

Dr. Augusto Estupiñán M.

La Uta en el Ecuador

Señor Rector de la Universidad Central,
Señor Decano de la Facultad de Ciencias Médicas,
Señores:

Designado por el reglamento para que tome la palabra el día de hoy, héme aquí para distraer la atención de ustedes por breves instantes, no con una magistral conferencia en la que discuta y resuelva los grandes y vastos problemas de la medicina, sino en ligera charla o conversación amigable en la que se recordarán, se refrescarán las ideas, los conocimientos ya adquiridos por vosotros, cuando concurríais a las Clínicas de Hospital y en vuestra numerosa Práctica Civil.

Sí vuestra benevolencia quiere dar algún interés o valor a esta conversación, sólo podrá ser en cuanto se refiere a la presentación de un caso clínico y al estudio suscito y rápido de la enfermedad que adolece, mejor dicho adolecía este individuo.

Enfermedad tropical, que sin ser exclusivamente ecuatoriana, sí se encuentra repartida en abundancia en nuestro territorio; pues, sin exageración creo que se la puede encontrar desde el Carchi al Macará y desde el Océano Pacífico al Amazonas; y, al respecto conviene rectificar el error en que incurren los tratados y autores europeos, al decir que esta dolencia se encuentra sólo de una manera esporádica entre nosotros.

Por otra parte, en el caso que me ha servido últimamente para el estudio, podemos observar en él sólo lesiones que sin ser excepcionales, sin embargo para encontrarlas, es necesario observar a muchos y aislados individuos.

El señor doctor Suárez, entusiasta profesor de Histología, quien con sus estudios y colaboración me ayudó en el

trabajo, se dignará hacer conocer las lesiones que observamos en el caso mencionado.

Sea ésta la ocasión para manifestarle mi reconocimiento, por su valioso contingente que siempre me ha prestado para el estudio de esta enfermedad, y para las diferentes investigaciones, cuando he solicitado su cooperación.

Durante mucho tiempo se había conocido en las clínicas dermatológicas de nuestros hospitales la presencia de una enfermedad, rebelde a todo tratamiento y que está constituida por úlceras y ulceraciones localizadas en los miembros superiores e inferiores; con excepción se encuentra en la cara, tórax y cuello. Viene a nosotros de las regiones montañosas de la cordillera occidental: de Gualea, de Míndo, de Santo Domingo de los Colorados; se aloja en nuestro litoral y podemos observar su existencia en las zonas montañosas irrigadas por el Esmeraldas; existe en Manabí y en la provincia del Guayas; también se la encuentra en nuestra región Oriental hasta sus límites con las repúblicas del Perú, del Brasil y de Colombia, en todas las riberas de los grandes ríos afluentes del río de las Amazonas. Los nativos de las diferentes regiones le han conocido con los nombres de «*sarna brava*», «*bubas*», «*cuchi-pe grande*».

La existencia y el conocimiento de esta enfermedad, parece que fué anterior a la conquista de los españoles; pues, al decir de Palma y Tamayo, en los cacharros o *huacos* que se encuentran en las tumbas de los Incas del Perú, sus lesiones ya están representadas. Los diferentes viajeros que visitaron el Nuevo Mundo, en sus memorias de viaje, citan y recuerdan de una enfermedad especial, que está constituida por verrugas y ulceraciones o llagas de difícil curación, y cuya evolución es de muchos años; las quebradas del Perú, dicen, son muy enfermizas. Los dermatólogos no habían podido clasificar esta dolencia, y en los textos y libros anteriores a los trabajos de Vianna, Escomel, Laveran Nattan-Larrier, se lee solamente la existencia de «*la úlcera rebelde de los países tropicales*».

Largo tiempo quedó desconocida la etío-patogenia de la enfermedad que nos ocupa; y se hace necesario llegar a los años de 1911 y de 1912, en que merced a los trabajos de Vianna y los de Laveran Nattan-Larrier, se logró aislar e identificar al agente parásito causa de la enfermedad.

Al parásito se le denominó «*Leishmania brasiliensis*» por Viann; y «*Leishmania trópica, variedad americana*», la llamaron Laveran y Nattan-Larrier.

Escomel confirmó los trabajos de los anteriores investigadores, y la dolencia pudo ser entonces clasificada entre las enfermedades parasitarias de origen animal.

Sin embargo de estos estudios, la enfermedad quedó desconocida en el Ecuador, quizá por cuanto los europeos habían dicho que no existe entre nosotros; y así continuó siendo el quebradero de cabeza de los médicos y dermatólogos.

Muchos de mis colegas deben recordar, cómo en la desgraciada campaña de Esmeraldas, gran número de los soldados que fueron a la Costa adquirieron la enfermedad, y cómo acudían a los Hospitales las víctimas de esta *repugnante* y fastidiosa dolencia. Cuántos medicamentos se empleaban, sin resultado para su curación, pues el fracaso era el compañero infaltable del médico tratante. Las úlceras y ulceraciones siempre rebeldes hacían descorazonar al enfermo y a su médico. Se había ensayado el uso de los arsenicales orgánicos —Neo salvarsan especialmente que tan en voga estuvo entonces—, los iódicos y los mercuriales al interior y *Uocodolenti*, y ningún resultado se obtenía, al menos resultado apreciable. Creyendo que podía ser causada por algún microbio de la familia de los aerobios, se trató de obtener curaciones privando de aire a las úlceras y ulceraciones, y para esto se utilizaba las aplicaciones de un emplasto impermeable: el esparadrapo directamente aplicado sobre ellas. El resultado fué siempre negativo.

Y, como por desgracia vivimos en el País de las paradojas, no habiendo los científicos, los técnicos, logrado curar a estos enfermos, los empíricos tomaron su parte en el tratamiento; alguno de ellos creyó descubrir la panacea, e inventó un famoso específico, con el que lograba rápidas curaciones en pocas veces de aplicar su descubrimiento. Médicos y enfermos batieron palmas, y el entusiasmo llegó a tal punto, que las puertas de nuestros hospitales se franquearon al famoso específico. Esto sucedía por los años de 1915 al 1917, sí la memoria no me es infiel.

Inútil me parece que diga, el famoso específico fué uno más de los múltiples fracasos al que estaban condenados los médicos que de buena fe creyeron en sus cualidades y ensayaron en sus enfermos. La «*sarna brava*» continuaba siendo el descrédito de los médicos que la trataban.

Creo, señores, que es un acto de justicia hacer mención de los primeros trabajos que en el Ecuador se practicaron, sobre la enfermedad que me ocupa. Fue en Guayaquil, el profesor señor doctor Alfredo Valenzuela Valverde, el primero en estudiar este mal. En Quito, y posteriormente, el que tuvo la iniciativa de su estudio clínico fué el señor doctor Gualberto Arcos. El actual Decano de la Facultad de Ciencias Médicas, señor doctor Pablo Arturo Suárez, fué el que practicó las primeras coloraciones e hizo los primeros cortes histológicos de las lesiones. Con estos trabajos se logró por primera ocasión identificar la dolencia, en pacientes que se les había hecho diferentes diagnósticos y que por creérselos incurables, estaban condenados al Hospicio. Por ahora no tengo presente el año de estos trabajos; recuerdo sí que se publicó una monografía al respectó.

«*La sarna, brava*», tomemos el nombre indo-ecuatoriano, que según los países ha recibido las denominaciones de *Uta*, *Espundia*, *Ulceras de los caucheros*, etc., etc., se encuentra repartida en el Nuevo Mundo, desde México a la Argentina. Allí donde el clima es ardiente y húmedo se puede encontrar la enfermedad, con más frecuencia en los lugares montañosos desde el nivel del mar a los declives de las cordilleras Occidental y Oriental de los Andes; es mi opinión que son las condiciones de calor, altitud y humedad, las que con seguridad influyen para el desarrollo y pululación del agente parasitario vector del que a su vez es el de la enfermedad. Así, he observado que en el vecino pueblo de Míndo, situado en los declives de la cordillera occidental, en la región interandina y con una altura de 1264 metros con clima ardiente y humedad, existe la *sarna brava*. En Santo Domingo de los Colorados, en la región montañosa de la provincia de Pichincha, en los límites de la Costa y de la Sierra, población que se asienta en un altiplano de 500 metros, y en donde las condiciones de clima ardiente y humedad hacen crecer exuberante vegetación tropical, allí existe también la *sarna brava*.

Y, qué vamos a decir de nuestra región trasandina, si en ella existen todas las condiciones anotadas anteriormente; en todas las zonas bañadas por los grandes ríos que van a dejar su caudal en el Amazonas. Sí precisamente en las regiones montañosas del occidente del Brasil fue en donde Víanna estudió el mal, en los buscadores de caucho; y en las mismas zonas o provenientes de ellas estudiaron Brumpt y Pedroso,

Piraja de Silva y otros. Así también en el oriente de Colombia, la estudiaron Castro Cerqueira, y en el oriente peruano Escomel, Rabaghatí y Monge, Laveran Nattan-Larrier etc.

Y así como todos estos observadores la encontraron en la hoya amazónica o en la de sus afluentes, puedo también asegurar que la enfermedad existe en nuestro oriente, de donde he podido observar y tratar enfermos del río Ñapo, a 260 metros de altura; y al que está presente, proveniente de Macas, población situada en las márgenes del Upano, con ,1025 metros de altura.

La mayor altura, que yo sepa, en donde se puede encontrar esta enfermedad, es la de 1264 metros, en Míndo. Más allá de los 1300 metros no he sabido que exista; y así en la hoya del río Chota, con una altura de 1.500 metros, con clima ardiente y seco, no existe o por lo menos yo no he sabido que hasta el día de hoy se haya podido comprobar su presencia. Asimismo, en nuestros vecinos pueblos, tales como Guayllabamba, Puéllaro, Perucho y otros, en donde existe en parte las condiciones de calor y humedad, suficientes para hacer que se desarrolle el anofeles y reine el paludismo en forma endémica, no encontramos la *sarna, brava*, pues hay el factor altura, que quizás influye también para el desarrollo, vida y costumbres del parásito que inocular a la leishmanía.

Comienza la enfermedad con un periodo que pudiéramos llamar de incubación, y que se calcula entre 30 y 90 días desde el momento de inoculación o picadura del insecto vector. Aparece primero un eritema más o menos pruriginoso; luego una vesícula o ampollita como dicen los nativos, la que no tarda en reventarse dejando en su lugar una superficie recubierta por una costra, producto de desecación al aire del contenido de la vesícula; constituye entonces el *chancro de Escomel*.

La ulceración va aumentando progresivamente en extensión, hasta hacerse considerable, como se puede observar en el presente caso. Secreción purulenta mana en abundancia, la que concretándose al aire forma costras adherentes y gruesas: al desprenderlas, se observa que la piel constituye los bordes, está como tallada a pico, y en el fondo sanioso de la herida, en medio de detritus y de pus, aparacen mamelones carnudos de coloración rosado pálido o rojo intenso en ocasiones.

He observado y con relativa frecuencia, que hay brote de linfoangitis, apareciendo entonces los cordones linfáticos gruesos rojos y prominentes en toda la longitud del miembro afectado; al mismo tiempo se puede ver que existen ganglios inflamados en las regiones correspondientes, constituyendo una verdadera *adenitis esputárea*.

Las ulceraciones se localizan, por lo regular, en las partes descubiertas de los miembros superiores e inferiores; simétricas en veces, unilaterales en otras, ocupan en los miembros inferiores la región tibial anterior e inferior, junto a los maléolos; la extremidad superior de la tibia muy cerca de la articulación de la rodilla. En los muslos he observado que se localizan también cerca de la articulación de la rodilla.

En los miembros superiores, la localización es en los antebrazos, en la región anterior de la muñeca, y en las manos en la cara dorsal de ella, también cerca de la muñeca.

Por los casos que llevo observados, puedo generalizar las localizaciones en las extremidades, diciendo que: las úlceras de leishmania tienen predilección por las epífisis y huyen de las diáfisis de los huesos largos.

Más raras son las localizaciones en el cuello, bajo la forma de un adenitis que simula, y así he visto diagnosticar, una adenitis tuberculosa. Mucho más frecuentes son las localizaciones en la cara y las narices; estas localizaciones pueden hacer presumir que se está en presencia de un lupus de la cara.

Entre las formas clínicas de la enfermedad, la más común es la ulcerosa; existiendo también las formas verrugosas y las formas mixtas.

En los sujetos cuya erupción se ha presentado en la cara, y en especial en los descuidados, la enfermedad puede invadir las mucosas de la nariz, de la boca y de la faringe; un caso demostrativo es aquí presente. Esto ocasiona serios trastornos, pues las mucosas engrosadas pueden obstruir las cavidades; y se hace preciso recurrir a intervenciones más o menos delicadas y complicadas, para restituirles a su permeabilidad normal.

Las mucosas se ponen, como en el presente caso, engrosadas y rojas; están como edematizadas, pero con un edema duro, recubiertas de granulaciones, como lo podéis observar en mi enfermo. La mucosa faríngea está gruesa y como recubierta de pilares; hay en ella una especie de elefantiasis,

que la comparo a la que se produce en los miembros inferiores, por repetidos brotes de línfangítis. El profesor Escomel dice: «en bóveda palatina se ve una mucosa engrosada roja y fluente, granulosa y atravesada en diversos sentidos por surcos más o menos profundos», constituyendo lo que él mismo llama la *cruz espundiana*.

La evolución de la enfermedad es muy larga, y se dice que dura entre veinte y treinta años. Los pacientes mueren en la caquexia por los progresos de la enfermedad, por los trastornos que produce especialmente en el aparato respiratorio.

La *sarna brava* no confiere inmunidad, en contraposición al Botón de Oriente que deja inmunizados a los sujetos atacados; esta enfermedad es producida por la *leishmania trópica*.

Parece que la *sarna brava* no tiene predilección especial por determinadas razas o por ciertas edades; he tenido ocasión de tratar y observar a individuos de diferentes edades, razas y condiciones.

En la extinguida colonia austríaca de Míndo, fueron atacados muchos de los colonos austríacos, individuos de raza blanca a quienes personalmente curé. Procedentes de la misma colonia, tuve ocasión de tratar a toda una familia de raza *mestizo-ecuatoriana*, que por motivos de comercio se dirigieron a la Colonia, lugar del que regresaron enfermos. Provenientes de Santo Domingo de los Colorados, de Esmeraldas y del Oriente, he atendido a diversos individuos blancos, mestizos, indígenas y negros —el presente caso, indígena, vino del Oriente—. La edad de los enfermos que he curado, está comprendida entre los 12 y 50 años.

El diagnóstico de la enfermedad es bastante difícil. Frecuentemente se le confunde con la lepra; y así fué diagnosticado leproso mí enfermo; con la sífilis, con la tuberculosis, con el pían o frambuesia —que en nuestra región Oriental la llaman también *cuchípe* simplemente, o *cuchípe chiquito*—; y aún con las simples úlceras y varicosas de los miembros inferiores.

Opino que para el diagnóstico, en todos los casos es necesario recurrir a los diferentes exámenes o medios de laboratorio, de los que ahora felizmente disponemos y no a uno de ellos solamente. Y así creo que se debe investigar la leishmania en coloraciones, en siembras, en inoculaciones, en biopsias para colorear el parásito y observar las lesiones de la piel que son características. Esto último, quizás sea lo único

que nos dé mayor luz, pues los demás exámenes pu n fallar, ya porque el parásito es de difícil coloración, ya _ que las siembras y cultivos son de técnica muy cuidadosa, ya porque la leishmania no es fácil encontrarla en lesiones antiguas.

El tratamiento de la enfermedad, es el clásico preconizado por Vianna; consiste en inyecciones cotidianas de una solución de antimonio-tartrato ácido de potasio, en solución al 1% e.n suero fisiológico y filtrado en el filtro de Berkefeld.

Aconseja el autor cinco inyecciones consecutivas y un reposo de otros tantos días, para evitar el acostumbramiento del parásito.

Yo me he alejado un tanto del método clásico, y acostumbro inyecciones cotidianas, hasta veinte y aún treinta en los casos rebeldes. Las lesiones desaparecen con asombrosa rapidez, y tengo enfermos que han curado en ocho días de tratamiento. Este tratamiento, de inyecciones cotidianas, lo he llamado *tratamiento de fondo*.

Las inyecciones las aplico rigurosamente endovenosas y de 10 c.c. de la solución.

No todos los pacientes toleran la medicación, y los accidentes que pueden presentarse y en efecto se observan, son:

REACCIONES TÉRMICAS.—Más o menos precoces o tardías; principian pocas horas después de la inyección; discretas o violentas, se acompañan de fenómenos diferentes, tales como calofrío, sudores, malestar general y dolor de los lomos y miembros. La temperatura se instala y llega en ocasiones a 40°, para bajar bruscamente.

La cefalalgia es casi tan frecuente como las reacciones térmicas, y cuya marcha sigue paralela.

Las náuseas y los vómitos son mucho más precoces, y se presentan durante el curso de la inyección.

La disnea y la tos, tan precoces como las anteriores, se presentan como ellas en curso de la inyección y son mucho más frecuentes, después de la primera inyección.

La diarrea, abundante y que se presenta algunas horas después de la inyección, no tiene importancia mayor y cede por la administración de ácido láctico.

Para evitar toáis estas reacciones, o por lo menos para atenuarlas, aplico > inyecciones en ayunas y con la administración de la solución siguiente:

Rp.

Adrenalina	xxx gotas
Agua	40 c. c.

En los casos graves como en el presente, no podremos pedir a la bondad y especificidad del medicamento, curaciones rápidas; sin embargo este enfermo curó con relativa rapidez.

Laveran aconseja el método de Vianna para los casos graves, y para los otros aconseja con Castellani el uso de la solución siguiente:

Tártaro estibiado	1 gramo
Glicerina	30 »
Sol. fenicada al 2%	40 »
Bicarbonato de sodio	0,50 cent.

Doce inyecciones hipodérmicas cotidianas.

Al interior, administra una solución del mismo emético con bicarbonato de sodio y glicerina y facultativamente se añade agua clorofórmica.

Nunca he usado este tratamiento, pues habiendo obtenido magníficos resultados con el enunciado anteriormente, no he creído oportuno hacer ensayos, quizás inútiles e infructuosos.

Actualmente, la casa de productos químicos farmacéuticos Bayer, ha lanzado al mercado un antimonial orgánico, la *Fuadna*, cuyo complejo químico, al decir de sus fabricantes, es el de una *sal sódica del disulfonato sódico de estibium trivalente y benzocatequina*; solamente conozco la literatura de este nuevo compuesto, y aún no he tenido ocasión de ensayarlo.

Actualmente no acostumbro ningún apósito medicamentoso; contento con el aseo y la aplicación de un apósito seco y esterilizado.

Se aconseja también las aplicaciones locales de tártaro estibiado en forma de pomadas o de polvos, sobre la úlcera.

El agente patógeno, causa de la enfermedad, es la *Leish-marna*; protozoario de la clase de los flagelados; del orden de los protomonádidos; de la familia de los tripanozómidos; del género *leishmania* y de la variedad *leishmania brasiliensis* o *leishmama trópica variedad americana*.

Es necesario saber, y en esto quiero insistir, que la *L. trópica* es perfectamente distinta *L. brasiliensis* o *americana*, según lo comprobaron sus descubridores y posteriormente en sus estudios, el sabio japonés Hídeyo Noguchi.

Aquella provoca el Botón de Oriente, ésta, la enfermedad que estudiamos; entidades perfectamente distintas, como distintas son ambas del Kala-azar, producida por la *L. Donovaní*; de la *L. Infantum*, que es el agente de la anemia pseudo-leucémica o esplénica infecciosa.

Según Noguchi, la *L. trópica* y la *L. Donovaní* no diferencian en las muestras de laboratorio; en los animales de laboratorio, hay identidad entre la *L. Donovaní* y la *L. infantum*.

Por medio de los inmun-sueros, obtenidos por medio de inyecciones intravenosas de cultivos, Noguchi llega a la conclusión siguiente:

Los sueros *anti-donovani* y *anti-infantum*, aglutinan a la *L. Donovaní* y la *L. infantum*, y ninguno de estos sueros aglutina a *L. brasiliensis* o la *L. trópica*. El suero *anti-trópica* aglutina solamente a la *L. trópica*, y el *anti-brasiliensis* sólo a la *L. brasiliensis*.

La aglutinación se produce de una manera rápida y fuerte al 1 por 10, y de una manera moderada al 1 por ciento. La aglutinación de las muestras o *test*, permite a Noguchi la diferenciación de tres especies de leishmania:

La *leishmania Donovaní* del Kala-azar y la *leishmania infantum*, tienen su afinidad, aún por las lesiones viscerales que producen; la *leishmania trópica* que produce esencialmente lesiones dérmicas y la leishmania americana que tiene predilección por las lesiones cutáneo mucosas.

Este observador da gran importancia a las diferenciaciones inmunológicas de las tres especies de leishmania, por el futuro desarrollo del tratamiento con los sueros y vacunas.

La *leishmania americana*, morfológicamente parecida a *leishmania trópica*, aún cuando Vianna la encontró diferente, tiene un núcleo y un blefaroplasto grande. Es en los cultivos perfectamente móvil y su longitud es de 1 a 2 micras. Muere en solución decinormal de ácido clorhídrico y de soda. El agua destilada hace desintegrar sus flagelos y le hace perder sus movimientos. Vive en solución salina de 0,30 a 0,90 por ciento y pierde sus movimientos en soluciones saturadas de cloruro de sodio.



Figura No. 1

Úlceras múltiples de Sarna Brava

CULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
BIBLIOTECA



Figura No. 2

Úlceras de Sarna Brava. Detalle de las lesiones en la cara



Figura No. 3

Detalles de una de las úlceras de Sarna Brava



Figura No. 4

El mismo caso de las figuras anteriores después del Tratamiento Clásico

Algunas fito-toxinas y algunas toxí-albúminas matan al parásito; así sucede con la saponína al 1 por diez mil y con la ricina al uno por ciento. También es atacada por las diferentes clases de venenos animales. *Iti vitro*, el veneno de la cobra, le afecta al 1/2.000 en solución salina, y la mata añadiendo pequeñísima cantidad de lecitína. Así mismo es atacada por otras diferentes clases de venenos animales como el de la *lachesis lanceolatus* y de la *vípera, raselli*; el de la víbora japonesa *mamushi* no le ataca. Los antimoniales tienen una acción lenta, y se hace necesario para matarle, soluciones al uno por ciento. Supone Noguchí, que la acción *iti vivo* de los antimoniales es muy compleja, y que se hacen potentes germicidas al contacto de los tejidos. El modo exacto de su acción, no está perfectamente demostrado. Los arsenicales — salvarsán y neo salvarsán— matan también al parásito *in vitro*.

Al igual que los otros flagelados, es fotosensible y tienen acción destructiva sobre este protozoo, los rayos actínicos y las sustancias fluorescentes, tales como la trípaflavína y otros derivados de la acrídina y sustancias análogas.

Al decir de los señores Brumpt y Pedroso, puede encontrarse la enfermedad en ciertos animales domésticos, especialmente en el perro. El cobayo parece que es animal receptivo.

La leishmanía puede cultivarse, y el profesor Besson da como medio de elección el *nnn* (maceración de carne, gelosa y peptona con carbonato de sodio).

Wenyon la cultivó el año de 1921, en agar; y últimamente Noguchí, poco antes de su muerte, la cultivó en São Paulo, en el Brasil, en el medio que cultivara su *leptoespira icieroides*; esto es en:

Suero humano 1 parte
Sol. Rínger 2 »

La temperatura óptima está entre los 22° y los 28°.

Los cultivos son virulentos; y así, Wenyon ha logrado reproducir la enfermedad en perros, con inoculaciones de cultivos en agar.

La manera de trasmisión, el agente intermedio entre el hombre y su huésped habitual, está todavía por dilucidar. Se ha atribuido a la picadura de un insecto artrópodo, picador diurno y cuya picadura dolorosa lo es mucho más que la del

anófeles y la del stegomyia: es el *phlebotomo papatasi*. Su existencia en América no está perfectamente demostrada; pero sí la de las otras variedades como el *ph. rostrans*, el *ph. verrucarutn* etc.

De donde lo toma para trasmitir al hombre?

Algunos quieren admitir que de ciertos reptiles, entre ellos de las serpientes, que la llevan en su sangre. Esta tesis es admitida por Laveran, pero rechazada por Fantham, Darling, Porter, quienes admiten que las leishmaniosis no son sino adaptaciones al hombre, de los parásitos de la familia de las herpetomonas, huéspedes habituales de ciertos invertebrados e insectos.

Los estudios de Noguchí, Strong, Holmes y otros son quizás más sugestivos y presentan mayor interés. Se ha encontrado, según estos autores, flagelados morfológicamente idénticos, en ciertas plantas como las *Euforbáceas*. En el látex de la *Euforbía pilulifera*, y de la *euforbía brasíleensis*; en ciertas *asclepias*, como en la *curassavica* y *syriaca*; y por fin en ciertos insectos como el *Oncopeltus Cingulifer*. Este es un insecto hemíptero, que vive en las plantas indicadas, reservorios naturales del parásito en sus tallos tiernos, de donde los toma en forma aflagelada y así los trasmite al hombre en el que toma la forma por nosotros conocida, o sea con flagelos. Los resultados de las inoculaciones, con los productos triturados del parásito y de las plantas, parece que son concluyentes; pues se ha logrado reproducir el mal en monos, a los que se inoculó el contenido intestinal del *oncopeltus ctingulifer*.

Estos estudios fueron hechos, en parte, por el sabio japonés Noguchí, en la América del Sur, en colaboración con otros investigadores que han seguido con tan sugestivos e interesantes estudios; y en el Instituto Rockefeller, por Míiss Tilden, con ninfas de *oncopeltus* y productos llevados a la América del Norte desde Honduras.