de Laboratorio.**— a) **Examen microscópico de los tejidos leishmaniósicos:** Cuando se trata de lesiones cerradas, como en las formas botonosas y verrucosiformes, previa la asepsia de la región, se practica con una aguja de calibre grueso, punciones, procurando llegar a los tejidos profundos, y se extrae el material que nos servirá para practicar, en portaobjetos, frotis delgados, y también para realizar las siembras en los medios de cultivo. Cuando se trata de lesiones ulcerativas, después de desprender las costras que las recubre, se toma un mamelón del fondo de la lesión, o se extrae un fragmento de los bordes, a condición de que se incluya tejido profundo, y con este material se practican preparaciones por oposición, o por disgregación de los tejidos. En los casos de lesiones con vegetaciones carnosas, es suficiente extraer un fragmento, para con él practicar las preparaciones. Este mismo procedimiento se sigue cuando hay que utilizar las úlceras o

vegetaciones de las mucosas, teniendo sí especial cuidado de hacer inmediatamente la hemostasia, por la gran tendencia que estas lesiones tienen para la hemorragia. El procedimiento del raspado o curetaje de las lesiones cutáneas o mucosas es poco satisfactorio. Por cuanto las lesiones ulcerativas son sumamente dolorosas, para poder tranquilamente obtener el material de examen, es conveniente practicar previamente la anestesia de la región con novocaina o neotutocaina, o proceder a la anestesia por inhalación, utilizando el trilene, previo control del aparato cardiovascular.

Las preparaciones se fijan y colorean siguiendo el procedimiento de Leishman, de Wright, o el de May-grünwal y Giemsa. Al examen, las leishmanias se las encuentra dentro del protoplasma de los histiocitos, mononucleares, y a veces en escaso número, en el protoplasma de los polinucleares y fibroblastos; se les encuentra también en estado de libertad por destrucción de las células parasitadas; no debemos olvidar que teniendo estos parásitos de 2 a 4 micras de diámetro, su investigación en los preparados es laboriosa, pues, requiere atención y paciencia.

**b) —Cultivos.**—El material tomado de las lesiones se cultiva en el medio de las NNN, clásico o adicionado de dextrosa y solución de Locke; se puede también cultivar en el medio de Noguchi, de Davis, etc. Debemos advertir que el material para los cultivos es necesario tomarle de las lesiones en forma aséptica, ya que la presencia de bacterias impide su desarrollo.

**c) —Intradermoreacción o reacción de Montenegro.**—Es una reacción alérgica que se practica con un antígeno preparado a base de leptomonas en solución salina fenolizada al 4%; se inyecta intradérmicamente de 0,10 a 0,20 cc. del antígeno; la positividad de la reacción se manifiesta por la formación de nódulo inflamatorio que alcanza el máximo de desarrollo a las 48 horas, permaneciendo en ese estado de cuatro a cinco días, para luego, según su intensidad, desaparecer progresivamente. Es una prueba bastante sensible, pues, se comporta positiva en el 95% de los casos de leishmaniasis americana, a excepción de los casos de infección reciente; de la misma manera que en el botón de Oriente, en la leishmaniasis americana se manifiesta positiva de 30 a 40 años después de la curación. La reacción de Montenegro sirve

tanto para el diagnóstico clínico como también para las investigaciones epidemiológicas de la enfermedad.

Esta misma reacción practicada con una suspensión de cultivos de **Trypanosoma cruzi** en solución fenicada, según Romaña y Conejos, fué positiva en el 100% de los casos de leishmaniasis americana.

**d) —Reacción de Gate Papacostas, o reacción al aldehido de Napier.**— Ha sido empleada para el diagnóstico del kala-azar y de la leishmaniasis canina, y se funda en la gelificación y opacidad del suero bajo la acción del formol, debido al aumento de las euglobulinas en el suero de los enfermos atacados por esta flagelosis. Es positiva también en las formas virulentas y graves de la leishmaniasis americana. La técnica de la reacción es la siguiente: a 1cc. de suero claro del enfermo se añade una o dos gotas de formol comercial, y se procede luego a hacer la lectura de acuerdo con la siguiente pauta:

1º.—Reacción positiva: cuando el suero se solidifica y opaca completamente, tomando el aspecto de albúmina de huevo cocido; si la gelificación y opacidad se producen dentro de los primeros 20 minutos, el resultado tiene el valor de fuertemente positiva (+ + +); si se hace a las dos horas es positiva (+ +), y si se producen a las 24 horas positiva débil (+).

2º.—Reacción dudosa ( $\pm$ ). Cuando el suero hasta antes de las 24 horas se solidifica permitiendo el paso de la luz, o cuando se solidifica y se vuelve ligeramente lactecente, pero transparente antes de las 24 horas.

3º.—Reacción negativa. (—). Cuando se solidifica, pero permanece claro hasta las 24 horas, o cuando el suero no cambia de aspecto y permanece fluído hasta las 24 horas.

Para la interpretación no debemos olvidar que esta reacción se comporta también positiva en la lepra, tuberculosis, sífilis, y en algunas casos del mal de pinto y de tifus exantemático.

**Diagnóstico Anatómo - Patológico.**—La presencia de un granuloma del tipo infeccioso, de células gigantes y de acantosis sen-

los principales datos que nos pueden servir para hacer el diagnóstico presuntivo de Leishmaniasis; pero como éstas no constituyen lesiones histopatológicas exclusivas de la enfermedad, su presencia tiene un valor relativo, a menos que se descubra en dichos tejidos los cuerpos de Leishman.

**Diagnóstico Terapéutico.**—Por más que se investigue leishmanias en el material de las lesiones, a veces los exámenes parasitológicos son negativos, no obstante encontrarnos frente a una lesión leishmaniósica, debido: 1º a la escasez de dichos agentes, por tratarse de lesiones crónicas o en vías de cicatrización, o debido a que el paciente ha recibido previamente arsénico; 2º a una defectuosa técnica de examen; y 3º a que el investigador muchas veces queda satisfecho con el hallazgo de los gérmenes sobreañadidos (estafilococos, bacilos fusiformes, espiroquetas, hongos, etc.,) a los que les toma como agentes exclusivos de la enfermedad. En estos casos, en los cuales la negatividad de los exámenes de laboratorio no guarda relación con las manifestaciones clínicas, se hace necesario el diagnóstico terapéutico. Se recurre a éste también cuando el médico se encuentra imposibilitado de solicitar o practicar la investigación parasitológica.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se impone hacerse con tres grupos de enfermedades:

**1º.—Enfermedades de localización cutánea:** úlcera fagedénica de los países cálidos, úlcera varicosa, esporotricosis, arañidismo, amibiasis cutánea, schizotrypanides, bartonellosis, impétigo, ectima y forunculosis.

**2º.—Enfermedades de localización nasal y nasobucofaríngea:** myasis cavitaria, rinosclerosa y cánceres de la nariz y de la cavidad oral.

**3º.—Enfermedades de localización cutánea y nasobucofaríngea y laringea:** lepra, tuberculosis, muermo, pian, sífilis, blastomicosis, histoplasmosis y granuloma inguinal extragenital.

I.—ENFERMEDADES DE LOCALIZACION CUTANEA.—**Úlcera fagedénica de los países cálidos.**—

El antecedente de ser una dermatosis también de los trópicos y presentarse en ocasiones en forma epidémica, la localización en las extremidades inferiores, la forma redondeada u oval, el fondo mamelonado y sangrante de la úlcera fagedénica, nos puede hacer confundir con la úlcera leishmaniósica; pero aquella es de bordes desprendidos, de mal olor, compromete el tejido óseo y excepcionalmente se acompaña de úlceras secundarias. La presencia de bacilos fusiformes y de la espiroqueta de Vincent en la secreción del fondo de la lesión nos dará la naturaleza etiológica del **ulcus tropicum**. El tratamiento local con penicilina, aureomicina o terramicina rápidamente mejora la úlcera fagedénica, en cambio no modifica el curso de la úlcera leishmaniósica. Pero no debemos olvidar que esta úlcera puede secundariamente complicarse con una infección fusoespirilar.

**Úlcera varicosa.**—Su localización en las extremidades inferiores, su carácter hemorrágico y su tendencia a la cronicidad puede hacernos pensar en una úlcera leishmaniósica, si el enfermo procede de los trópicos o subtrópicos; la edad del enfermo, las alteraciones angiodermíticas, pigmentarias y purpúricas de la piel que rodea la lesión y las manifestaciones tróficas, son datos que hay que tener muy en cuenta en la úlcera varicosa.

**Esporotricosis.**—La aparición de chancro inicial seguida de linfangitis y de nódulos subcutáneos que se disponen de trecho en trecho, la ulceración de estos nódulos y en diferente período de evolución, su localización en las extremidades, el aspecto verrucoso que algunas lesiones adquieren y el carácter epidémico que en ocasiones reviste la esporotricosis, fácilmente puede hacernos tomar como úlceras leishmaniósicas de forma linfangítica. El examen microscópico y el cultivo del pus nos permite descubrir el sporotricum; además la respuesta al tratamiento con el yoduro de potasio apoyará el diagnóstico de la úlcera de origen micótico.

**Aracnidismo o aranenismo.**—En el Perú a la "uta" vulgarmente se le ha llamado "tiacc - araña", porque se creía que es producida por la mordedura de una araña; ahora bien, la localización en las extremidades, la forma, aspecto y evolución hacia la cronicidad de las escaras del aracnidismo y la reacción linfan-

gítica que existe en la región comprometida, son manifestaciones que pueden hacernos creer en una dermatosis de origen leishmaniósico; pero los antecedentes de la mordedura de una araña, los síntomas generales que siguen al accidente, la presencia de flictenas a nivel de la lesión son datos que nos servirán de mucho para el diagnóstico del aracnidismo.

**Amibiasis cutánea.**—En la literatura médica, además de las úlceras que como complicación de la apertura de los abscesos hepáticos, de apéndicectomías sobrevienen en los amebiásicos, se están reportando cada vez más casos con úlceras amibiásicas cutáneas cerca del ano, en los genitales externos de la mujer y en el periné; por cuanto algunos de estas úlceras son hechas como con saca bocados, presentan un aspecto granulomatoso y vegetante y tienden a la cronicidad, en los trópicos pueden hacernos pensar en úlceras leishmaniósicas. El examen microscópico del raspado o de la biopsia de las lesiones, en estos casos, nos revela la existencia de la **Ameba histolítica**; por otra parte, son lesiones que mejoran rápidamente con el tratamiento emetínico.

**Schizotrypanides.**—La enfermedad de Chagas es capaz de dar manifestaciones cutáneas de carácter ulcerativo con reacción ganglionar; si no se tiene presente el cuadro clínico general de la trypanosomiasis americana, dichas lesiones pueden ser tomadas como pequeñas úlceras leishmaniósicas, con la circunstancia de que la reacción de Montenegro es positiva en ambas flagelosis y de el examen parasitológico de los tejidos de la lesión cutánea en la trypanosomiasis da también la presencia de leishmanias. En los casos de duda el cultivo de los parásitos encontrados nos esclarecerá el problema. Cuando son úlceras de origen leishmaniósico el efecto curativo de la Fuadina o del Repodral se nota a los pocos días.

**Bartonellosis.**—En el Perú, Ecuador y Colombia las zonas bartonellosicas han sido a la vez zonas leishmaniósicas, habida cuenta que ambas enfermedades tienen un vector común: el Phlebotomus. Con este antecedente, a la consulta de un médico pueden presentarse enfermos procedentes de estas zonas con formas anómalas de bartonellosis, en quienes el período febril ha faltado o ha sido muy benigno, apareciendo en su período eruptivo algunas verrugas sésiles y nódulos subcutáneos las cuales pueden ser



consideradas erróneamente como lesiones leishmaniósicas de forma verrucosiforme y nodular. La falta de lesiones cutáneas de otro tipo, la ausencia de cuerpos de Leishman en los tejidos de dichas lesiones, la negatividad de la reacción de Montenegro nos harán inclinar hacia el origen bertonellósico.

En las formas impetiginoides, ectimatiformes y forunculosa de la leishmaniasis tendremos que hacer el diagnóstico diferencial con el impétigo, el ectima y con la forunculosis; la uniformidad de las lesiones en cada una de estas dermatosis, su evolución, la negatividad de los exámenes parasitológicos y de la reacción de Montenegro, etc., etc. son datos que orientarán el criterio clínico del facultativo hacia estas enfermedades.

Algunos tumores cutáneos basocelulares y epitelomas espinocelulares de tipo ulcerovegetantes y vegetantes, como también algunos sarcomas en sus períodos iniciales, en enfermos de los trópicos, pueden hacernos pensar en leishmaniasis; pero la evolución de estas neoplasias, los exámenes parasitológicos negativos y los biopsias nos indicarán el origen tumoral.

## II.—ENFERMEDADES DE LOCALIZACIONES NASAL Y NASOBUCOFARINGEAS

**Myiasis cavitaria.**—Las myiasis de la nariz, de la faringe, etc. que se acompañan de gran tumefacción, de dolor y destrucción de dichos órganos por invasión y ataque de las larvas de mosca, principalmente de la **Cochliomyia hominivorax**, que se encuentra tan propagada en las regiones tropicales de América, puede en el primer momento confundírselas con la leishmaniasis nasobucofaringea; pero en la myiasis de estas cavidades existe dolor insoportable, cefalea, frecuentes estornudos, epistaxis profusas, la emisión de una secreción mucosanguinolenta y olor de podredumbre, trastornos reflejos graves, como las convulsiones, los síntomas meningíticos y visuales, una rapidez del proceso invasor y la presencia de larvas con movimientos a nivel de las lesiones; este cuadro no tenemos en la leishmaniasis.

**Rinoscleroma.**—Esta enfermedad, que es más frecuente en los trópicos, y que ha sido reportada en varios países de la América, puede confundírsela con la leishmaniasis nasobucofaringea

por la presencia en aquella de neoformaciones bastante dolorosas que se localizan y destruyen las vías respiratorias, desde la nariz hasta la laringe, y, en los casos graves, hasta los hilios pulmonares, produciendo gran tumefacción y deformidad nasal, labial y a veces la perforación del tabique nasal y la destrucción de la úvula; puede haber también adenitis y desnutrición, simulando este cuadro a la leishmaniasis nasobucofaringea. El examen bacteriológico de las neoformaciones, que permite descubrir el **Bacterium rhinoscleromatis**, la presencia de células adiposas y de cuerpos de Russell en los tejidos; la ausencia de leishmanias en dichas neoformaciones y la negatividad de las reacciones de Montenegro y Napier nos obliga a excluir la leishmaniasis.

**Cánceres de la nariz y de la cavidad oral.**—A nivel de los labios, nariz, paladar, amígdalas, etc., es posible que aparezcan carcinomas con úlceras proliferativas, epitelomas y otros tumores malignos, que en su iniciación pueden dar margen a graves equivocaciones, por confundírseles con la leishmaniasis nasobucofaringea. La evolución maligna y los datos histológicos de estos tumores, la respuesta totalmente negativa al tratamiento con la Fuadina, etc. nos conduce al diagnóstico de la neoplasia.

### III.—ENFERMADES DE LOCALIZACION CUTANEA Y NASOBUCOFARINGEA Y LARINGEA

**Lepra.**— Recordamos que en la lepra suelen presentarse úlceras de origen trófico o por supuración de los nódulos lepromatosos, las cuales se localizan de preferencia en la cara y en las extremidades; recordaremos también que en el mal de Hansen se producen mutilaciones nasales y auriculares y aumento del volumen de las piernas y de los pies con presencia de nódulos ulcerados y secundariamente infectados, que dan el clásico cuadro de elefantiasis; aún más, puede haber tumefacción y supuración de los ganglios superficiales. En la lepra, el ataque a la nariz también se inicia por una rinitis seca y después por una destrucción del tabique, que en el paciente producen frecuentes epistaxis; la infección, además de causar la mutilación de la nariz, en el velo del paladar blando provoca la formación de lepromas que terminan con la destrucción de la úvula y del resto de dicho paladar; el proceso destructivo puede avanzar a la faringe y a la laringe ocasionando la disfagia, la ronquera y

finalmente la afonía. Existe también ataque a las conjuntivas, a la córnea y al iris, dando como resultado la ceguera. Por consiguiente, en la lepra tenemos unas tantas lesiones que son bastante parecidas a las de la leishmaniasis, y si nos referimos a las formas lepromatoides de esta flagelosis, su semejanza es tal que casos de esta forma clínica han sido tomados al principio como lepra aún por médicos especializados. Se impone, por tanto, en estos enfermos, practicar una exploración detenida de la sensibilidad dolorosa, de los trastornos tróficos; realizar repetidos exámenes bacteriológicos del moco nasal, del jugo ganglionar; efectuar la reacción a la lepromina, etc., etc., debiéndose hacer por otra parte todos los exámenes clínicos y de laboratorio que hemos señalado para el diagnóstico de la leishmaniasis.

**Tuberculosis.**—Esta enfermedad, en la piel y especialmente de los pies, toma el carácter verrugoso; la lesión se inicia por un nódulo duro, hiperkeratótico, el cual se transforma después en verrugas de grandes proporciones; esta forma se conoce con el nombre de tuberculosis verrugosa de Riehl y Paltauf. En las extremidades pueden observarse también las seudolefantiasis tuberculosa, los nódulos tuberculosos hipodérmicos, la linfangitis tuberculosa, y la tuberculosis fungosa, vegetante y frambuesiforme y las tuberculoides ulcerosas. Estas últimas principian por nudosidades cubiertas de una costra que al caer dejan una pequeña úlcera, la cual se va agrandando y uniéndose con otras para dar lesiones ulcerativas de contornos irregulares y de curso indefinido.

El lupus tuberculoso de la cara puede invadir o localizarse con especial predilección en la nariz, provocando la perforación de las alás, del lóbulo y del tabique, siendo capaz de propagarse al saco lagrimal y a las conjuntivas. En este estado, la tuberculosis con relativa frecuencia invade el paladar, las encías, la rino-faringe y la laringe, produciendo lesiones ulcerativas.

De ahí que esta infección bacilar, dando lesiones semejantes a las de la leishmaniasis, no es difícil que se la confunda con esta flagelosis; y tenemos que recordar que en la leishmaniasis hay formas clínicas del tipo lupoide y que la estructura histopatológica de las lesiones leishmaniásicas se semejan a la de las lesiones tuberculosas, y no debemos olvidar que la leishmaniasis naso-

bucofaringea y laringea, en un buen número de casos, se complica con la tuberculosis pulmonar.

Veamos los caracteres diferenciales que existen en algunas de estas formas. En la tuberculosis verrugosa se produce la caseificación de la parte central de los nódulos; la seudoelefantiasis está constituida por un edema duro y por la presencia de úlceras crónicas indolentes; la linfangitis tuberculosa se distingue porque sus nódulos tienen un contenido gomoso, y al abrirse se transforma en úlceras que emanan un líquido sanioso. El lupus, que tiene especial predilección por la nariz, las mejillas y las orejas, es una lesión indolora, de base dura y de curso crónico, salvo en los casos de infecciones cóccicas sobreañadidas, que aceleran el proceso destructivo. Las lesiones de las mucosas son de carácter ulcerativo y pálidas, rodeadas de un halo débilmente congestivo y con un fondo ocupado por las granulaciones amarillentas de Trelat. En todos estos casos los exámenes histológicos de las lesiones, las investigaciones hematológicas, la cutireacción a la tuberculina, la exploración radiográfica dan mucha luz y permiten diferenciarles de las lesiones leishmaniósicas.

**Muermo.**— En las infecciones muermosas agudas tenemos la aparición de úlceras cutáneas de fondo amarillo grisáceo y necrótico y la presencia de nódulos subcutáneos dispuestos a lo largo de los linfáticos; la piel que recubre a estos nódulos se ulcera y las lesiones al confluir dan úlceras serpiginosas, rebeldes al tratamiento. Las lesiones iniciales en esta enfermedad pueden situarse en la nariz, produciendo, primero, una secreción viscosa y sanguinolenta y después, mucopurulenta que excoria y ulcera la piel de los labios y de las regiones vecinas. Un enfermo con estas manifestaciones cutáneas y mucosas no es difícil que sea tomado como un leishmaniásico. En estos casos debemos averiguar los antecedentes de contacto con caballos muermosos, y examinar las heridas y otras posibles puertas de entrada del germen; tenemos que hacer un estudio clínico de todo cuadro infeccioso con escalofrío, temperatura elevada, vómitos, diarrea y otros síntomas de infección que el enfermo hubiera tenido hace poco o que acusara en el momento del examen. Es muy necesario practicar, además, en los enfermos sospechosos de muermo las reacciones de fijación del complemento y de aglutinación a fin de saber con datos más precisos, la existencia de la infección por el bacilo **Pfeifferella mallei**; no descuidaremos de verificar también las investi-

gaciones concernientes a la leishmaniasis ya que puede en un momento dado coexistir con cualquier infección asociada.

**Pian, buba o yaws.**—El hecho de que a la leishmaniasis vulgarmente se la llame "buba" en el Brasil y en el Paraguay: "Boshyaws", "forest yaws" y "pian bois", en las Guayanas, y "cuchi-pe chico" y "cuchi-pe grande" a la leishmaniasis y al pian respectivamente, en las regiones amazónicas del Perú y del Ecuador, nos está indicando el gran parecido que hay entre estas dos enfermedades de los trópicos; efectivamente, las lesiones ulcerativas y frambuesiformes de la leishmaniasis tienen bastante semejanza con las pianomas de tipo ulcerativo y frambuesiforme, y la "gangosa", en su principio, se parece tanto a la leishmaniasis nasobucofaríngea, que es necesario muchas veces realizar un interrogatorio detenido y exámenes prolijos de laboratorio para poder dilucidar el caso. Los antecedentes de la existencia del piano inicial (buba madre), de los pianomas secundarios, los síntomas generales; las artropatías y ostitis, las reacciones de Wassermann, Kahn, Mainicke, Cardiolipina, etc. positivas, que se observan en el pian, orientarán el criterio clínico del médico. La acción favorable y casi inmediata de la penicilina en el pian y la nulidad de sus efectos curativos en la leishmaniasis, y la ineficacia de la Fuadina o Repodral en el pian y sus buenos resultados en la leishmaniasis decidirán, en último caso, la etiología de las lesiones cutáneas y nasobucofaríngeas.

**Sífilis.**—Esta infección dá lesiones cutáneas de aspectos muy variadas, muchas de las cuales se parecen a las lesiones leishmaniosas; así tenemos la sífilis ulcerosa, frambuesiforme, nodular, vegetante, impetiginosa, que para saber su naturaleza etiológica es necesario hacer un examen clínico muy detenido y las reacciones serológicas correspondientes. La sífilides gomosa a nivel de la nariz da como resultado la destrucción total de las partes blandas y óseas del órgano. En la lúes pocos son los enfermos que se libran de las lesiones mucosas, las cuales se asientan en los labios, fosas nasales, paladar, amígdalas, pilares anteriores, farínge y larínge, lesiones que revisten el carácter de eritemas, placas mucosas y de úlceras superficiales. Si bien estas úlceras difieren totalmente de las leishmaniosas, pero por su carácter destructivo puede confundirse con éstas. En todos estos casos se investigará los antecedentes, los síntomas generales y se practica-

rán forzosamente las reacciones de Wassermann, Kahn, etc., con el objeto de hacer con acierto el diagnóstico y por ende el tratamiento.

**Blastomycosis.**—Bajo la denominación común de "espundia", por su gran parecido, se ha venido conociendo con dicho término a la blastomycosis y a la leishmaniasis: es tanta su similitud que algunas de sus manifestaciones, aún por las grandes autoridades en la materia, no han sido suficiente y clínicamente separadas; así por ejemplo, Escobel en 1916, al tratar de la cruz palatina decía: "La cruz palatina de la espundia más parece pertenecer a la Blastomycosis pura o a la Blastomycosis - leishmaniasis que a la leishmaniasis pura", y este mismo autor en 1952, al referirse a estas lesiones palatinas en la blastomycosis, afirmaba: "Clínicamente la hemos visto afectar tanto la forma ulcerosa cutánea de la leishmaniasis, como la forma mucosa o espúndica, hasta tal punto parecida que sólo el laboratorio es capaz de separarla". Efectivamente es así, pues, la blastomycosis puede causar lesiones granulomatosas y noduloulcerativas en cualquier parte de la piel, de la mucosa nasobucofaringea y laríngea, llegando a ocasionar la destrucción de dichos órganos, y provocar a menudo reacciones ganglionares, dando un cuadro semejante al de la leishmaniasis; por tanto sólo las investigaciones parasitológicas, los cultivos, las cutirreacciones con los antígenos correspondiente, los exámenes de laboratorio y los ensayos terapéuticos pueden poner al descubierto la naturaleza etiológica en estos casos. No es despreciable el dato de la positividad de las reacciones de Wassermann, Kahn y Mazzini en un bajo porcentaje de los enfermos con blastomycosis, mientras que en la leishmaniasis son negativas en la casi totalidad de los casos, o débilmente positivas en un porcentaje muy bajo.

**Histoplasmosis.**—Esta micosis, a partir del descubrimiento que de ella hizo Darling (1905 - 1909), en Panamá, se le ha venido reportando con mayor frecuencia en muchos países de la América, inclusive en el Ecuador. La enfermedad se instala con caracteres clínicos proteiformes, ya como una infección general, ya como una afección broncopulmonar, ya con lesiones cutáneo - mucosas de tipo ulcerativo, etc. En este último caso principia provocando lesiones ulcerativas de los labios, lengua, de la nasofaringe, larínge, sin ir acompañada, al comienzo, de mayores

trastornos generales, para después invadir a otros órganos de la economía: ganglios, huesos, intestino, hígado, pulmones, suprarrenales, etc. etc. Cuando principia la enfermedad por ulceraciones cutáneo - mucosas puede confundirse con la leishmaniasis, no sólo desde el punto de vista clínico, sino también al examen microscópico del raspado o biopsia de las lesiones ulcerativas, debido a que los hongos, bajo la forma de pequeños cuerpos ovalados o redondeados, ocupan el protoplasma de las células reticuloendoteliales y monocitarias, dando a primera vista la apariencia de leishmanias. Para el diagnóstico diferencial debemos tener en cuenta que el **Histoplasma capsulatum**, o sea el hongo agente de la enfermedad, es un organismo encapsulado y con una estructura celular diferente a la de las leishmanias. Los histoplasmas al cultivarlos en el medio de Sabouraud o en agar - sangre, dan colonias con la producción de micelios aéreos blancos algodonosos en el primer medio, y células levaduriformes con fragmento de micelio, en el segundo. Clínicamente esta micosis se la diagnóstica mediante la cutirección practicada con histoplasmina.

Aunque excepcionalmente se pueden observar en el granuloma inguinal y en la sarcoidosis, además de las cutáneas, lesiones de las mucosas labial y nasal, cuando se trata de establecer el diagnóstico de la Leishmaniasis tegumentaria no debemos totalmente descartar la posibilidad de confundir ésta con aquellas.

## TRATAMIENTO

**Tratamiento Etiológico.**—La leishmaniasis tegumentaria de América, por esa especial tendencia que tiene de dar lesiones secundarias y terciarias (siguiendo la infección parasitaria principalmente las vías hemática y linfática), aún en los casos de simple lesión cutánea, debe ser tratada como una infección general, ya que por más pequeña y benigna que sea, a la larga es capaz de producir manifestaciones mucosas.

**REPODRAL.**—(Sin. Fudina de la Casa Bayer). Este producto de la Casa Winthrop es el antimonio III sodio biscatequina disulfonato sódico; contiene el 13,6% de antimonio. Se le expende bajo forma de una solución clara, isotónica y

que contiene el 6,3 de la droga. Es un derivado sintético del antimonio trivalente.

Esta substancia se elimina rápidamente por la orina y en menor proporción, por las heces fecales.

**Forma de administración y posología.**—Se utiliza en inyecciones intramusculares, las cuales se aplican alternativamente en las regiones glúteas. El prospecto de la Casa trae la siguiente dosificación: "En los adultos de un peso corporal medio, se administra un volúmen total de 40 c.c. en el curso de un tratamiento. Es aconsejable para probar la sensibilidad del paciente, que la primera dosis sea pequeña, solamente de 1,5 c. c. La dosis se aumenta en la segunda inyección a 3,5 c. c., y a 5 c. c., como máximo en la tercera inyección. Las tres primeras dosis se dan generalmente en tres días sucesivos; más posteriormente, las cinco o seis dosis adicionales se administran a intervalos de dos a tres días cada una. Una vez que se ha administrado un volumen total de 40 c. c., es conveniente suspender el tratamiento durante una a dos semanas, cuando deba repetirse el mismo".

La droga se expende en cajas de 10 ampollas, de 5 c. c. c/u para los adultos y 3,5 c. c. para los niños, y también en frascos de 30 c. c.

A fin de poder dosificar con facilidad, de acuerdo con la tolerancia de los enfermos, sin desperdiciar la substancia y sin volver honeroso el tratamiento, aconsejamos la adquisición de la droga en frasco.

Cuando se trata de lesiones cutáneas es suficiente la aplicación de dos series; pero cuando ya existen localizaciones mucosas es preferible llegar a una tercera serie, con unos 15 días de intervalo entre una y otra. En las formas graves y recidivantes se hace necesario aplicar después de un mes una cuarta y a veces una quinta serie, con el mismo intervalo de las anteriores. Las mujeres y los enfermos en malas condiciones físicas, generalmente no toleran la dosis de los 5 cc. aplicadas aún con tres días de intervalo; en estos casos es conveniente inyectar 3,5 c. c. con el mismo intervalo, o 5 c. c. cada 7 días hasta completar los 40 c. c.



En los niños se aplica a razón de 1 cc. por cada 10 kilogramos de peso corporal, debiendo a lo mucho llegar a la dosis de 3 c.c. por inyección y teniendo mucho cuidado de controlar su estado renal.

En algunos pacientes se nota una buena tolerancia al medicamento; pero en otros y principalmente en las mujeres y en los enfermos caquéticos los síntomas de intoxicación se presentan prematuramente; estos síntomas consisten en cefalea, tos, náuseas, vómitos, diarreas y en los casos graves se manifiestan por dolores musculares, articulares, óseos, hipertermia, albuminuria y postración. Durante el tratamiento es necesario controlar el estado renal mediante el examen de las orinas, tratamiento que debe suspenderse tan pronto como se descubra vestigios de albúmina, y se reanuda una vez que haya pasado el peligro renal.

**Efectos terapéuticos.**—El Repodral es el mejor antileishmaniósico de los que se dispone hasta ahora, tanto por su tolerancia como por su eficacia; bajo su acción las lesiones cutáneas curan rápidamente sin necesidad de tratamiento local; las lesiones mucosas y sobre todo las del tipo vegetante ceden con facilidad y a veces más pronto que las lesiones cutáneas. Con un poco de insistencia y de control de sus efectos tóxicos, con el Repodral se llega a curar todas las lesiones mucosas, musculares y cóndricas, aún de los casos bastante graves; con dicha droga hemos podido salvar enfermos con lesiones nasobucofaríngeas, laríngeas y oculares avanzadas y que habían llegado a la afonía y a la afagia y que estaban condenados a morir; tarde o temprano se curan todas las lesiones tegumentarias, quedando como triste recuerdo de la enfermedad las defectuosas cicatrices a nivel de la nariz, labios, párpados, y la desaparición de los pabellones auriculares, de la úvula, de los pilares, la ceguera y a veces la vos ligeramente nasal.

**NEOESTIBOSAN.**—Se le conoce también con el nombre de 695 K Bayer; es la sal del ácido pamino-fenil-estibínico; tiene el 42% de antimonio, elemento que en la constitución química de la droga funciona como pentavalente. Se presenta y expende bajo la forma de un polvo amarillento.

**Forma de administración y posología.**— El neoestibosan se expende en ampollas dosificadas desde 0,05 a 0,30 grs.; en el momento de la aplicación se disuelve en agua estéril y recientemente bidestilada, exenta de substancias pirogénicas; se inyecta preferentemente por vía endovenosa, debiéndose encontrar el enfermo en ayunas; la vía intramuscular, que se la puede utilizar cuando se hace prácticamente imposible la endovenosa, tiene el peligro de provocar reacciones tisulares.

En el adulto las dos primeras dosis son de 0,10 gr. y 0,20 gr.; la tercera, que es de 0,30 grs., se disuelve en 7 cc. de escipiente y se la inyecta a los dos días de la anterior, y esta dosis de 0,30 grs. con intervalos de dos días (3 inyecciones semanales), o de tres días (2 inyecciones semanales), se continúa aplicando hasta completar la serie de 10 inyecciones; si el paciente tolera el medicamento se puede administrar la última dosis de 0,45 grs. disuelta en 10 cc. de agua bidestilada.

De acuerdo con la involución de las lesiones y la tolerancia del enfermo al medicamento, con intervalo de unos 15 días se puede aplicar una segunda serie, y si el caso lo requiere, una tercera serie, con el mismo intervalo.

En los niños de la 1ª y 2ª infancia la cura se principia por 0,05 a 0,10 grs. disueltos en 1,5 y 3 cc. respectivamente de agua bidestilada; en los niños de la 3ª infancia y en los adolescentes se empieza por 0,10 grs. y se puede llegar a 0,20 grs. disueltos en 3 y en 6 cc. respectivamente de solvente.

La acción tóxica del neoestibosan se manifiesta por náuseas, gastritis, vómitos, diarrea, hipotensión arterial, hipotonía cardíaca, neuralgias, artralgias, ostalgias, eritemas, pústulas, ictericia, prurito, albuminúrea y postración.

**Efectos terapéuticos.**—El neoestibosan es eficaz en las manifestaciones cutáneas, pero sus efectos curativos son poco halagadores frente a las lesiones mucosas, con la circunstancia de que su poder tóxico es superior al del Repodral.

**TARTARO EMETICO.**—Es el tartrato de antimonio y potasio; se elimina por el estómago, la bilis, los intestinos, los riñones y por

la piel; a medida que se introduce al organismo se va acumulando en el hígado, en los músculos, huesos, articulaciones, cerebro, grasa subcutánea y en menor proporción y en cantidad constante a nivel de los riñones, de ahí que sus efectos tóxicos son más prematuros y más intensos que los del neoestibosan.

**Forma de administración y posología.**—Se le utiliza en soluciones al 1 o 2%, disuelto en suero fisiológico y preferentemente en agua destilada. La administración debe hacerse por vía endovenosa; se principia por 2 cc. de la solución y con intervalos de dos días (3 inyecciones semanales) y aumentando 1 cc. cada vez hasta llegar a 5 cc. por inyección, se completa una serie de 60 a 80 cc. (de 13 a 17 inyecciones). Para aplicar otra serie, es menester que transcurra un período de 15 días de descanso.

De acuerdo con el sexo, el estado físico y la tolerancia del enfermo al medicamento y la involución de las lesiones, se puede variar la dosificación, dentro de las normas generales.

**Efectos Terapéuticos.**—Con el tártaro emético, si bien es cierto que algunas manifestaciones cutáneas llegan a desaparecer, otras a mejorar, pero en la mayoría de los casos de leishmaniasis americana, la infección parasitaria persiste y hace a la larga sombrío el pronóstico del enfermo; pues, no obstante haberse curado las lesiones cutáneas, al cabo de cinco a diez años con bastante sorpresa y desengaño se vé aparecer en estos pacientes, que se creían ya curados, recidivas de las lesiones cutáneas y no pocas veces manifestaciones mucosas progresivas y graves. El tratamiento con tártaro emético en la leishmaniasis americana no sólo que es muchas veces ineficaz, sino que es hasta cierto punto, engañoso y perjudicial, no sólo porque crea una resistencia al antimonio, sino también porque el médico y el enfermo se vuelven pesimistas y abandonan el tratamiento; como resultado de esto el pobre paciente se ve obligado a recluirse en su hogar y a soportar el avance de su mal, y cuando se resigna a reingresar en un hospital, las lesiones nasobucofaríngeas, laríngeas y oculares son tan avanzadas que se vuelven ya, en muchos casos, incurables y fatales. Estos peligros de las recidivas y de las metástasis a las vías respiratorias y digestivas nos ha hecho renunciar el empleo del tártaro emético en la enfermedad que nos ocupa.

ANTIMONIATO DE N. METHYL GLUCAMINA o 2.168 R. P. (GLUCANTIME).—A. Laverde, en Colombia, H. Floch en la Guayana Francesa; F. Biagi, en México y el autor en unos pocos casos, en el Ecuador, han ensayado con resultados satisfactorios este compuesto antimónico pentavalente en la leishmaniasis cutáneo-mucosa; algunos pacientes con lesiones nasobucofaringeas y laringeas, con anemia y caquexia han mejorado al recibir este compuesto. Cuando estudiemos la terapia del kala-azar daremos a conocer más detalles sobre la administración de esta droga.

EPARSENO.—Es un glucósido del arsfenamina-dioxi-diamido arsenobenzol; 1 cc. de la sustancia contiene 0,12 grs. de amino arsenobenzol.

**Forma de administración y posología.**—Se aplica en inyecciones intravenosas con dos días de intervalo. Para el niño existe el "Eparseno Infantil" que contiene 0,05 grs. por cc. de sustancia y se administra a razón de 0,05 grs. por cada kilogramo de peso corporal; la serie comprende 10 inyecciones. Se puede aplicar hasta una tercera serie y en los casos graves hasta una cuarta, con intervalo de 10 días entre una serie y otra.

Por la presencia del arsénico, el tratamiento con Eparseno no está libre de las complicaciones de naturaleza tóxica, complicaciones que se manifiestan por cólicos intestinales, diarrea, exantema y neuritis; la medicación debe suspenderse apenas se presenten estos síntomas.

**Efectos terapéuticos.**—El Eparseno cura las lesiones cutáneas en un período más corto que el tártaro emético, evitando, por otra parte, las recidivas; tiene, además, la ventaja de llegar a curar las lesiones mucosas que se han vuelto refractarias o rebeldes al tratamiento con antimonio.

Es muy conveniente intercalar durante los períodos de descanso de los tratamientos con el Repodral o con el Neoestibosan, curas con Eparseno; con esta medicación mixta se consigue la desaparición rápida y definitiva de las manifestaciones cutáneas y mucosas.

Braun, Lusky y Calvery, según León Goldman, han recomendado también el uso del BAL (2-3 dimercatopropanol) en todos los casos graves de antimonio-resistencia.

**HIDROSTREPTOMICINA.** A. G. Kochs, en casos de leishmaniasis cutánea ha ensayado con éxito este antibiótico en 800 casos de 6 a 9 meses de duración; las leishmanias habían desaparecido de las lesiones a los pocos días de haberse iniciado el tratamiento. La droga fué administrada en inyecciones locales, pero en la mayor parte se usó por vía intramuscular. La substancia diluída en agua destilada o en solución salina, se administró a la dosis de 0,50 a 1,00 grs. cada 2 o 4 días. El promedio requerido fué de 5 a 7 gramos, y en los casos crónicos hasta 25 gramos. En muchos casos se necesitó sólo una inyección. A los niños pequeños se les aplicó menos de 0,50 grs. en cada inyección.

La introducción de este antibiótico en la terapia antileishmaniósica viene a tener doble utilidad: ya sea en los casos de flagelosis pura, o ya en los casos en los cuales hay asociación bacteriana, asociación que en muchos enfermos hace rebelde las lesiones, sobre todo las de localización mucosa.

**TRATAMIENTO COADYUVANTE.**— La administración a un leishmaniósico, de los polivitamínicos, mejorando el estado general de los enfermos, permite una mejor tolerancia al tratamiento específico; sobre todo la administración de la vitamina B y de los medicamentos antialérgicos ejerce, indudablemente, una acción correctiva, gracias a la cual se puede intensificar y prolongar el tratamiento con los compuestos de antimonio, obteniendo como resultado, la curación definitiva de todas las lesiones.

Cuando un leishmaniósico adolece al mismo tiempo de paludismo, uncinariasis, disentería bacilar o amibiana, etc., el facultativo debe efectuar simultáneamente el tratamiento de estas enfermedades, con el propósito de mejorar el estado orgánico de dichos enfermos y conseguir así una mejor respuesta a la medicación antileishmaniósica.

**TRATAMIENTO LOCAL.**—Estará exclusivamente destinado a combatir las infecciones sobreañadidas, previo exámenes bacteriológicos y micológicos de las lesiones cutáneas y mucosas. Las

úlceras, úlcero-vegetaciones y vegetaciones de la piel deben ser cuidadosamente lavadas con solución de permanganato de potasio al 4% hasta conseguir el desprendimiento de todas las costras y la limpieza de la lesión; al mismo tiempo que se realiza el tratamiento general, debe aplicarse pomadas de sulfatiazol, de aureomicina o de soluciones de penicillina. Las lesiones de la mucosa nasal, labial, palatina, conjuntival, etc., deben ser prolijamente tratadas con soluciones de penicillina o con aplicaciones de soluciones diluídas de tintura de Merthiolate. Cuando las úlceras son bastante extensas y no se tiene seguridad de una pronta y completa cicatrización, después de combatir las infecciones secundarias, se aconseja los injertos cutáneos.

La cirugía plástica y reparadora debe intervenir sólo cuando se haya combatido la infección leishmaniósica, porque en caso contrario se corre el peligro de que ésta se reactive.

La destrucción de las lesiones cutáneas y mucosas mediante el termocauterio o el electrocauterio, si bien traen la desaparición y cicatrización de dichas lesiones, pero debido a la intensa inflamación que provocan a raíz de su aplicación, este tratamiento ofrece el grave inconveniente de ocasionar y aún de acelerar la aparición de las manifestaciones mucosas; de ahí que nosotros creemos que **las termocauterización y las electrocauterizaciones en la leishmaniasis tegumentaria de América deben contraindicarse**. Igualmente está contraindicado la aplicación de cáusticos.

## PROFILAXIS

Para quienes viven o trabajan en las zonas endémicas de leishmaniasis, la prevención contra esta flagelosis es algo difícil, por la índole misma de sus actividades, de sus costumbres, de sus condiciones económicas y de su bajo nivel cultural. Sin embargo podemos proponer las siguientes medidas profilácticas, aplicadas a los tres eslabones de la cadena: hombre, flebótomos y reservorios del virus.

**Hombre.**—De acuerdo con las costumbres de los mosquitos vectores, está aconsejado: construir la vivienda humana a más de 200 metros de los riachuelos y bosques; retirarse a ellas antes de anochecer, y emplear para dormir mosqueteros con mallas que no

deben exceder de 1 mmc. Da buenos resultados la aplicación de repelentes en las partes descubiertas, medida que debe tomarse con bastante perseverancia. Es necesario, además, que todo enfermo leishmaniósico sea tratado inmediatamente a fin de evitar que se convierta en foco de propagación, y, si es posible, se exigirá su curación lejos de las zonas endémicas y en las que no existe flebótomos.

La vacunación preventiva, utilizada por Pessoa y Pestana, es considerada como eficaz en las zonas intensamente endémicas; recomiendan dichos autores una suspensión de leptomonias fenolizada, con una concentración de 100 a 120 millones de gérmenes por 1 cc.; la aplicación de tres inyecciones con un intervalo de una semana previene la infección leishmaniósica. La vacunación, según estos autores, es bien tolerada; provoca a lo mucho una pequeña reacción local.

**Flebótomos.**—Las pulverizaciones o rociamientos con DDT en los bosques y sitios cercanos a las viviendas y en el interior de éstas, sobre todo durante las épocas que aumentan estos insectos, da muy buenos resultados. En cada región leishmaniósica conviene previamente estudiar las costumbres de los flebótomos e investigar los albergues cercanos a la vivienda humana con el propósito de intensificar en dichos lugares la dedetización.

**Animales reservorios del virus.**—Es necesario examinar sistemáticamente la piel de los perros y gatos, con el objeto de descubrir en ellos una posible leishmaniasis, y realizar, en los casos de infección, el tratamiento correspondiente o el sacrificio de dichos animales, ya que éstos pueden estar dando origen a focos leishmaniósicos humanos. En las zonas endémicas, como medida profiláctica, sería factible emprender en la vacunación de estos animales, que a los individuos que viven o trabajan en la selva y en los campos tropicales y subtropicales, prestan mucha utilidad.

## BIBLIOGRAFIA

AGROS, G. H.—**Iconografía Microscópica. Diagnóstico de Laboratorio.** Instantáneas Médicas, N° 11, pp. 30 - 34. (1954).

ARAGAO, H. B.—**Leishmaniose tegumentar a sua transmissao pelos Phlebotomos.** Mem. Inst. "Oswaldo Cruz" T. XX. F. 2, págs. 117 - 186. (1927).

BARRIENTOS, L. P.—**Un caso atípico de leishmaniose cutáneo - mucosa (Espundia).** Mem. Inst. "Oswaldo Cruz". T. 46. F. 2, págs. 415-418. (1948).

BELTRAN, E.—Los protozoarios Parásitos del Hombre. págs. 11 - 124. Ed. Científica Latino Americana. México. (1948).

BELTRAN, E. Y BUSTAMANTE, M. E.—**Datos epidemiológicos de la "úlcera de los chicleros".** (leishmaniasis americana). Rev. Inst. de Salb. y Enfs. Trop. T. III, N° 1, págs. 1 - 28 (1942).

BIAGI, F.—**Síntesis de 70 historias clínicas de Leishmaniasis Tegumentaria en México.** Medicina, Rev. Mex. Tomo XXXIII, N° 682, págs. 385 - 396. (1953).

BIAGI, F.—**Algunos comentarios sobre las Leishmaniasis y sus agentes etiológicos. Leishmania Trópica Mexicana, nueva subespecie.** Medicina, Rev. Mex. T. XXXIII, N° 683, pp. 401 - 460. (1953).



BIAGI, F. Y BIAGI, M. DE.—**Algunos flebotomos del área endémica de Leishmaniasis Tegumentaria Americana del Estado de Campeche (Mex.)**. Medicina, Rev. Mex. T. XXXIII, N° 679, pp. 315 - 319. (1935).

BIAGI, F.—**Notas Terapéuticas sobre la Leishmaniasis Tegumentaria Mexicana**. Medicina Rev. Mex. T. XXXIII, N° 684, pp. 435 - 438. (1935).

BONNE, C.—**La leishmanióse cutánea dans la Guyane Hollandaise**. Bull. Soc. Path. Exot. Année XVII N° 4, págs. 293 - 295. (1924).

BRICEÑO ROSSI, A. L.—**Distribución geográfica de la leishmaniasis tegumentaria y algunos datos para el plan de estudios del kala-azar en Venezuela Caracas**. Foll. Tip. Garrido, Caracas. (1942).

BUSTAMANTE, M.—**Epidemiología de la Leishmaniasis en América**. Proceedings of the Fourth International Congresses on Tropical Medicine and Malaria. Vol. II, págs. 1125-1134. Washington, 1948.

CALERO, C. and JOHNSON, C. M.—**Cutaneous Leishmaniasis in the Republic of Panamá**. Am. Jour. Trop. Med. and Hyg. Vol. 2, N° 4, pp. 628 - 633. (1935).

CALERO, C. TAPIA, A.—**Dermatosis Post Leishmaniasis Americana**. Arch. Méd. Panameños. Vol. 3, N° 4, pp. 242 - 248. (1954).

CARRERA C. T.—**Sobre Leishmaniosis Selvática Americana**. Rev. de la Fac. de Cienc. Méd. de la Univ. de Cuenca. Vol. I, N° 3, pp. 43 - 58. (1954).

CANAL FEIJOO, E.—**Leishmaniosis**. En Terapéutica Clínica de Cardini y Beretervide. T. IV, 3ª parte. págs. 462 - 476. Ed. "El Ateneo". Buenos Aires. (1944).

CARINI, A.—**Algunas consideraciones sobre o problema de Leishmaniose.** *Árq. de Biol.* Año XXXI, Nº 278, p. 25 - 28. (1947).

DA CASTRO CERQUIERA.—**Contribucao da patogenia da Leishmaniose americana. Note prelim. Papel do "Phlebotomus" como transmissor da "Leishmaniose tegumentar".** *Saúde, T. II*, págs. 22 - 27. (1919).

DELAMARE, M. G. GATTI, C. et. GONZALEZ, D.—**Le pied végétant du Paraguay. (Leishmaniose americana ulcéro végétant).** *Bull. Soc. Path. Exot.* Tomo XXV, Nº 5, págs. 488-494. (1932).

ESCOMEL, E.—**Contribution al étude de la Leishmaniose américaine (Laveran et Nattan Larrier). Formes et variétés cliniques.** *Bull. Soc. Phat. Exot. T. IX*, Nº 4, pp. 217 - 219. (1916).

ESCOMEL, E. *Leishmanioses.* Imp. Flaiban Cía. Camilloni, Buenos Aires. (1917).

ESCOMEL, E.—**Leishmaiose americana des sinus frontaux. Traitement favorable par l'iodure double de quinine et bismuth.** *Bull. Soc. Path. Exot. Année, XVIII*, Nº 8, págs. 634-639. (1952).

ESCOMEL, E.—**La Leishmaniose américaine et les Leishmanioses en Amerique.** *Bull. Path. Soc. Exot. Année XXII*, Nº 1, págs. 35 - 46. (1929).

ESCOMEL, E.—**La Leishmanioses americana de Laveran y Nattan Lerrier.** Imp. Flaiban. Camilloni. Buenos Aires. (1916).

ESCOMEL, E.—**Leishmaniasis Americana y las Leishmaniasis en América.** *Gaceta Médica de México. T. LXXII*, Nº 5, págs. 503 - 516. (1942).

FASAL, P.—**American Leishmaniasis or Leishmaniasis Muco-cutánea.** En "*Handbook of Tropical Dermatology and Medical*

Mycology". Vol. I. p. 375 - 393. Elsevier Publ. Comp. London. (1952).

FLOCH, H. et. SUREAU, P.—**La Leishmaniose cutáneo-Muqueuse Américaine a Leishmania Brasiliensis en Guyane Francaise.** An. de Parasit. Humaine et Comp. T. XXVIII, N° 1 - 2, p.p. 14 - 28. (1953).

FLOCH, H.—**Leishmania tropica guyanensis n. sp. agent de la leishmaniose tégumentaire des Guyanes et de l'Amérique Centrale.** Arch. de L'Institut. Pasteur de la Guyane Francaise Ann. XVe. Publ. N° 328, pp. 1 - 4. (1954).

FLOCH, H.—**Discussions sur l'activité du Glucantime intramusculaire et celle de l'Anthiomaline intraveineuse dans la thérapeutique de la Leishmaniose forestal américaine.** Arch. de L'Institut Pasteur de la Guyane Francaise Ann. XVIe. Publ. N° 353, pp. 1 - 8. (1955).

FLOCH, H.—**Etude de l'introdermoréaction de Monténegro en Guyane Francaise.** Arch. de L. Institut Pasteur de la Guyane Francaise. Ann. XVIe. Publ. 387, pp. 1 - 7. (1955).

FLOCH, H.—**Notes et discussions sur la leishmaniose forestière en Guyane Francaise.** Arch. de L'Institut Pasteur de la Guyane Francaise. Ann. XVe. Publ. N° 330, pp. 1 - 8. (1954).

FLOCH, H.—**Sur deux observation interessants de Leishmaniose Forestière Américaine.** Bull. Soc. Path. Exit. T. XLVII, N° 4, pp. 509 - 512. (1954).

GOEMS ROSALES, A.—**Contribución al estudio de los reservorios de virus forestales.** Bol. San. de Guatemala. Año IX, N° 46, págs. 56 - 65. (1937).

GOLDMAN, L.—**Types of american cutaneous Leishmaniasis Dermatology aspects.** The Am. Jour. Trop. Med. Vol. 27 N° 5, págs. 561 - 584. (1947).

GONZALEZ, G. BOGGINO, J, Y RIVAROLA, J.—**Linfangitis y adenopatías en las lesiones cutáneas de la leishmanioses**

**americana.** Mis. de Pat. Reg. Argent. T. II. págs. 753 - 771. (1937).

GONZALEZ, G. OLIVERA Y SILVA, M.—**La leishmanioses forestal americana en la guerra del Chaco.** Mis. de Pat. Reg. Arg. T. II, págs. 959 - 974. (1937).

GONZALEZ, G. OLIVEIRA, M. Y RIVAROLA, B.—**Leishmanioses americana en el Chaco Paraguayo.** Rev. San. Febr. (1935).

HERRER, A.—**Nota preliminar sobre leishmanioses natural en perros** Rev. de Med. Exp. Vol. VII, Nos. 1 - 4, págs. 62 - 69 (1948).

HERRER, A.—**Estudios sobre leishmaniasis Tegumentaria en el Perú.** Rev. de Med. Exp. Vol. VIII, pp. 9 - 137. (1949 - 1951).

IRIARTE, D. R.—**Contribución al estudio de la Leishmanioses en Venezuela.** Bol. del Lab. de la Clín. "Luis Razetti". Año VI, Nos. 19-20, págs. 355 - 393. (1946).

IRIARTE, D. R.—**Leishmanioses.** Bol. del Lab. de la Clín. "Luis Razetti". Año III, Nº 8, págs. 141-145. (1942).

JAFFE, L.—**Nasal Leshmaniasis Americana in Panamá.** Arch. of. Otolaryngol. Vol. 60, pp. 601 - 611. (1954).

KLAHR, S.—**Leishmaniasis Americana en niños.** Rev. Colombiana de Pedit. y Pueric. XV, Nº 1, pp. 7 - 19. (1955).

LACHNER CHACON, A.—**Leshmania Trópica. A Case Report. Limón, Costa Rica.** United Fruit Company, Med. Dep. Eighteenth Anual Report. pp. 175 - 176. (1929).

LAVERAN, A.—**Leishmanioses.** París. Masson et Cie. Editeurs. (1917).

LAVERDE, A.—**La Leishmaniose Americaine dans les Hospitaux de Bogotá (Colombie).** Bull. Soc. Path. Exot. Tome XLV, Nº 1, págs. 78-86. (1952).

- LEON, L. A.—**Estudio y Presentación de un caso grave de Leishmaniasis tegumentaria tratado con Repodral.** Rev. Kuba de Med. Trop. y Parasit. Vol. 7, Nos. 3-4, págs. 31-37. (1951).
- LEON, L. A.—**La Leishmania brasiliensis. Vianna, 1911, y las Leishmaniasis Otorrino-buco faringolaríngea y Oftálmica.** Atti del VI Congreso Internazionale de Microbiología. Vol. 5, Sec. XV, págs. 311-324. Roma, (1953).
- MANSON-BAHR, P. Manson's Tropical Diseases. A Manuel of Warm Climat: Thirteenth Edition. págs. 177-191. London (1950).
- MAZZA, S. y CORNEJO, A.—**Consideraciones sobre nuevos casos de leishmanioses tegumentaria americana.** Mis. de Est. de Pat. Reg. Arg. Tomo III, págs. 1855-1871. (1939).
- MAZZA, S. Y CORNEJO, A.—**¿Existe invasión ósea en la leishmaniosis tegumentaria americana?** Mis. de Pat. Reg. Arg. T. III, págs. 1895-1900. (1939).
- MAYER, M. CONVIT J., Y PIFANO, F.—**Estudios experimentales con una cepa de Leishmania brasiliensis proveniente de un caso de Leishmaniasis tegumentaria diseminada de aspecto lepromatoso.** Arch. Venezolanas de Pat. Trop. y Parast. Méd. Vol. 1, Nº 2, págs. 183-192. (1949).
- MIGONE, L. E.—**Buba du Paraguay. Leishmanioses americana.** Bull. Soc. Path. Exot. Nº 3. 1913. Reprod. en Anales del Instituto Nacional de Parasitología. Año 1, Nº 1, págs. 255-264 (1928).
- MILLAN GUTIERREZ, J., Y GONZALEZ CHAVEZ, A.—**Leishmanioses cutánea infantil.** Rev. Méd. del Hosp. General. Año V, Nº 9, págs. 153-162. (1944).
- MILLAN GUTIERREZ, J.—**Leishmaniasis de la Piel y de las Mucosas. Información General.** Medicina. Rev. Mex. T. XXVI, Nº 506, págs. 150-159. (1946).

MINGOJA, Q.—**Progressos na quimioterapia das leishmanioses.**  
Arq. de Biol. XXIX, Nº 267, pp. 63 - 71. (1945).

MERKEL, F.—**La Uta, su Fusión en las Tuberculosis Cutáneas y en el Botón de Oriente.** 5º Congreso Med. Latino-Americano. Lima, (1913).

MONGE, C.—**La Leishmaniasis del dermis en el Perú.** Tesis doctoral. Lima. (1914).

PESSOA, S. B. e BARRETTO, M. P.—**Leishmaniose Tegumentar Americana.** Minist. da Educacao e Saúde. Imp. Nacional. Río de Janeiro, (1948).

PESSOA, S. BARNESLEY.—**Leishmaniasis, Cutaneous, Mucocutaneous, and Visceral, with Special Referencie to its occurrence in the Americas.** En "Clinical Tropical Medicine" Grandwohl, Benites, Soto, Felsenfeld, págs. 170-203. (1951)

PALMA, R. (h).— **La Uta del Perú.** Cuarto Congreso Científico. Sec. V. Vol. 1, págs. 308-369. (1908-1909).

PACKHANIAN, A.—**Epidemiología. Prevención y Tratamiento de la Leishmaniasis.** Rev. Méd. del Hosp. General. Vol. XI, Nº 6, págs. 403-413. (1948).

PEREZ REYES, R.—**Diferenciación serológica de algunas especies de la familia Trypanosomidas.** Rev. de Paludismo y Med. Trop. Vol. II, Nº 1, págs. 1-22. (1950).

PEREIRA, O.—**Caso Autóctono de Leishmaniose Tegumentar.** (Río Grande do Sul). Anais da Faculdade de Med. de Porto Alegre. Año III, Vol. III. págs. 126-132. (1942).

PIFANO, F.—**Contribución al Estudio Epidemiológico y Clínico de la Leishmaniasis cutáneo - mucosa en el Estado Yaracuy.** Bol. del Minist. de San. y Asist. Social. Vol. IV, Nº 2, págs. 7 - 15. (1939).

PIFANO, F.—**La leishmaniasis tegumentaria en Venezuela.** Arch. Venezolanos de Pat. Trop. y Parasit. Méd. Vol. 1, N° 2, págs. 170-182. (1949).

PIFANO, F.; MEDINA, R.; MEDINA FEBRES, M. y ROMER M.—**La leishmaniasis Tegumentaria Americana.** Rev. de San. y Asist. Soc. Vol. XIX, Nos. 5 y 6, pp. 403 - 423. (1954).

PELLEGRINO, J.—**Nota Preliminar sobre a Recao intradérmica Feita com a Fracção Polissacarídica isolada de Formas de Cultura da Leishmania Brasiliensis em casos de Leishmaniose Tegumentar Americana.** O Hospital. Vol. XXXIX, N° 6 pp. 859 - 863. (1951).

PUELLO GARCIA, M. J.—**Leishmaniasis.** Rev. de la Fac. de Med. Vol. XVII. N° 7, págs. 338-359. (1949).

RODRIGUEZ, J. D. y AVILES NUGUE, F.—**Algunas Observaciones sobre Leishmaniasis Cutáneo - Mucosa en el Ecuador.** Rev. Ecuat. de Hig. y Med. Trop. Año 10, Nos. 3-4, págs. 35 - 58. (1953).

REYES GARCIA, G. **Úlceras de los Miembros Inferiores,** págs. 84-113. Editorial ABC. Bogotá. (1942).

ROMAÑA, C., CONEJOS, M. Y LIZANDO, J. E.— **Foco de Leishmanioses tegumentaria en Tumucán.** An. del Inst. de Med. Reg. Vol. 1, N° 3. págs. 239-287. (1946).

ROMAÑA, C. y CONEJOS, M.— **Intradérmico-reacción con antígeno de S. cruzi en la Leishmaniosis Tegumentaria Americana.** An. del Inst. de Med. Reg. Vol. 1, N° 3, págs. 289-296. (1946).

ROMAÑA, C., NAJERA, L., CONEJOS, M., Y ABALOS, J. W.  
(I).—**Leishmanioses tegumentaria en perros de Tucumán.**  
(II). **Foco doméstico de leishmaniosis.** An. del Inst. de Med. Reg. Vol. 2, N° 3, págs. 283-292. (1949).

- ROMAÑA, C. Y ABALOS, J. W.—**Distribución de flebótomos y leishmanioses tegumentaria en la Argentina.** An. del Inst. de Med. Reg. Vol. 2, Nº 3, págs. 293-302. (1949).
- SAGARNAGA, E.—**Patología Tropical de la espondia, enfermedad endémica del noroeste de Bolivia.** Trabajos del Cuarto Congreso Científico. V. Sec. Vol. I, págs. 2434-253. (1908-1909).
- SAMANEZ, J. L.—**Algunas consideraciones sobre la Uta Peruana y su tratamiento con el albuminato de mercurio.** An. de la Universidad Mayor de San Marcos de Lima. T. XXIX. págs. 381-444. (1902).
- SAVON SALABERRY, J.—**Casos de Leishmanioses americana tratado por Fudina.** Rev. de Inf. Terap. Año XIX, Nos. 1 - 2, pp. 6 - 11. (1937).
- SAVON SALABERRY, J.—**Relación entre formas cutáneas y mucosas en algunos casos de leishmaniosis americana.** Rev. de Inf. Terap. Año XIX, Nos. 7 - 8, pp. 125 - 130. (1937).
- SERGEANT, E. PARROT, E. DONATIEN, A ET LESTOQUARD.—**Revue historique du problème de la transmission des Leishmaniose.** Bull. Soc. Path. Année XVII, Nº 2, págs. 224-254. (1933).
- SHANBROM, E; MILTON, R.; LESTER, CH. and CORREA, J. L.—**Visceral Manifestation of American Mucocutaneous Leishmaniasis.** The. Am. Jour. of Med. XX, Nº 1, pp. 145-152. (1956).
- SILVA, F.—**Leishmaiose Tegumentar. (leoes múltiplas, inclusive da conjuntiva palpebral)** An da Fac. de Med. da Bahía. p. 1942-2943). Separata. págs. 1-9. (1945).
- STRONG, R. P.—**Sititt's Diagnosis, Prevention and Treatment of Tropical Diseases.** Vol. I, (1943).
- TALICE, R. V.—**Leishmaniosis.** En "Enfermedades Parasitarias". págs. 358-380. Ed. Científica Montevideo. (1944).



- TAMAYO, M. O.—**La Uta en el Perú.** Trabajos del Cuarto Congreso Científico. Sec. V. Vol. I, págs. 263-307. (1908-1909)
- TEJERA, E.—**La leishmaniose americaine au Venezuela.** Bull. Soc. Path. Exot. Année XIII, N° 4, págs. 238-240. (1920).
- THORNBURGH, D. E., JOHNSON, C. M., EITON, N. W.—**The Histopathology of Cutaneous Leishmaniasis in Panamá.** Trans. The Royal Soc. of Trop. Med. and Hyg. Vol. 46, págs. 550-554. (1952).
- TALAMO, S.J.—**Leishmaniosis Tegumentaria en el Estado Trujillo.** Rev. de la Soc. Méd. de Trujillo. págs. 272-280. (1946).
- VILLAREJOS M. V. M.—Consejero Sanitario para el Trópico, pp. 72 - 74. Ed. Don Bosco. La Paz. (1949).
- WEISS, P.—**Epidemiología y Clínica de las Leishmaniasis en el Perú.** Rev. de Med. Exp. Vol. II, N° 3, págs. 209-248. (1943)