

R
Señor Doctor Dr.
Leo Galdo Arces.
Presente



Yes

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR

REVISTA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



VOLUMEN VIII

NUMEROS 1 y 2

ENERO - JUNIO 1957

117

EDITORIAL UNIVERSITARIA
QUITO - ECUADOR

REVISTA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
(Publicación Trimestral)

Vol. VIII

Enero - Junio 1957

Nos. 1 y 2

Dr. VIRGILIO PAREDES BORJA
Director

CONSEJO DE REDACCION

Dr. Julio Endara.

Dr. Eduardo Bejarano.

Dr. Teodoro Salguero Zambrano.

Dr. Miguel Angel Aráuz.

Dr. Luis A. León.

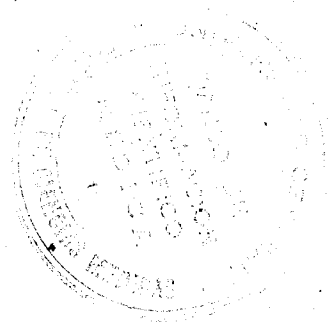
Dr. Miguel Salvador.

Dr. José Cruz Cueva.

Dr. Enrique Garcés.

Dr. Leopoldo Arcos.

Dr. Carlos Chiriboga.



Dirección:

REVISTA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
UNIVERSIDAD CENTRAL
Quito - Ecuador

La responsabilidad por las ideas y doctrinas expuestas en los trabajos publicados en esta Revista, corresponden exclusivamente a sus autores.

SUMARIO:

Págs.

MEDICINA TROPICAL

Profesor Dr. Luis A. León—LEISHMANIAS Y LEISHMANIASIS (especialmente en América)

7



MEDICINA RURAL

Dr. Luis Vinicio Díaz Ruiz.—UN AÑO DE MEDICINA RURAL EN LA PROVINCIA DE EL ORO

169

CRONICA DE LA FACULTAD

Los Pintores Aficionados de la Facultad de Medicina de Quito

213

MEDICINA TROPICAL

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 trasmisores; 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 semifluída 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

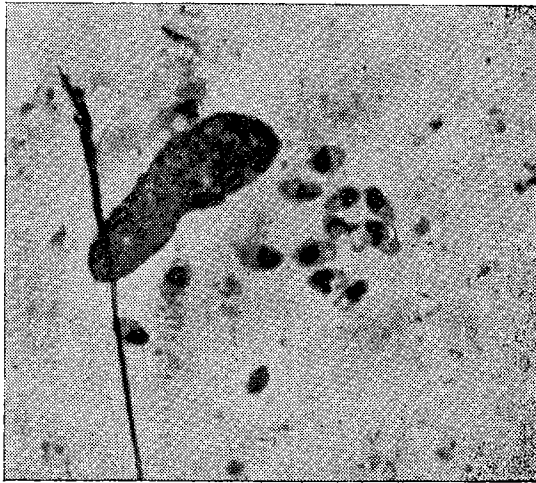


Fig. Nº 2.—*Leishmania brasiliensis* en un preparado con material obtenido en una úlcera cutánea reciente. (Microfotografía original)

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**.

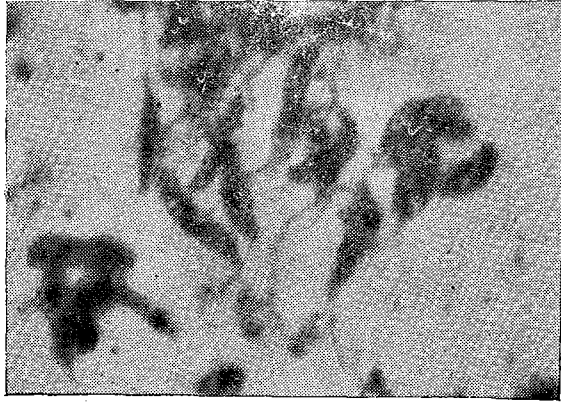


Fig. N° 3.—*Leishmania brasiliensis* al estadio de leptomonas, como se encuentran en los cultivos (Microfotografía original)

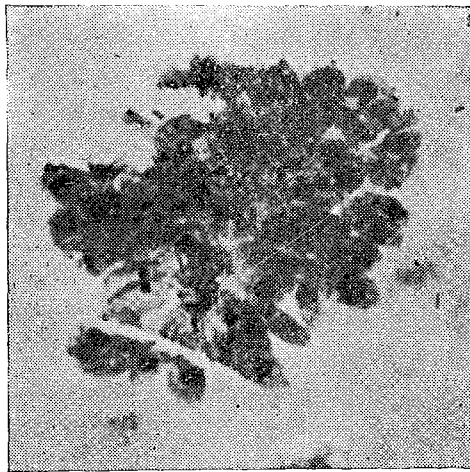


Fig. N° 4.—*Leishmania brasiliensis* en un cultivo, agrupadas bajo la forma de rosácea. (Microfotografía original).

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", "cuchi-pe grande".—**Perú:** "espundia", "uta", "botón de Vélez", "jucuya", "ckeppo", "tiacc-araña", "Anti-oncoy", 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, Escobel, 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 poblaban 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 Cavazzonni (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 **úlceras 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 **úlcer**a 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 Nogue, E. Espinoza y el autor han contribuido con valiosas investigaciones al conocimiento de esta enfermedad en el país.

En el **Perú**: Escomel, Gastiaburú 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 cúlucoides. 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 "espudía" 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).

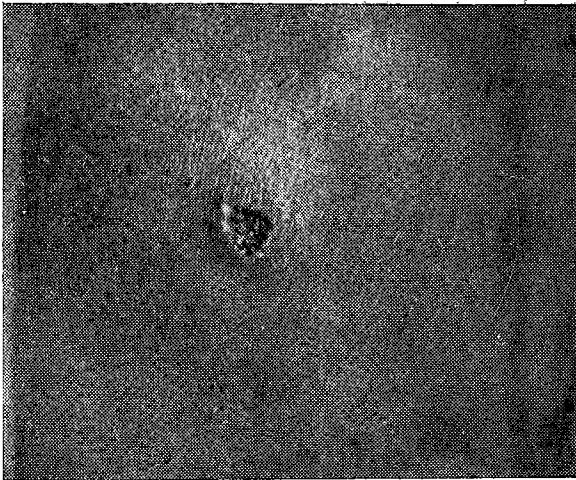


Fig. N° 8.— Chancro leishmaniósico de aspecto ectimatiforme. (Original).

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, impetiginosa y luposa; suele también registrarse la forma botonosa, semejante al botón de oriente, y las formas forunculosa, tricofitoide, erimatososa (erisipelatoide) y serpiginoza.

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).

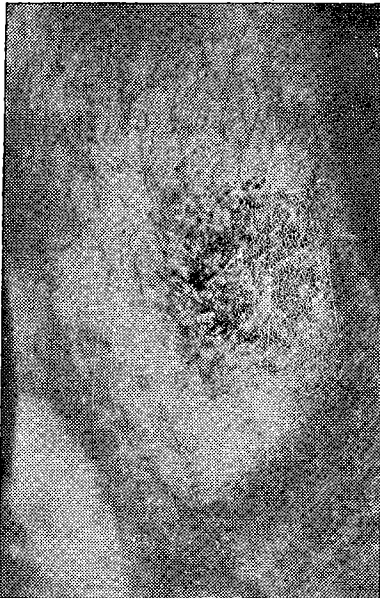


Fig. N° 10.—Accidente primario de aspecto tricofitoide.
(Original).

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).

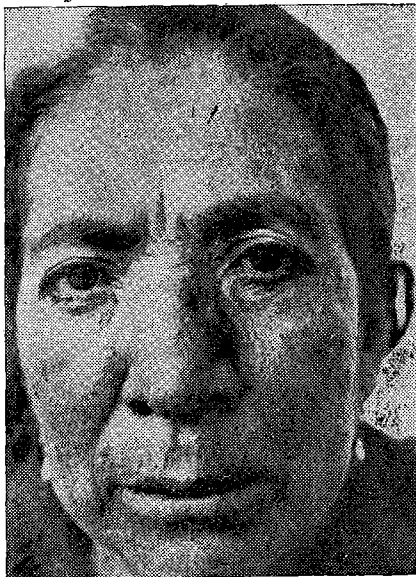


Fig. Nº 12.—Chancro leishmánico en el pómulo izquierdo rodeado de una extensa placa eritematosa que ocupa íntegramente el lado correspondiente de la cara. (Forma eritematosa). (Original).

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).

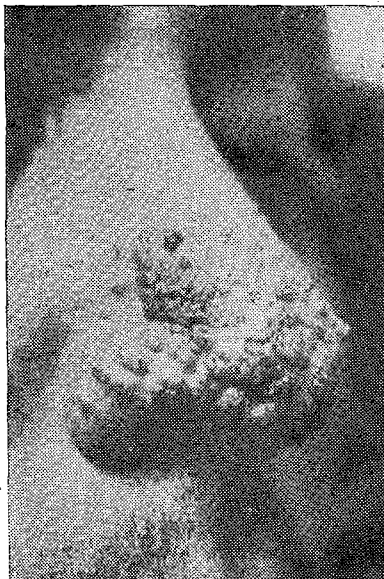


Fig. Nº 16.—Lesiones nasales en el secundarismo leishmaniósico. Los orificios de ambas fosas nasales están totalmente obstruidos por vegetaciones y costras melicéricas.

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

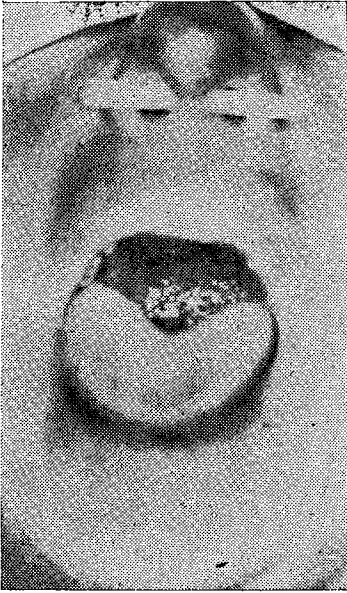


Fig. N° 18.—Perforación del septum cartilaginoso, respetando el subtabique. Granulaciones en el paladar blando, destrucción de la úvula, de los pilares anteriores y de las amígdalas, y lesiones de la laringe, al año del chancro leishmaniósico. (Corresponde a la enferma de la Fig. 17).

(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^o 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^o 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.

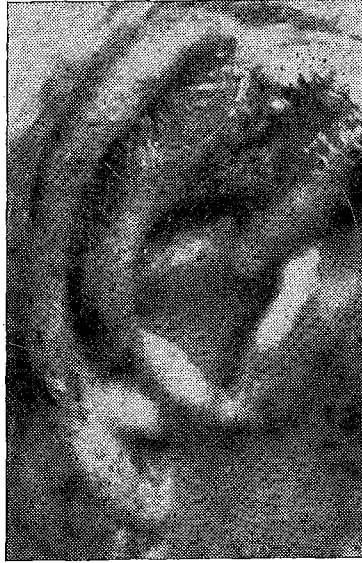
Acabamos de señalar también las mutilaciones auriculares, cuyo proceso puede avanzar hasta el conducto auditivo externo; es posible observar la implantación de formaciones vegetantes a nivel de la concha; estas lesiones constituyen, pues, un obstáculo para la audición.

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 irremediabilmente 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

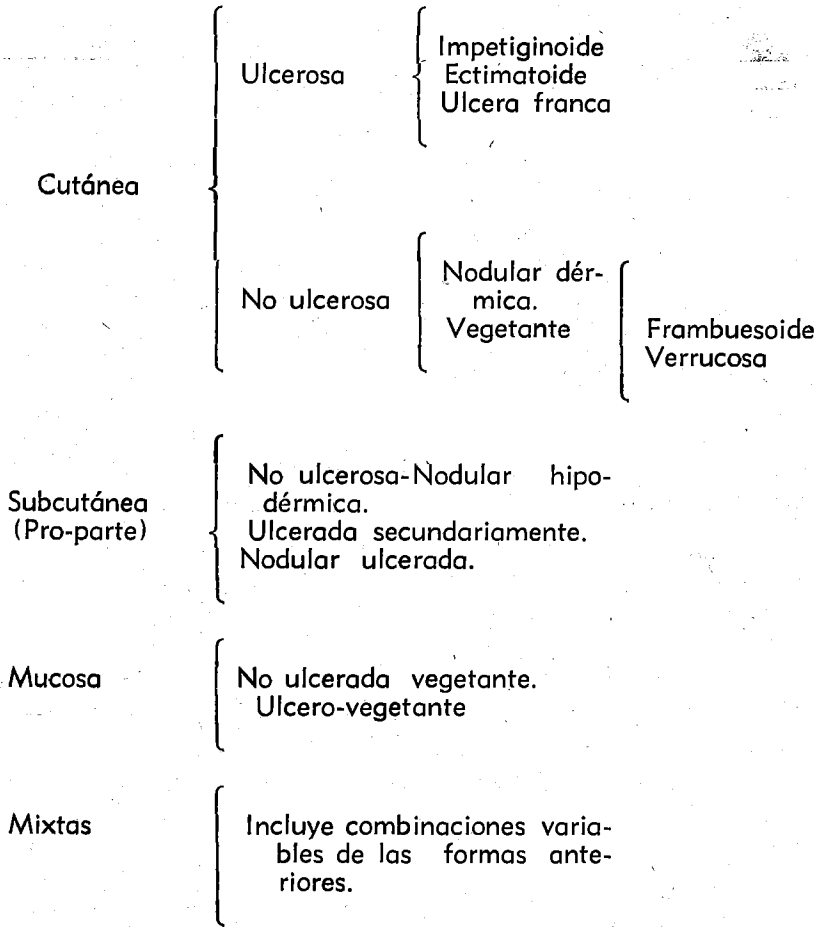
Se han propuesto muchas clasificaciones de las formas clínicas de la enfermedad. Escomel divide: **En la piel:** a) Ulcerosa; b) No ulcerosa. Pápulo-tuberculosa; c) Atrófica; d) Costrosa; e) Linfangítica; f) Circinada (con leishmania flagelada). **En las mucosas:** a) Sin solución de continuidad con 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.

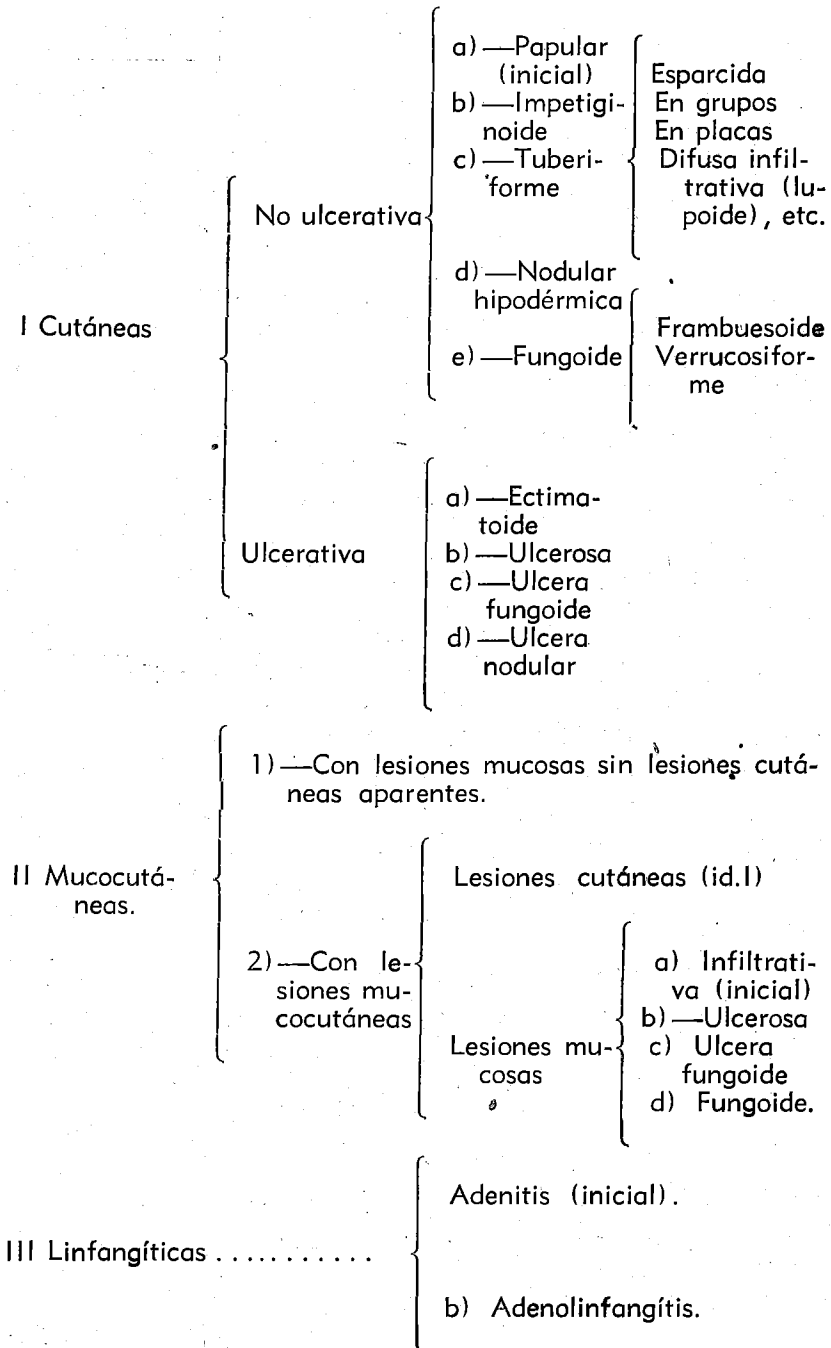
Bonne, basándose en observaciones recogidas en la Guayana Holandesa consideraba las siguientes formas clínicas de la leishmaniasis tegumentaria de este Continente: papulosa, ulcerosa, eczematosa, linfangítica, hipertrófica y mucosa; Sánchez Coviza, Guerra y Pifano en Venezuela han individualizado las 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^o 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-pustulosas 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° 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° 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° 6) Cuando revisten el aspecto de verrugas aisladas o confluentes lleva el nombre de **leishmaniosis verrucosiforme** (Fig. N° 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.

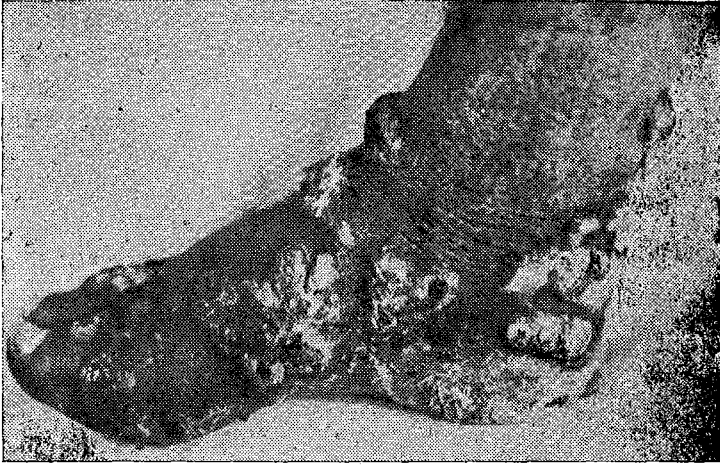
Forma ulcerosa: Es la más comúnmente observada en la leishmaniasis americana; posee las características clínicas dadas a conocer suficientemente en páginas anteriores; réstanos indicar que los bordes, mientras en las úlceras recientes son prominentes y edematosos, en las úlceras antiguas son aplanados 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.

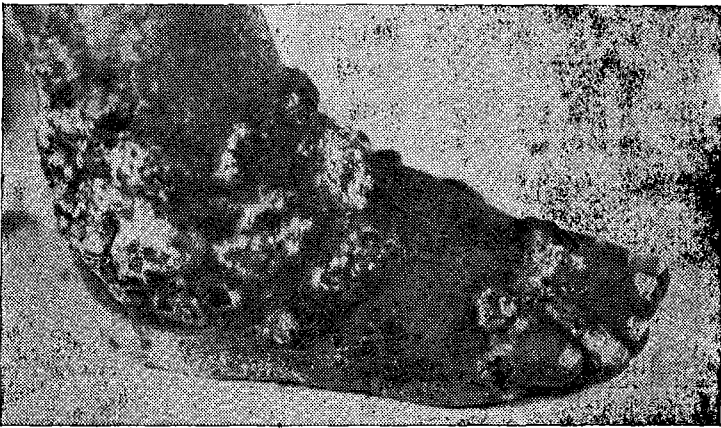
A las anteriores debemos añadir la:

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 linfángitis; 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^o 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.

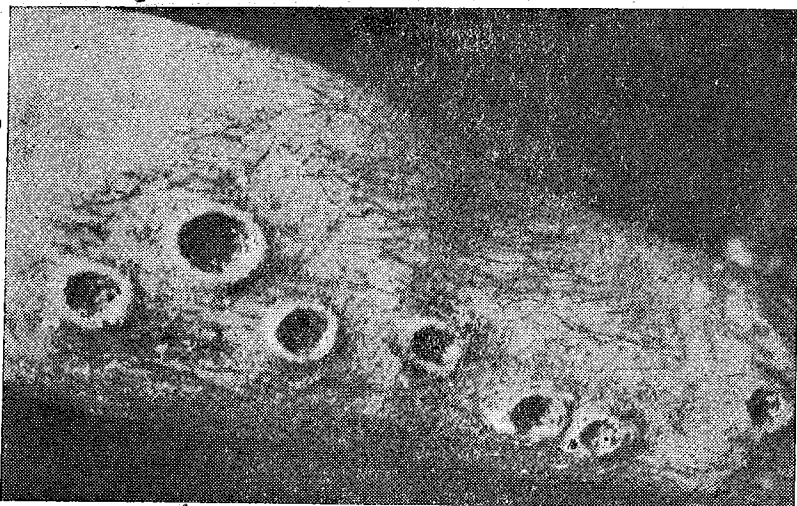


Fig. N° 26.—Ulceras leishmaniósicas de aspecto crateriforme resultantes de una adenolinfangitis. (Original)

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,

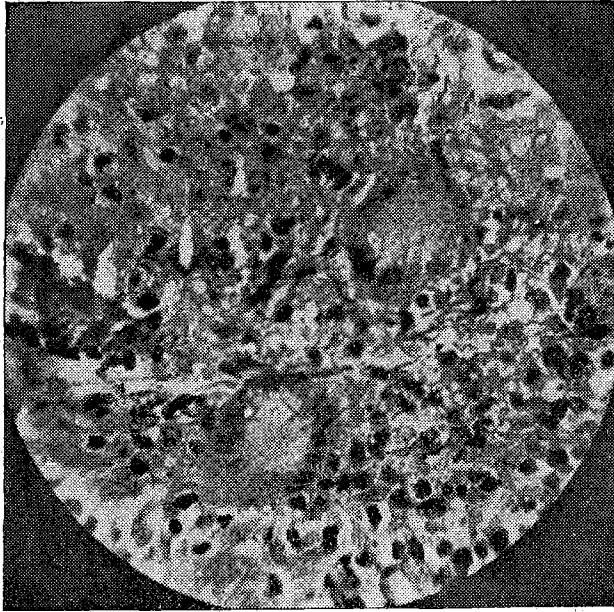


Fig. N° 27.—Corte histológico de la piel de una lesión ulcerativa en vías de cicatrización. Nótase las células gigantes que aparecen en este período. (Microfoto original).

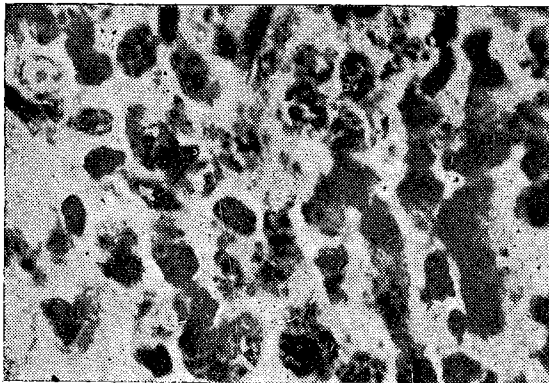


Fig. N° 28.—Corte histopatológico de la mucosa palatina, correspondiente a una lesión vegetante. Se aprecia leishmanias intracelulares. (Microfoto original).

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 linfagítica. 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 sífilis 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.

Blastomicosis.—Bajo la denominación común de "espundia", por su gran parecido, se ha venido conociendo con dicho término a la blastomicosis 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 Blastomicosis pura o a la Blastomicosis - leishmaniasis que a la leishmaniasis pura", y este mismo autor en 1952, al referirse a estas lesiones palatinas en la blastomicosis, 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 blastomicosis 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 blastomicosis, 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 voz 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 "úlcer a 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, N° 267, pp. 63 - 71. (1945).

MERKEL, F.—**La Uta, su Fusión en las Tuberculosis Cutáneas y en el Botón de Oriente.** 5° 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, N° 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, N° 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, N° 2, págs. 7 - 15. (1939).

PIFANO, F.—**La leishmaniasis tegumentaria en Venezuela.** Arch. Venezolanos de Pat. Trop. y Parasit. Méd. Vol. 1, Nº 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, Nº 6 pp. 859 - 863. (1951).

PUELLO GARCIA, M. J.—**Leishmaniasis.** Rev. de la Fac. de Med. Vol. XVII. Nº 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, Nº 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, Nº 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, Nº 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 Fuadina.** 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)

CAPITULO II

LEISHMANIASIS VISCERAL

LEISHMANIA DONOVANI Laveran y Mesnil, 1903

SINONIMIA.—*Piroplasma donovani* Laveran y Mesnil 1903

L. donovani R. Ross, 1903.—**L. donovani** var. **arechibaldi** Castellani y Clarmers, 1919.—**L. nilolica** E. Brumpt, 1913.—**L. infantum** Nicolle 1908.—**L. chagasi** da Cunha y E. Chagas, 1939.—**L. canis** Nicolle, 1908.

MORFOLOGIA Y HABITAT.—En su tamaño, forma, estructura y ciclo biológico es idéntica a la **L. tropica** y **L. brasiliensis**; se diferencia de ellas en su localización, en las manifestaciones clínicas de la enfermedad que ocasionan y en el carácter de las lesiones histopatológicas.

Las **formas aflageladas** se encuentran como parásitas en el huésped humano; se localizan y multiplican dentro de las células reticuloendoteliales del bazo, hígado, médula ósea, ganglios, pulmones, testículos, riñones y dentro de las células de las lesiones ulcerativas que se producen en la mucosa digestiva y en la piel; durante los accesos febriles se les encuentra con frecuencia en los monocitos y en los leucocitos polinucleares de la sangre circulante. Tienen una especial tendencia a invadir y multiplicarse en los histiocitos de los vasos sanguíneos y linfáticos, circunstancia que favorece la emigración de dichos parásitos desde sus localizaciones primitivas hacia otros órganos, provocando de esta

manera la propagación o metástasis de la enfermedad. En los cortes histológicos de los órganos atacados es posible encontrar algunas Leishmanias extracelulares libres, debido principalmente a la destrucción de las células parasitadas.

Las **formas flageladas** o **leptomonas** se les encuentra dentro de los mosquitos **Phlebotomus** infectados, como también en los cultivos de dichos parásitos. Wenyon ha tenido ocasión de observar formas flageladas en frotis practicados con pulpa esplénica obtenida de un perro infectado experimentalmente con una cepa de origen humano, procedente de la India; Maitra en 1924 observó también leptomonas en la sangre de una mujer que adolecía de Kala-azar.

EVOLUCION.— La **L. donovani** realiza su ciclo evolutivo o vital a través de dos clases de huéspedes: vertebrados e invertebrados. Si partimos de una infección humana tenemos: dichos protozoos al reproducirse por división binaria dentro de las células de las vísceras y especialmente de los vasos sanguíneos y linfáticos llegan a romper estas células, pasando algunas Leishmanias al torrente circulatorio y luego, a los capilares periféricos, para ponerse al alcance de los mosquitos **Phlebotomus**; cuando estos insectos pican, las Leishmanias pasan de la sangre periférica del hombre al tubo digestivo de los vectores, en donde se multiplican revistiendo la forma de leptomonas; estos flagelados no tardan en ganar las glándulas salivales para luego pasar a un nuevo huésped humano en el momento de la picadura.

CULTIVOS.—Rogers y después Leishman, al recoger en una solución de citrato de sodio sangre esplénica de un enfermo muerto con kala-azar, con el objeto de volverle incoagulable, consiguieron casualmente cultivar en dicha solución la **Leishmania donovani**, tomando ésta formas flageladas. Posteriormente se han realizado, con bastante éxito, cultivos de este Trypanosomideo en los medios utilizados para el cultivo de la **L. tropica** y de la **L. brasiliensis**. Row al cultivar la **L. donovani** en el embrión de pollo, consiguió la reproducción del parásito bajo sus dos formas: flagelada y aflagelada.

RESERVORIO DEL VIRUS.—En la India el hombre parece ser el único huésped de este parásito; más el hecho de

haberse comprobado la infección natural en un perro de Shanghai, se admite que los caninos son también reservorios del virus, sobre todo si tenemos en cuenta que las inoculaciones por vía intraperitoneal practicadas en perros jóvenes con cepas de **Leishmania donovani** son positivas. Aprovechando otras cepas, se ha inoculado con éxito también a varias especies de ratones, al macacos y a un marsupial joven. R. Kirk nos cita que el Kala-azar experimental practicado en un mono africano se acompañó de lesiones buconasales, clínicamente comparables a las que se observa en la leishmaniasis tegumentaria de América. De acuerdo con las experiencias de algunos investigadores, las inoculaciones practicadas con cepas chinas dan infecciones intensas en el Hamsters y en los ratones domésticos, infecciones ligeras, en el **Mus rattus**, en el ratón, en la rata blanca y en la ardilla **Sciurotomias davidianus**. Brumpt y Galliard demostraron, por otra parte, la extrema receptibilidad del Spermofila a un virus que fué aislado de un paciente de kala-azar, que contrajo su enfermedad en la China.

Según Brumpt, los gatos, caballos y puercos jóvenes son refractarios al virus del Kala-azar.

TRANSMISION.—Las experiencias llevadas a cabo en la India por Konwles, Napier y Smith (1924), y posteriormente por Christophers, Shortt y Barraud, como también las demostraciones experimentales en el Hamster, acerca del rol que juega el **Phlebotomus argentipes** en la trasmisión del kala-azar llevadas a cabo por Shortt (1931), Napier, Smith, Krishnan (1933), Halder y Ahmed (1941), y la reproducción de la leishmaniasis visceral en tres voluntarios mediante repetidas picaduras por dicho flebótomo, alcanzadas por Swaminath, Shortt y Anderson (1942), nos demuestran que este mosquito trasmite el kala-azar.

En condiciones experimentales, Shortt y otros investigadores han podido transmitir el kala-azar a los animales extremadamente sensibles (ratones, hamsters) haciéndoles ingerir órganos de animales infectados o cultivos de **Leishmania donovain**.

El descubrimiento de Forkner y Zia (1934), sobre la presencia de leishmanias en la secreción nasal de enfermos con kala-azar y las comprobaciones verificadas por Shortt y Swaminath,

hacen aceptar la posibilidad de la transmisión accidental del kala-azar mediante la expulsión de gotas de secreción nasal.

Por cuanto en las formas disenteriformes de la enfermedad, se ha descubierto Leishmanias en las gleras de las heces fecales, y a veces también en las orinas, Brumpt planteó la posibilidad del contagio interhumano por medio de las heces contaminadas; pero en forma excepcional, si se tiene en cuenta sobre todo la poca resistencia de las leishmaniasis en el medio ácido y especialmente frente al ácido clorhídrico.

C. Low y Cooke (1926) reportaron un caso de transmisión hereditaria; se trataba de un niño que nació en Inglaterra; su madre adolecía de kala-azar contraído en la India.

Se han determinado muchísimas especies de **Phlebotomus** como transmisoras de la leishmaniasis visceral, figurando como principales las siguientes:

En la India: **P. argentipos; P. sergenti; P. papatasi; P. perniciosus; P. tobbi**, etc.

En la China: **P. chinensis; P. sergenti**.

En Sicilia: **P. major; P. papatasi y P. perniciosus**.

En España: **P. papatasi**.

En el Brasil: **P. longipalpis y P. intermedius**.

El Prof. Pifano, en algunas áreas venezolanas, en donde han sido reportados casos de Kala-azar, ha capturado numerosos ejemplares de **P. panamensis**, trasmisor de la leishmaniasis tegumentaria en dicho país.

ACCION PATOGENA.—La **Leishmania donovani** produce en el hombre la leishmaniasis visceral o kala-azar.

LEISHMANIASIS VISCERAL O KALA-AZAR

SINONIMIA.—Esplenomegalia tropical.— Enfermedad negra.— Fiebre de Dum-dum.—Ponos. Kala-duk.

HISTORIA.—Esta enfermedad, con el nombre de kala-azar, existió ya antes de 1882; pero fué en dicho año que Mc Naught llamó por primera vez la atención en un informe sanitario, considerándole como una forma grave de paludismo. Pa-

ra R. Ross la palabra **kala-azar** viene del sánscrito **kala** que quiere decir negro, mortal y de **jwar** que significa fiebre, enfermedad.

En cuanto a su origen etiológico, fué confundida al principio con diferentes dolencias: G.M. Giles (1889) consignaba que "la enfermedad así llamada en Gauhati era indudablemente anquilostomiasis" en una población atacada de paludismo crónico, por cuanto encontró huevos de uncinaria en las heces de la mayoría de los enfermos. Cuando la enfermedad azotó Nowgong, produciendo un descenso del 31,50% de la población, Leonard Rogers (1899), como él mismo reconoce, "sufrió una confusión un tanto semejante a la de Giles" debido a que el 80% de la población presentaba en la sangre el parásito del paludismo; casi a continuación expresa: "Dos años más tarde una autoridad tan elevada en paludismo como Ronald Ross, después de una breve investigación en Assam, confirmó la opinión del autor de que el kala-azar era una forma de paludismo, y expresó una fórmula matemática para probarlo". La diferenciación entre las dos enfermedades se vino haciéndose difícil, ya que muchos de sus síntomas eran bastante parecidos, sin ser raros los casos en los cuales las dos entidades nosológicas estaban asociadas.

En los focos mediterráneos, según Laverán, el Kala-azar existió desde principios del siglo XIX, si se atiende al hecho de que Roeser en 1835 descubrió una megaloesplenía en los niños de la isla de Spetzia, en donde el kala-azar es endémico hasta ahora. Gabbi refiere que Cardarelli (1880) hizo en Nápoles la descripción clínica de la leishmaniasis visceral.

En cuanto al hallazgo del agente son muy significativas estas palabras de Rogers: "En 1903 el problema del parásito del kala-azar que había desconcertado a todos los investigadores fué resuelto de una manera muy interesante". El 30 de Mayo de 1903, W. B. Leishman publicó en Londres su trabajo "Sobre la posibilidad de la ocurrencia de la tripanosomiasis en la India" en el cual aseguraba que un soldado procedente de Dum-dum y muerto en 1900 en el hospital de Ne Netley (Inglaterra) debido a una disentería, gran emaciación y fiebre, reveló a la autopsia: bazo fuertemente hipertrofiado, presencia de úlceras cicatrizadas en la mucosa del intestino grueso, y que al examen microscópico de los frotis del bazo descubrió la existencia de un gran

número de cuerpos redondos y ovalos de 2 a 3 micras de diámetro, cuerpos que, al ser coloreados por el procedimiento de Romanowsky, mostraban en su interior dos masas de cromatina, siendo la una gruesa y redondeada y la otra, pequeña, ordinariamente en forma de bastón, y que consideraba elementos no descritos hasta entonces. Leishman que estudiaba en 1903 la nagana, tuvo la idea de que el agente de la Fiebre de Dum-dum, observada en 1900, podría ser un trypanosoma. Donovan en esta misma época (julio de 1903), en el hospital de Madras, al examinar la sangre obtenida por punción del bazo practicada en vida a un niño que acusaba fiebre irregular y gran esplenomegalia y que tenía en la sangre el hematozooario del paludismo, encontró estos cuerpos descritos por Leishman, a los cuales se negó a considerarlos como productos resultantes de la transformación de los trypanosomas. Algunos de estos frotis fueron enviados a Mesnil y Laveran (1903) para su estudio, quienes dieron a dichos gérmenes el nombre de **Piroplasma donovani**.

Ronald Ross en sus notas publicadas en 1903 llegó a sostener que los parásitos descubiertos por Leishman y Donovan eran esporozoarios pertenecientes a un género nuevo y propuso para dichos gérmenes el nombre de **Leishmania Donovan**. Bendley primero y Rogers después, señalaron definitivamente la presencia de cuerpos de **Leishman-donovani** en la pulpa esplénica de los enfermos de Kala-azar. En 1904 Rogers consiguió cultivar la sangre obtenida por punción esplénica en tubos estériles, que contenían solución de citrato de sodio, descubriendo, con tal motivo, las formas flageladas del parásito. Al año siguiente P. Manson y Low publicaron sus observaciones sobre la presencia de los cuerpos de **Leishman-donovani** en la pulpa obtenida de dos punciones esplénicas. Con los estudios realizados posteriormente por Leishman, Marchand, Ledinghan y otros investigadores, el conocimiento de esta enfermedad, desde el punto de vista etiológico, clínico y de su distribución geográfica, fué cada vez ampliándose y despertando mayor interés en los médicos tropicalistas.

En 1918, Pittaluga y De Buen pusieron de manifiesto la abundancia de **Phlebotomus** en las zonas endémicas del kala-azar; luego F. P. Mackie (1922), teniendo en cuenta el papel que desempeñan estos insectos en la transmisión de la leishmaniasis cutánea, pensó que dichos mosquitos serían también los vectores

más probables de la leishmaniasis visceral y afirmó haber encontrado Crithidias en dichos mosquitos después de siete días de haberlos alimentado en un enfermo con kala-azar.

Historia del Kala-azar en la América.—El doctor Carlos Changas, por el año de 1911, al realizar estudios en el valle del Amazonas, encontró algunos pacientes con hepatomegalia y esplenomegalia; en ausencia de la infección palúdica sospechó en el kala-azar. El primer caso comprobado en la América se debe al doctor L. E. Migone; se trataba de un enfermo de nacionalidad italiana que había llegado a Santos (Brasil) en 1897; posteriormente pasó a Matto Grosso, luego a Puerto Esperanza, en donde enfermó con escalofrío, fiebre y diarrea; en 1911 le volvió su enfermedad presentándose estos mismos síntomas y además fatiga; según refería el paciente: "la fiebre venía todos los días después de mediodía; la diarrea le apremiaba y a la vez se apercibió que algunos de sus órganos internos se hinchaban". A mediados de 1911 el enfermo fué en busca de asistencia médica a Asunción (Paraguay) internándose en el Hospital de Caridad.

"Este hombre —nos relata Migone— era ya seco, débil, muy anémico, con manchas pigmentadas en la cara, en el dorso y pecho, como también en el dorso de las manos; el vientre distendido y la respiración jadeante; la lengua muy cargada; la fiebre de 38 a 39 y medio todas las tardes, era precedida de escalofríos; epistaxis abundante le molestaba; la diarrea disenteriforme también le consumía; el hígado muy perceptible como también el bazo le llenaban el vientre. Estos últimos órganos eran de superficie lisa y sensible a la presión. El sistema ganglionar muy poco alterado. . . . Nosotros volvimos a insistir con el tratamiento antipalúdico; ocho días después como la quinina no produjera ningún resultado nos decidimos a examinar mejor. Le dedicamos al estudio de la sangre una atención especial y en efecto encontramos con sorpresa ejemplares de Leishmania, lo que nos obligó a dirigirnos directamente sobre la sangre aspirada del hígado y del bazo para mejor comprobar su presencia. . . . En estas preparaciones hemos encontrado más fácilmente y bien netos los corpúsculos de Leishmania. Así nos convencimos por la constancia de formas de Leishmania, de que se trataba de un caso de Kala-azar y no de caquexia palustre como a primera vista y clínicamente se creía". Después de conseguir con la aplicación de 0,60 grs., de 606 Ehrlich una ligera mejoría, al enfermo inesperadamente le apremió la diarrea y murió.

En 1926 los doctores Mazza, Cornejo y Arias comprobaron la existencia de la leishmaniasis visceral en América, gracias al descubrimiento de dos casos autóctonos de Kalá-azar infantil en la provincia de Salta (Argentina). En 1934, Inda, Vivoli y Vaccareza reportaron en dicha provincia la presencia de otro caso en un adulto yugoeslavo, al realizar el protocolo de autopsia. En 1936, C. Romaña reportó dos casos de leishmaniasis visceral infantil procedentes del Chaco Argentino. El primer caso, según dicho investigador, se trataba de un niño que presentaba la piel blanca con pigmentación ligeramente oscura en las piernas y en el abdomen, micropoliadenitis en las ingles, axila, cuello y nuca, mucosa de color anémico; el abdomen era de gran tamaño, encontrándose en su mayor parte ocupado por el hígado y el bazo considerablemente aumentados. En su trabajo dice el autor: "El hígado es duro y ligeramente doloroso, deslindándose bien en los movimientos respiratorios. El bazo es aún más duro que el hígado, de superficie lisa, poco móvil y no doloroso".

Los médicos brasileiros Bezeira, Magalhaes, Piraje, Fróes y otros vinieron sosteniendo la posible existencia del kala-azar en Recife y Bahía, aunque las investigaciones parasitológicas fueron siempre negativas. Según E. Chagas los trabajos de H. Penna en 1934 condujeron a señalar una frecuencia considerable de la leishmaniasis visceral en el Brasil; el doctor H. A. Penna, como Miembro de la Fundación Rockefeller, al realizar sistemáticamente los estudios histopatológicos encaminados a descubrir lesiones hepáticas de la fiebre amarilla, en 47.000 viscerotomías encontró 41 casos de leishmaniasis visceral, cuyos diagnósticos parasitológicos fueron comprobados por el doctor Henrique Aragao, autoridad en esta materia. A raíz de este descubrimiento el Instituto "Oswaldo Cruz" organizó una Comisión que estuvo integrada por E. Chagas, A. Marqués da Cunha, G. de Oliveira Castro y L. Castro Ferreirã, con el objeto de llevar a cabo investigaciones sobre el kala-azar en las regiones de donde procedía el material estudiado por Penna. El doctor C. Romaña formó también parte de esta Comisión con el encargo de realizar estas mismas investigaciones en el norte de la Argentina. La Comisión, trasladada a dichas regiones, practicó punciones esplénicas, hepáticas, biopsias de los ganglios linfáticos y otros exámenes en muchos enfermos sospechosos, así como también viscerotomías en forma sistemática. Los primeros resultados positivos fueron

dados a conocer en 1935 y al año siguiente llegó a la conclusión de que el kala-azar existía en varios Estados del Brasil. En Diciembre de 1937 la Comisión, a la cual se habían incorporado los doctores Deane, Guimaraes y Paumgarten, reportó ocho observaciones clínicas y publicó los estudios epidemiológicos sobre el problema, mediante los cuales demostraron que el kala-azar americano no era importado del Mediterráneo, ni del Asia, sino que se trataba de una molestia autóctona, con gran incidencia en este Continente y que ofrecía caracteres que le distinguía claramente del kala-azar del Viejo Mundo.

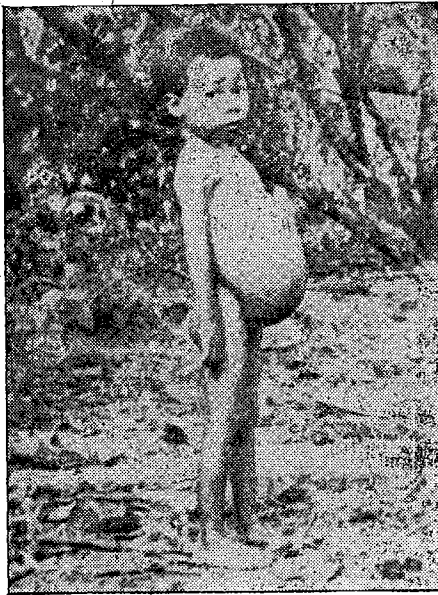


Fig. Nº 29.— Caso de kala-azar estudiado en el Brasil por Chagas y más Miembros de la Comisión.

A continuación de estos importantes trabajos emprendidos por el Instituto "Oswaldo Cruz", en el Brasil, fueron sucediéndose numerosas observaciones sobre esta dolencia, que se le había venido considerando como exótica. A. C. Oliveira (1938). A. Tavares y Fonte (1941); R. Albuquerque, S. Brito y M. O. Morais (1942); R. Pondé, F. O. Mangabeira y J. Jansen (1942); O. Versiani (1943); O. M. Barros y J. Jansen (1944); E. Almeida (1945) y algunos otros investigadores han contribuido al conocimiento de la leishmaniasis visceral en el país carioco. Coutinho informa que hasta abril de 1941 en 230.705 viscerotomías se han registrado en el Brasil 153 casos de kala-azar.

El hallazgo de enfermos con kala-azar no se ha dejado esperar en otros países de nuestro Continente, especialmente en la América Meridional. En el Paraguay, Gatti, Boggino y Prieto (1939) diagnosticaron por necropsia un caso; Boggino y Máas (1945) descubrieron la enfermedad en una mujer que no había salido del Paraguay; O. Monteiro de Barros y G. Rosenfeld, en 1942 describieron un caso procedente de Bolivia; en Venezuela Martínez y Pons (1941) reportaron el primer caso clínico en un adulto; Potenza y Anduze (1942) descubrieron el segundo caso por viscerotomía, y M. Franco Palacios (1945) hace el reportaje del tercer caso en una niña de ocho años; siguen luego las observaciones: de P. Misle Peña y colaboradores (1946), de L. Potenza y J. Barnola (1950), de P. Oropeza, de E. Vizcarrando y A.



Fig. N° 30.—Otro de los casos de kala-azar en el Brasil diagnosticado por la misma Comisión.

Gil y de algunos otros facultativos, cuyas observaciones han pasado inéditas. El Profesor Pifano ha tenido el acierto de reunir todos los casos diagnosticados de Kala-azar en Venezuela, los cuales ascienden al número de 14 hasta 1954.

En Colombia, Gast Galvis (1944), al examen histopatológico de la muestra de un hígado de una niña de tres años de edad muerta en el Departamento de Santander, descubre el primer caso colombiano. En el Ecuador, J. F. Heinert, a principios

del presente siglo, sentó clínicamente el diagnóstico de kala-azar en un enfermo adulto, pero sin la respectiva comprobación parasitológica; luego después, A. Valenzuela (1930) presentó en una sesión científica dos enfermos adultos sospechosos de leishmaniasis visceral, con fiebre, gran esplenomegalia, melanodermia,



Fig. N° 31.—Caso ecuatoriano de Kala-azar en el cual se puede distinguir el gran desarrollo del abdomen, la emaciación del tórax y de las extremidades, algunas placas hipocrómicas en la muñeca y en el abdomen (Leishmanoides dérmicas?). Original.

NOTESE, además, que este niño acusa hernia umbilical, anomalía que es muy frecuente entre los niños negros de la provincia de Esmeraldas y de algunas tribus negras del Africa.

leucopenia, cuya enfermedad había resistido al tratamiento con la quinina y que mejoraron con la medicación salvarsánica; aun-

que clínicamente parecían corresponder a casos de kala-azar, Valenzuela —dice— que se inclinó a considerarlos como anti-guos palúdicos. L. A. León (1949) en Esmeraldas, en un niño de tres años de edad, con enorme esplenomegalia, hepatomegalia, adenitis de los ganglios superficiales, emaciación del tórax y de las extremidades, con algunas manchas hipocrómicas en el abdomen y en las extremidades superiores (principio de leishmanoides dérmica? (Fig. N° 31), diagnosticó clínicamente leishmaniasis visceral, habiendo comprobado su naturaleza parasitaria en los frotis hemáticos (Fig. N° 32) y en los frotis practicados con material obtenido por punción hepática (Fig. N° 34).

Para terminar esta breve relación histórica en Sud América, debemos indicar que el doctor H. Floch, al tratar de las hiperesplenias parasitarias en la Guayana Francesa y al referirse al problema del kala-azar en el Brasil, dice que esta enfermedad tiene todas las probabilidades de existir también en la Guayana Francesa.

Veamos cómo se han sucedido los casos de Kala-azar en Centro América: En Guatemala M. A. Cabrera y J. Romeo de León (1949), clínicamente han diagnosticado un caso en una niña de 23 meses de edad; J. Báez Villaseñor, J. Ruiloba, E. Rojas, A. Treviño y C. Campillos (1952) han reportado otro en México, estado Guerrero, y en 1950, M. Bloch y G. Guillén Alvarez hacen el diagnóstico del primer caso de Kala-azar en El Salvador, en un niño de 3 años de edad, y luego el mismo doctor Guillén nos ofrece en 1954 el estudio de 3 casos más, diagnosticados clínicamente, en dicho país. Por consiguiente, se va demostrando que la leishmaniasis visceral, sobre todo en los niños, no es una enfermedad rara en Centro América.

Acercas del origen de esta dolencia en la América, Brumpt emitió la hipótesis de que era una entidad mórbida originaria de Europa y de haber sido importada al Nuevo Mundo por los inmigrantes italianos, portugueses y españoles. Adler, en cambio, fundándose en las experiencias sobre la evolución de la **Leishmania brasiliensis** en el **Phlebotomus papatasi** cree que el kala-azar americano es una enfermedad autóctona de este continente, coincidiendo de esta manera con el modo de pensar de Chagas y sus colaboradores.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.—**Asia:** India (Madras, Assam, Bengala, etc.); China, Manchuria, Mongolia, Transcaucasia y Turkestan ruso.

Africa: A lo largo del litoral mediterráneo: Marruecos, Argelia y Túnez; en Sudan, Kassala y Abisinia.

Europa: Sicilia, Malta, Creta, Hydra, algunas islas del Mediterráneo, la bota itálica, Grecia, Yugoeslavia, sur de Francia (Marcella, Vosgos, Tolon, Mónaco, etc.), en algunas provincias de España (Barcelona, Tarragona, Valencia, Granada, Cádiz, Cáceres, Salamañca), en Portugal (a lo largo del Duero y en la desembocadura del Tajo y Sado).

En cuanto a la gravedad, los focos del Viejo Mundo revisten caracteres alarmantes; sólo en Calcuta, Napier estudió como 2.000 casos; en Catania se diagnosticó 1.424 casos en un período de 10 años, y en Hydra se ha calculado que el 39% de las defunciones de los niños se debe al kala-azar.

AMERICA DEL SUR:

Argentina: En el territorio Chaco, en Salta y Tabacal.

Paraguay: En el territorio Chaco.

Bolivia: En Santa Ana.

Brasil: Región amazónica (focos del Pará y Marañón); región del Noreste (focos de Piauhy y Ceará, de Pernambuco, Alagosa y Sergipe), y región del Altiplano (Altiplano Bahiano).

Venezuela: Estados Aragua, Bolivar, Carabobo, Cojedes, Guárico, Distrito Federal y Estado Lara.

Colombia: Departamento de Santander. (Municipio de San Vicente de Chucurí).

Ecuador: Provincia de Esmeraldas (Tambillo), y, posiblemente, en las provincias amazónicas.

AMERICA CENTRAL:

México: Estado Guerrero.

Guatemala: En El Conacaste.

El Salvador: En El Chagüite, en Sensuntepeque y en El Limón, Soyapango.

Sólo en la América Meridional el número de casos diagnosticados clínicamente y por viscerotomías llegan a más de 300. Posiblemente, no se han diagnosticado más debido al desconocimiento que se tiene de esta enfermedad, que se le ha venido considerando como rara y exótica; muchos casos pueden haber pasado confundidos con el paludismo y con otras entidades patológicas que se acompaña de fiebre, esplenomegalia, hepatomegalia y anemia, en razón a la deficiencia o falta de los exámenes de laboratorio, especialmente en el medio rural, deficiencia que se observa en la mayor parte de los países de la América intertropical. Basta recordar el primer caso diagnosticado por Nigone en el Paraguay.

EPIDEMIOLOGIA

FACTORES GEOGRAFICOS.—En el Viejo Mundo casi todos los focos se encuentran en el hemisferio septentrional. En la India el Kala-azar se le observa hasta los 609 mts. sobre el nivel del mar, y su distribución corresponde a los lugares que tienen un alto grado de humedad, con una temperatura que no baja de 20° F. en los meses más fríos. En el Sudán, Archibald encontró una íntima relación entre la leishmaniasis visceral y el alto grado de humedad de las regiones endémicas.

El kala-azar es una enfermedad propia de las áreas rurales y cuando se descubren casos en las ciudades, existe en los antecedentes de estos enfermos la residencia en el campo por un período más o menos largo; sin embargo en las regiones esencialmente endémicas como por ejemplo en la China, se han registrado casos en Peiping; se ha señalado igual cosa en algunas ciudades del Mediterráneo.

FACTORES PERSONALES:—**Edad:** En los focos de la costa del Mediterráneo el kala-azar es una enfermedad de

la infancia; el 93% de los casos se observa en niños menores de cinco años; es excepcional en los adultos. Los focos del Asia, según Napier, se caracterizan también por su alta incidencia en los niños, siendo más frecuente en los comprendidos entre 5 a 15 años de edad; un caso observó en un niño de ocho meses. En Armenia, según Artamanoff, de 314 casos diagnosticados, todos eran niños, y en Turkestán, Chodukín en 120 casos encontró el 95% que correspondía a niños. Pero en las estadísticas los adultos no están libres de la enfermedad.

Sexo: En lo que se refiere al sexo la predisposición a la enfermedad es igual, pues, de 387 casos estudiados por Napier, 204 fueron varones y 183 mujeres, con la aclaración de que eliminando los factores de error, la diferencia prácticamente desaparece.

Raza: En la India contraen indistintamente la enfermedad tanto los europeos, como los asiáticos cuando viven bajo las mismas condiciones; según el citado tropicalista inglés: "La enfermedad es rara entre los europeos e indios de la clase acomodada que viven en casas bien construídas y ventiladas, pero es muy común entre los europeos e indios de la clase pobre".

CONSIDERACIONES EPIDEMIOLOGICAS EN LA AMERICA.—

En el Nuevo Mundo la enfermedad ha sido reportada en regiones cálidas, húmedas y que se encuentran situadas a menos de 900 mts. de altura sobre el nivel del mar, y que tienen una temperatura media anual desde 19° C. hasta 28° C, según las localidades, y con precipitaciones de lluvia desde 600 hasta 2.835 mm. Todos los focos son esencialmente rurales y selváticos, con vegetación arbórea en su mayor parte; hasta la presente se han reportado en América (en el El Salvador) sólo dos casos autóctonos en las urbes. Exceptuando algunos focos brasileros, un venezolano y el foco ecuatoriano, que han sido eminentemente costaneros, los focos en Sudamérica se encuentran dentro del Continente. Dado el carácter esporádico de los casos estudiados, no se ha podido aún establecer las relaciones entre la enfermedad y el período estacional; sin embargo de acuerdo con las observaciones recogidas en el Brasil, la Comisión encargada del estudio de la Leishmaniasis Visceral Americana, en 1936 señaló que la mayor incidencia de la infección se notó en las épo-

cas de mayores lluvias. Debe existir, en este aspecto, un paralelismo entre el kala-azar y la leishmaniasis tegumentaria y, especialmente entre aquella y la leishmaniasis cutáneo-mucosa, ya que los períodos estacionales en los cuales aumentan los casos de infección leishmaniásica corresponden a los períodos de acrecentamiento de los *Phlebotomus*, períodos que al parecer varían entre la América tropical y la subtropical, conforme ya hemos tenido oportunidad de anotar.

En cuanto a la edad, podemos deducir del siguiente cuadro que el autor ha elaborado a base, aproximadamente, de la tercera parte de los casos reportados, y en los cuales se ha podido obtener dicho dato.

CASUISTICA DEL KALA-AZAR AMERICANO

PAIS	Diagnóstico	Niños Menores de 10 años			AUTOR
		Adultos	TOTAL		
Argentina	Clínico (*)	2	0	2	S. Mazza
Argentina	Clínico	2	0	2	C. Romaña
Argentina	Clínico	0	1	1	C. Fonso Gandolfo y Colbs.
Argentina	Anatomo- patológico	0	1	1	Inda, Vivoli, Vaca- reza.
Paraguay	Clínico	0	1	1	Migone
Paraguay	Clínico	0	1	1	Boggino y Máas
Paraguay	Necropsia	0	1	1	Gatti, Boggino y Prieto.
Brasil	Visceroto- mía	29	12	41	Penna
Brasil	Clínico	19	6	25	C. Chagas y colbs.
Brasil	Clínico	7	1	8	C. Chagas y colbs.
Brasil	Clínico	2	0	2	A. Tavares y Fonte

(*)—Anotamos como diagnóstico clínico el llevado a cabo durante la vida del paciente, ya por examen de la sangre, ya por punciones esplénica, hepática, esternal, tibial o ilíaca.

PAIS	Diagnóstico	Niños/Menores de 10 años	Adultos	TOTAL	AUTOR
Brasil	Clínico	1	0	1	A. C Oliveira
Venezuela	Clínico	0	1	1	Martínez y Pons
Venezuela	Visceroto- mía	1	0	1	Potenza y Anduze
Venezuela	Clínico	1	0	1	Franco Palacios
Venezuela	Punción espl. y Necropsia				P. Misle Peña, M. R. Pedrique y E. Henríquez.
Venezuela	Clínico	2	1	3	J. Lizarraga
Venezuela	Necropsia	1	0	1	L. Potenza y J. Barnola.
Venezuela	Clínico	1	0	1	P. Oropeza
Venezuela	Clínico	1	0	1	E. Vizcarrondo y A. Gil.
Venezuela	Clínico	1	0	1	H. Alvarez y C. Zapata
Venezuela	Clínico	0	1	1	C. Zapata y G. Fi- gueroa.
Venezuela	Clínico	1	0	1	C. Zapata y A. Rie- ra Zubillaga.
Colombia	Clínico	1	0	1	Gast Galvis y Ren- gifo.
Ecuador	Clínico	1	0	1	L. A. León.
México	Clínico	1	0	1	J. Báez, J. Ruiloba, E. Rojas y A. Trevi- ño.
Guatemala	Clínico	1	0	1	M. A. Cabrera y J. Romeo de León.
El Salvador	Clínico	1	0	1	M. Bloch y G. Gui- llén Alvarez.
El Salvador	1 Clín. y 2 por necrops.	3	0	3	G. Guillén Alvarez.
TOTAL		<u>79</u>	<u>28</u>	<u>107</u>	

De los 107 casos, 79 han sido niños menores de 10 años o sea el 74%, y 28 casos han sido mayores de 10 años, o sea el 26%. Por consiguiente el kala-azar en la América ataca también con un marcado predominio a los niños menores de 10 años, sobre todo a los comprendidos entre seis meses y los 5 años de edad. El doctor Figuerido de Salvador, en un estudio estadístico presentado a la Duodécima Reunión Anual de los Dermatolo-Sifilógrafos Brasileños, indicaba que de los 159 casos de kala-azar reportados en Bahía, Brasil, la mayor parte eran niños de 2 a 12 años.

De los 62 casos en los cuales se ha podido conocer el sexo, 42 han sido varones, o sea el 67%, y 20 han sido del sexo femenino, o sea el 33%.

En cuanto a la raza, la enfermedad se ha registrado en individuos de las razas blanca, india, negra y entre mestizos y mulatos.

En la América los casos son eminentemente esporádicos; hasta la presente no se han registrado dos enfermos en el mismo hogar.

RESORVORIO DEL VIRUS.—En los focos asiáticos, como habíamos indicado, el hombre parece ser el único reservorio del germen; en cambio en los focos de la costa del Mediterráneo el perro se encuentra infectado en un porcentaje variado, según los países: Grecia el 4,4%; en Italia el 1 al 2%; en Francia (Costa Azul) el 10 al 15% en España, del 5 al 6%; en Portugal, el 2%; en Argelia del 7 al 8%; en Túnez del 1 al 5%; etc. Según las últimas investigaciones todos los tratadistas están de acuerdo en que la Leishmaniasis visceral del hombre y la leishmaniasis canina son producidas por la misma especie de Leishmania, la **L. donovani**. El Profesor Brumpt llegó a expresar en su obra que después de examinar las numerosas estadísticas publicadas, se concluye que en los focos del Mediterráneo y del Turkestán ruso "las leishmanias, son parásitas habituales del perro, viven accidentalmente en el niño y excepcionalmente en el adulto"; pues, en determinados países mientras el 40% de los perros se encuentran infectados, el kala-azar infantil llega a lo mucho del 1 al 2%, y son focos en los cuales el vector habitual,

el **Phlebotomus perniciosus**, prefiere más al perro que al hombre.

La leishmaniasis canina en las zonas endémicas del kala-azar se manifiesta por lesiones de la piel que aparecen en ciertos puntos del cuerpo y especialmente en la cabeza; son lesiones que se revelan bajo la forma de una descamación furfurácea abundante, o bajo la forma de ulceraciones cutáneas más o menos numerosas, en las cuales se han descubierto leishmanias.

En Argelia y una vez en España se ha descubierto la infección espontánea del gato. En América el hombre se ha manifestado hasta ahora como el principal reservorio del virus; las primeras investigaciones experimentales llevadas a cabo en el perro por la Comisión encargada del estudio de la Leishmaniasis visceral en la América, fueron todas negativas; sin embargo las investigaciones de esta misma Comisión realizadas en Abaeté dió como resultado el 1,48% de infecciones humanas; el 4,49% de infecciones caninas y el 2,63% de infecciones felinas. Por tanto, en la epidemiología del kala-azar americano no se puede, pues, menospreciar el papel del perro y del gato en el mantenimiento y difusión de la leishmaniasis visceral en regiones afectadas, y concretamente, dentro del medio familiar.

Los doctores Gast Galvis y Rengifo citan el hecho de que en la familia en la cual se presentó el caso del kala-azar colombiano, se descubrió cicatrices de leishmaniasis cutánea en una hermanita de la víctima. Existe, por otra parte, la coincidencia de que en América la mayor parte de las zonas en las cuales se han reportado los casos de kala-azar, son a la vez focos de leishmaniasis cutáneo-mucosa, y no se puede negar que las dos leishmaniasis tienen de común muchos de los factores epidemiológicos.

ANATOMIA PATOLOGICA

Las lesiones del Kala-azar radican principalmente en el bazo, hígado, médula ósea, ganglios linfáticos, tracto gastro-intestinal y, secundariamente, en los riñones, pulmones y en la piel.

Bazo.—Es bastante voluminoso; en las infecciones agudas la cápsula es lisa, suave y de aspecto nodular, en las infecciones crónicas es más gruesa y de consistencia cartilaginosa; pocas veces existe periesplenitis adhesiva. Al corte del órgano, en las formas agudas se encuentra un parenquima de color rojo violáceo, de consistencia blanda y friable, en su superficie se destacan los corpúsculos de Malpighi; suele observarse también puntos hemorrágicos y de infarto; en las formas crónicas el parenquima es de consistencia más firme y relativamente duro.

Las lesiones microscópicas varían de acuerdo con el tiempo de la enfermedad; en los períodos agudos los corpúsculos de Malpighi se hallan normales o hipertrofiados; existen los signos de infarto y en toda la pulpa esplénica se nota intensa reacción del sistema retículo-endotelial, y como consecuencia de ésto una desorganización de dicha pulpa y una marcada dilatación de los vasos; las células retículo-endoteliales y los macrófagos contienen en su protoplasma numerosas leishmanias en pleno proceso de división; la fuerte hipertrofia de los tejidos y la activa multiplicación de las leishmanias dentro del protoplasma celular determinan la reducción del protoplasma de los parásitos a una delgada faja perinuclear y la disposición bastante compacta de las leishmanias dentro de las células parasitadas. La activa multiplicación de los parásitos dentro del protoplasma de las células retículo-endoteliales y de los endotelios vasculares llega a producir la destrucción de dichas células y la obliteración de los vasos. En las formas crónicas existe atrofia de los corpúsculos de Malpighi y una notable reducción de los elementos linfoides; sobreviene procesos de esclerosis en todo el órgano; el tejido conjuntivo invade la pulpa esplénica hasta llegar a eliminar total o parcialmente gran parte de los corpúsculos de Malpighi y a sustituir las mallas de tejido retículo-endotelial. Se produce también una acentuada esclerosis periarterial, la aparición de masas hialinas en los folículos linfáticos y una notable reacción de las células plasmáticas. En las formas crónicas, ya tratadas, se descubren pocas leishmanias dentro de las células retículo-endoteliales.

El aumento de volumen del vaso se debe a los procesos congestivos, a la intensa proliferación del tejido retículo-endotelial y a la gran multiplicación de las leishmanias dentro de las

células, siendo posteriormente el proceso de esclerosis el que mantiene agrandando al órgano.

Hígado.—Se encuentra aumentado de volumen, aunque no siempre en iguales proporciones que el bazo; la hepatomegalia se produce sobre todo en el kala-azar infantil. En las formas agudas la superficie del órgano es lisa, no adherente y de aspecto uniforme. Al corte, el parenquima es de color castaño o jaspeado, algo parecido al de la nuez moscada, sin esclerosis visible y en pocos casos con presencia de zonas de infarto; en las infecciones recientes es de consistencia blanda, y en las crónicas, algo consistente. Al examen microscópico, en las formas agudas se observa un aumento considerable de las células de Kupffer y de los macrófagos, elementos que se encuentran parasitados por las leishmanias en mayor o menor cantidad; existe también atrofia de las células parenquimatosas. En las infecciones subagudas y crónicas se produce una infiltración de los espacios portas con células de tejidos conjuntivo, endotelial o plasmático y unos pocos mononucleares; el proceso de esclerosis peri-portal progresa a medida que transcurre la enfermedad; con menos intensidad se produce también una cirrosis intralobular y en algunos casos, cirrosis venosa o biliar. En las formas crónicas, la atrofia de las células parenquimatosas es más acentuada, aparece la degeneración grasa del protoplasma, alcanzando en algunos casos caracteres intensos y difusos, que adquieren el aspecto de las lesiones que se observan en la atrofia amarilla del hígado y en las intoxicaciones por el fósforo.

Médula ósea.—Se presenta rojiza, blanda y al examen microscópico revela una gran hiperplasia de los elementos celulares, multiplicación de los macrófagos, presencia en estos de mayor o menor cantidad de parásitos, disminución del número de los leucocitos, y de los metamielocitos y de los normablastos. El ataque de las leishmanias a la médula compromete cada vez más sus funciones hematopoyéticas.

Ganglios linfáticos.—Las ganglios superficiales y mesentéricos por lo general se encuentran congestionados e hipertrofiados, y el examen microscópico demuestra procesos de esclerosis a nivel de la cápsula y al rededor de los vasos; hiperplasia del tejido conjuntivo de las demás porciones del ganglio y presencia de cé-

lulas endoteliales y macrófagos con leishmanias dentro de su protoplasma.

El ataque leishmaniásico se hace también al tejido linfoideo retrofaringeo.

Tracto gastro-intestinal.—Existe proliferación del sistema retículo-endotelial, especialmente en la porción del duodeno y del yeyuno; las velosidades se vuelven gruesas e hipertrofiadas y sus células se hallan parasitadas por leishmanias. Son bastante frecuentes las ulceraciones de las mucosas.

Otros órganos.—Se han encontrado células parasitarias en los alveolos pulmonares; en el tejido conjuntivo que rodea a los bronquiolos y vasos capilares, en el tejido intersticial de los testículos y en los riñones; su presencia parece depender en estos casos de las emigraciones parasitarias que lleva el torrente circulatorio desde los endotelios capilares del bazo y del hígado hasta los tejidos de los diferentes órganos.

SINTOMATOLOGIA

PERIODO DE INCUBACION.—No tenemos datos precisos sobre la duración de este período; unos autores han observado casos con 10 días de incubación; otros, con 14 días, y otros hasta con 18 meses; algunas autoridades, como Napier, dan a este período una durabilidad de dos a cuatro meses; Kirk señala entre tres a seis meses; Manson ha reportado casos con un período de duración menor de 10 días. En las infecciones experimentales realizadas mediante la picadura de flebotomos, los síntomas de la enfermedad han aparecido a los cuatro meses.

PERIODO DE INVASION.—El kala-azar se instala gradual o súbitamente; en el primer caso es difícil percibirse de él; en el segundo, ordinariamente principia por alta temperatura y a veces por vómito; pero por lo general el kala-azar debuta en forma insidiosa o tomando caracteres entéricos o de infección malárica. Durante el primer mes de la enfermedad, según Napier y Mason-Bar, es difícil hacer el diagnóstico.

Cuando simula la infección palúdica, la leishmaniasis visceral principia por escalofrío y elevación térmica; la temperatura toma el carácter remitente, presentando en ocasiones dos y hasta tres remisiones en las 24 horas, a manera del paludismo subintrante; en otros casos la temperatura es intermitente. El período febril dura de dos a seis semanas, y en ciertos casos, más; la declinación térmica coincide muchas veces con la administración de quinina, lo cual hace pensar al principio, con mucha razón, en una infección malarica; recuérdese el caso de Migone. Después de un corto período de apirexia aparece nuevamente la fiebre, la cual ya no responde al tratamiento. Si en el kala-azar además del escalofrío y la temperatura, existen la esplenomegalia, la hepatomegalia, la anemia y la caquexia, resulta que la confusión con el paludismo es casi la regla. En ciertos casos se presentan los períodos febriles intercalados por períodos de apirexia, reproduciendo la curva térmica de la fiebre recurrente o de la fiebre ondulante.

Cuando el kala-azar toma el carácter entérico, a menudo los síntomas intestinales van precedidos de un período fabril que dura aproximadamente una semana; sólo después de éste aparecen los trastornos intestinales, especialmente la diarrea que es rebelde a todo tratamiento y de pronóstico bastante reservado. La diarrea, después de un período de apirexia, se acompaña nuevamente de temperatura remitente o intermitente, y con agravación del estado general; en el cuadro-clínico no faltan, por otra parte, la esplenomegalia y la hepatomegalia, que se hacen cada vez más apreciables.

En las formas insidiosas los pacientes lentamente van experimentando el quebranto de su salud; las febrífugas comúnmente pasan desapercibidas; hay disminución del apetito, adelgazamiento, insomnio y en no raras ocasiones, diarrea de carácter benigno; sin embargo mediante un examen clínico detenido es posible poner de manifiesto la discrepancia que existe entre el estado general poco alarmante y la esplenomegalia progresiva.

PERIODO DE ESTADO.—Cuando han entrado los enfermos a este período, la temperatura se hace persistente, hay pérdida del peso corporal, decaimiento, obscurecimiento de la piel, pérdida del cabello, palpitations, disnea, epistaxis, he-

morragias gingivales, tos constante y molesta, cefalea, hepatomegalia, esplenomegalia, discretas en unos casos y pronunciadas en otros, etc.; estos síntomas, cada vez más graves, contrastan con el buen apetito de los enfermos, que en algunos es hasta exagerado.

Haremos un análisis de los principales signos y síntomas de la enfermedad durante el período de estado.

Fiebre.—En medio de la diversidad de curvas térmicas que se observan en esta flagelosis, las que pueden ser continuas, remitentes, intermitentes, irregulares, existe un tipo de temperatura que es más constante y casi característico del kala-azar; se trata de la doble remitencia o intermitencia en el lapso de las 24 horas, de acuerdo con el siguiente horario: la temperatura después de mantenerse alta hasta media noche, desciende a la madrugada, permaneciendo baja hasta medio día; sube en la tarde y baja al anochecer; a las 8 o 9 de la noche vuelve a elevarse para permanecer alta hasta la media noche. En el Hospital de Enfermedades Tropicales de Carmichael, en donde se toma la temperatura cuatro veces al día, la doble elevación térmica fue observada en menos del 20 por ciento de los casos del kala-azar; Rogers, de cada cuatro casos de kala-azar, en uno encontraba la doble elevación térmica; Napier, en cambio, dice que a este signo de la doble elevación térmica diaria se le ha dado un valor clínico demasiado exagerable, ya que según él no se presenta sino en el 10% de los casos; pero que cuando se presenta tiene un enorme valor en el diagnóstico de la enfermedad. En el kala-azar sudamericano, según Chagas, los accesos febriles dobles cotidianos fueron observados en casi todos los pacientes y durante todo el curso de la enfermedad, siendo más frecuentes en los períodos medios e inconstantes al principio de la infección. Algunas veces pueden registrarse tres levaciones térmicas al día. Durante el curso de la enfermedad existen realmente períodos de apirexia; pero también sucede que algunos de estos períodos son sólo de apirexia diurna ya que en muchos de ellos sube la temperatura por la noche, ascenso que por lo común pasa desapercibido. De ahí la imperiosa necesidad de hacer el registro de la temperatura, en todos los casos que se sospechen de leishmaniasis visceral, por lo menos cada tres horas, durante el día y la noche.

Napier ha llamado la atención acerca de que los enfermos de kala-azar no se hallan imposibilitados de trabajar durante los períodos de pirexia, siendo lo contrario y la regla en las demás enfermedades febricitantes; pues, los síntomas generales se atenúan y permiten a los enfermos dedicarse a su trabajo sin mayor dificultad.

Escalofríos.—Al principio de la infección son muy frecuentes y preceden siempre las alzas térmicas; pueden presentarse dos y tres veces en las 24 horas. En los períodos avanzados, en cambio, se vuelven discretos, esporádicos, y muchas veces pueden aún faltar.

Sudoración.—Aparece en los períodos febriles, siendo bastante profusa durante las remisiones térmicas.

Esplenomegalia.—El aumento del tamaño del bazo, si bien es cierto que se produce desde el principio de la enfermedad en todos los casos; pero de una manera general y especialmente en las formas epidémicas, el bazo se vuelve ya palpable y percutible al final del primer mes de la infección, y el aumento del órgano se hace en forma lenta y progresiva hasta alcanzar el ombligo, para pasarlo después llegando, a veces, a la espina ilíaca antero-superior; parece que algunas enfermedades anteriores que han comprometido el bazo, como por ejemplo el paludismo, la fiebre recurrente, la tifoidea, etc., hacen que en la mayor parte de los enfermos de kala-azar, la esplenomegalia progrese lentamente. Existen también casos, pero menos frecuentes, en los cuales la gran esplenomegalia asoma rápidamente. Sin embargo bajo el tratamiento, la esplenomegalia disminuye y aún desaparece; también decrece durante los períodos de apirexia y cuando cesan los ataques de diarrea. En los períodos iniciales de las alzas térmicas, el bazo a la palpación es blando, pero posteriormente va aumentando su consistencia y volviéndose duro; dicho órgano, conservando su lisura y movilidad, en los períodos avanzados llega a adquirir una consistencia leñosa; pues, el endurecimiento de este órgano en el período crónico del kala-azar es casi la regla. La sensibilidad y el dolor esplénico se presentan en el curso de la enfermedad, apareciendo estos síntomas en ocasiones súbitamente y con carácter grave y en todo el órgano, para posteriormente localizarse en un sólo

punto. Napier cree que el dolor agudo se debe a un infarto del bazo por el bloqueo de una arteriola con las células endoteliales parasitadas de leishmanias. Los derrames ascíticos en los períodos avanzados de la enfermedad suelen, en algunos casos, impedir la exploración y la punción del órgano.

Para Guasch, la inyección subcutánea de adrenalina no determina variaciones claramente apreciables del volumen del bazo, es decir que a la prueba de la adrenalina el bazo es irreducible, no existe la esplencontracción que se observa en las esplenomegalias de otros orígenes.

Hepatomegalia.—Es a menudo un síntoma tardío, pero casi infaltable; aparece después de la esplenomegalia y, sólo en muy contados casos procede y predomina a ésta; el hígado puede tener grandes proporciones, llegando en algunos enfermos hasta la fosa ilíaca derecha. A la palpación y en ocasiones espontáneamente, el órgano es doloroso; su consistencia está aumentada en la mayoría de los enfermos.

Linfoadenitis.—En el kala-azar americano como también en el de la China, la hipertrofia generalizada de los ganglios superficiales es un síntoma constante; en el kala-azar indio sólo en ocasiones se observa este infarto ganglionar y especialmente el epitroclear. Según Chagas y sus colaboradores, en el kala-azar americano "la hipertrofia de la pléyade cervical, fue la más frecuente, siguiendo luego la inguinal, después la axilar y la epitroclear". Los ganglios nunca fueron dolorosos y en ninguno de ellos hubo tendencia a la supuración. Dichos órganos son consistentes y móviles, y aumentan de tamaño a medida que progresa la enfermedad.

Trastornos Digestivos.—El apetito se conserva normal o es exagerado aún durante los períodos de fiebre; más en el curso de la enfermedad se intercalan períodos de anorexia que coincide con los períodos de gravedad que sobrevienen a estos paciente. Los vómitos se han observado en algunos casos y muchas veces revistiendo el carácter de incoercibles. Se presenta a menudo gingivitis, seguida en algunos enfermos de la caída de los dientes; no es raro orservarse también la estomatitis generalizada. La lengua limpia es casi la regla en el kala-azar

de la India. Según Rogers y Napier, el noma es una complicación frecuente sobre todo en los períodos avanzados de la enfermedad y cuando no se ha hecho el tratamiento específico correspondiente; en la actualidad, gracias a las antibióticos y al tratamiento vitamínico, esta complicación va siendo cada vez menos frecuente. Se ha registrado también el edema de la glotis, complicación que gracias a los medicamentos específicos modernos tiende a disminuir; este edema se le ha encontrado ordinariamente asociado a una acentuada leucopenia.

Al examen del jugo gástrico se ha puesto de manifiesto en esta enfermedad la existencia de la hipoclorhidria o de aclorhidria completa, especialmente cuando el kala-azar se asocia con el paludismo.

La diarrea y la desinteria son manifestaciones corrientes tanto en el período inicial como en los períodos avanzados; Rogers en algunas epidemias de la enfermedad ha observado formas disentéricas muy severas en el 70% de los casos; Chagas, en el kala-azar americano encontró que la diarrea era un síntoma muy constante y que se presentaba muchas veces desde el principio de la enfermedad; pero que era más frecuente su aparición en los períodos avanzados; la diarrea era una manifestación persistente y rebelde y que se agravaba durante la recrudencia de los demás síntomas. Tanto la simple diarrea, como la disenteria, según los trabajos de Christopher y Stratham, son debidas a lesiones intestinales específicamente provocadas por las leishmanias; Napier también comprobó en unos pocos casos de kala-azar la naturaleza leishmaniósica de la disenteria, sin que exista la asociación con la disenteria bacilar, ni con la amibiana, asociaciones que no son raras en los trópicos.

Trastornos respiratorios.—Durante todo el curso de la enfermedad se nota en el aparato respiratorio una tendencia a los procesos inflamatorios; en los períodos terminales sobre todo son relativamente frecuentes las bronquitis catarrales, la congestión de las bases pulmonares, la neumonía y bronconeumonía; Chagas señaló la aparición de la bronquitis en todos los casos y en muchos de ellos durante el curso de la enfermedad. La tos es un síntoma constante y bastante molesto, que aparece en muchos casos desde los períodos iniciales y que

se agrava a medida que progresa la enfermedad; puede presentarse sin que exista mayores síntomas pulmonares; se le ha atribuído a la irritación del vago provocada por la gran hepato y esplenomegalia.

Trastornos Urogenitales.— Durante los períodos febriles Napier observó escasos cilindros y vestigios de albúmina en las orinas en el 30% de los enfermos. Las nefritis se han registrado muy excepcionalmente y cuando se presentan parecen ser más bien ocasionadas por el tratamiento; Strong nos cita que Pilcul, Ziemann y Waegner y Strother han reportado casos con hemoglobinuria y cilindruria a raíz de las inyecciones de antimonio, y casos, después de la aplicación del stibenyl. Es frecuente ver en los períodos avanzados el edema de la cara, de las extremidades inferiores y la ascitis, como consecuencia del estado hepático, de los disturbios circulatorios, como también de los trastornos renales y del desequilibrio de las albúminas en la sangre. La uribilinuria se presenta en un alto porcentaje y, en vista de ésto, Knowles considera que la urobilinuria y la aparición de vestigios de albúmina en las orinas constituye un dato de importancia en el diagnóstico de esta enfermedad. La ascitis en algunos pacientes adquiere caracteres alarmantes, y su presencia se interpreta como un signo de mal pronóstico; la ascitis en estos enfermos, junto con la gran esplenomegalia produce un exagerado abultamiento del abdomen y síntomas de compresión torácica y repercusión cardíaca.

En cuanto a los trastornos genésicos, en las mujeres se observa la amenorrea, que es un signo muy precoz. En lo que se refiere al poder concepcional, al lado de la opinión general de que el embarazo no se produce en los estados avanzados de la enfermedad, existen observaciones como las del doctor Napier que salen de la regla. Muir ha reportado el caso de una mujer embarazada que falleció a consecuencia del kala-azar y que el feto, a la necropsia, no reveló la presencia de leishmanias.

Trastornos circulatorios.— Los soplos cardíacos de origen anémico son frecuentes y la dilatación del órgano, lo corriente, puede también en algunos enfermos producirse la hipertorfa cardíaca. La taquíardía en los períodos recientes ha sido considerada como un signo de diagnóstico; es frecuente

también la baja de la tensión arterial, en la cual, la presión sistólica desciende a 100 mm., y en ocasiones a menos; se hacen muy apreciables los latidos de los vasos carótideos y la aparición de la red venosa complementaria en la parte superior del abdómen.

Las epistaxis, las hemorragias gingivales y cutáneas, éstas a veces de carácter purpúrico, son bastante frecuentes, incohercibles y de pronóstico grave. Se han señalado, además, hemorragias retinianas, meníngeas, enterorragias, especialmente durante los períodos finales de la enfermedad; las enterorragias suelen registrarse sobre todo en las formas diarreicas y disentéricas.

Trastornos Hemáticos.—La leishmaniasis visceral se acompaña de fuertes modificaciones de los elementos figurados de la sangre y de los órganos hematopoyéticos. La anemia es un trastorno inseparable del kala-azar, y se agrava a medida que transcurre la enfermedad; según las observaciones recogidas por Chagas en el Brasil, el número de los hematíes desciende a 2'300.000 x mm., y a veces a menos; la disminución de los eritrocitos se hace progresivamente; durante el primer mes de la enfermedad su descenso es casi inapreciable; pero a partir del segundo mes es posible ya notar la pérdida hemática, llegando a los 2'500.000 eritrocitos al final del 6º mes; sólo en los casos de gran toxicidad, de complicaciones graves y de asociación con el paludismo, la anemia progresa rápidamente. Existe también poikilocitos, anisocitosis y policromatofilia; Napier ha observado a menudo eritrocitos nucleados.

La hemoglobina desciende paralelamente con el número de hematíes; es una anemia normocrómica, microcitaria o macrocitaria, más o menos regenerativa, no hemolítica.

Uno de los cambios más notables que se aprecia en el kala-azar es la disminución de los leucocitos; por lo general al cabo del primer mes de haberse declarado la infección parasitaria el número de células baja a 3.000 x mm.; posteriormente puede descender a 2.000 y en ocasiones a 1,000 x mm. Si bien la leucopenia es un signo casi infaltable en esta enfermedad, puede —dice Napier— presentarse una leucocitosis a consecuencia de una complicación séptica, y que a veces aún faltando ésta se

produce un incremento en el número de los leucocitos. En cuanto a la hemograma existe casi siempre una disminución del porcentaje de los polimorfonucleados y de los eosinófilos y un aumento de los mononucleares y de los grandes linfocitos. Otro de los cambios que suele registrarse en el kala-azar es la disminución del número de los glóbulos blancos en relación al número de los glóbulos rojos; mientras normalmente la relación es de 1:750, en el kala-azar es del 1:1000 y hasta del 1:1.500, siempre que no medien complicaciones, sobre todo sépticas. Esta relación es considerada como un dato de gran importancia en el diagnóstico del kala-azar, y sobre todo cuando se trata de establecer el diagnóstico diferencial con el paludismo.

La agranulocitosis en ciertos enfermos es una complicación grave, y se la atribuye, a su vez, como causa determinante del noma, de la angina, de los procesos sépticos y de la neumonía, procesos que, cuando se presentan, son siempre de pronóstico sombrío.

Las plaquetas se hallan en cantidad normal o ligeramente disminuídas.

De acuerdo con los estudios realizados por Lloyd, Napier y Mitra en 474 enfermos, en los cuales el diagnóstico se estableció por la demostración de leishmanias, las reacciones de Wassermann fueron negativas.

La coagulabilidad está retardada, y en vista de ésto se ha contraíndicado la punción esplénica por el peligro de las hemorragias, aunque, para Napier, dicho retardo no constituye un factor de importancia.

En cuanto a la bioquímica se han señalado las siguientes modificaciones: existe una profunda alteración de las proteínas plasmáticas; el fibrinógeno está aumentado en el 100% de los casos; la cantidad global de proteínas varía entre 6,75 a 10,75 grs. % (Hsien Wu, Guasch, etc.); en el kala-azar se produce una fuerte desviación del cociente serina: globulinas; pues, según Lloyd y Paul, las serinas en esta enfermedad oscilan entre 25,64 y 45,45 grs. % y las globulinas entre 54,55 y 74,36% grs. %.; estos autores han determinado que las euglobulinas en

lugar del 5%, que es lo normal, llegan al 40 y 50% del total de las globulinas, y aún creen que en esta parasitosis existe la aparición de una globulina especial. La positividad de la reacción de la formolgelificación se debe al aumento en la sangre de esta substancia o substancias. En el kala-azar infantil, según Martínez García y otros investigadores, se produce una hipolipemia, hipocolesterinemia y especialmente una fuerte disminución de los ésteres de la colestirina. Napier ha descubierto en la leishmaniasis visceral una notable hipoglicemia, encontrando casos aún con 0,050 grs.%; también ha señalado una hipocalcemia, determinando en más de la mitad de los casos estudiados, la cantidad de 9mg., y en algunos enfermos hasta 8 mg.%. Rogers y Shorten fueron los primeros en señalar que la alcalinidad sanguínea en la esplenomegalia tropical disminuye; más las investigaciones llevadas a cabo por Napier han demostrado que la concentración del ion hidrógeno se mantiene inalterable, salvo en los casos graves.

Trastornos Nerviosos.— En el kala - azar, por regla general, no se compromete al sistema nervioso; aún en las grandes hipertermias el estado mental se conserva relativamente en buenas condiciones; excepcionalmente se observa el delirio, síntoma tan frecuente en muchas enfermedades febriles; sin embargo Chagas, en el Brasil, en unos pocos casos tuvo oportunidad de constatar somnolencia acentuada, tanto en principio como en los períodos avanzados de la enfermedad; observó también en los niños notable apatía. El estado mental puede alterarse, como es lógico, en las infecciones mixtas.

El dolor de las extremidades es bastante frecuente, como también la aparición de herpes zoster durante el curso de la enfermedad; estas manifestaciones nerviosas son más constantes cuando se hace el tratamiento con los antimoniales.

Trastornos de la piel y de sus anexos.— La piel se vuelve seca, áspera y tieza, sobre todo en los períodos avanzados de la dolencia; hay, además, una especial tendencia a las erupciones y a la foliculitis. La piel de las extremidades inferiores se torna adherente y lustrósq. En esta clase de enfermos, desde el período de estado aparece una melanodermia que se hace más apreciable en las personas blancas; esta

melanodermia, que es un síntoma tan frecuente y característico en la leishmaniasis visceral, ha dado margen a que a esta fragelosis se le haya dado el nombre de "kala-azar" o "enfermedad negra". Las hiperchromias se asientan de preferencia en la frente, en las sienes y al rededor de la boca. En los estados muy avanzados del mal podemos observar la ictericia.

El cabello pierde su carácter normal, se hace seco, delgado, deslustrado y quebradizo y no tarda en caer, la cual determina aún en los niños enfermos la aparición de una calvicie extraña. En cambio el bello cutáneo crece en algunos casos, haciéndose la hipertrichosis bastante notable. Llama la atención que en algunos niños las pestañas se vuelven largas y oscuras.

PERIODO FINAL.—Los enfermos de kala-azar al cabo de 2 a 5 años de su padecimiento, con períodos de empeoramiento y mejoría, llegan a presentar un aspecto característico: son pacientes que acusan un abdomen extraordinariamente dilatado y que contrasta con un tórax y unos muslos totalmente emaciados; la apatía y la astenia constituyen una característica de estos enfermos. Las hemorragias, las diarreas y las infecciones intercurrentes son los más frecuentes epílogos en la vida de estas víctimas de los trópicos.

LEISHMANOIDES DERMICAS O LEISHMANIOSIS CUTANEA POSTKALA - AZAR.—Son manifestaciones cutáneas del kala-azar dignas de tomarse en cuenta; aparecen en un 5% de los enfermos y aproximadamente después de un año de haber sido tratados; pero también pueden observarse prematuramente antes de que desaparezcan las manifestaciones viscerales. Las leishmanoides dérmicas han sido interpretadas como un resultante del cambio en tropismo de la **Leishmania donovani**; pero más que un cambio debemos nosotros considerarlas como una propagación secundaria de la enfermedad hacia la piel; pues, los parásitos que se encuentran en estas lesiones dérmicas, desde el punto de vista citológico, biológico, experimental y de los cultivos, son idénticos a la **L. donovani**.

Las leishmaniodes dérmicas revisten tres formas clínicas:

1º **Máculas hipopigmentarias.**—Aparecen en cualquier parte del cuerpo, pero de preferencia en la parte superior del tronco, en los brazos, muslos, antebrazos, piernas, abdomen y nuca; con menos frecuencia se asientan en la cara, manos y pies; al principio son manchas puntiformes, luego lenticulares, después van aumentando de tamaño hasta alcanzar una pulgada y más de diámetro; de ordinario aparecen simultáneamente en varias partes del cuerpo; son placas hipocrómicas y acrómicas que asoman en la piel oscura y que van extendiéndose y generalizándose en el cuerpo, sucediendo algo parecido a lo que pasa con las manchas hipocrómicas y acrómicas del mal del pinto o carate. Mientras las máculas que se asientan en el tronco, brazos y muslos conservan su aspecto original, las situadas en la cara y en otras regiones del cuerpo se transforman a veces en nódulos.

2º **Eritemas.**—Las leishmanoides eritematosas brotan en la cara y de preferencia en la nariz, mejillas, quijada, y sólo en casos excepcionales, en otras regiones del cuerpo. En la nariz y en las mejillas la placa eritematosa toma la forma de alas de mariposa, semejando a las placas que se observan en la quinta enfermedad y en el lupus eritematoso.

Las placas son poco perceptibles por la mañana, pero a medida que aumenta la luz solar se van pronunciándose más y más. El eritema es una manifestación secundaria y temprana de la enfermedad, que aparece aproximadamente al cabo de un año de haber hecho el tratamiento de la leishmaniasis visceral.

En la leishmaniasis tegumentaria de América recordaremos que también encontramos la forma eritematosa de localización facial, que aparece en el período primario, secundario y terciario.

3º **Nodular.**—Es la más tardía en presentarse; con más frecuencia brota en la cara; pero pueden también hacer su aparición en la frente, en los pabellones de la oreja, en los labios y excepcionalmente en la mucosa bucal y en la piel del resto del cuerpo. Estos nódulos a menudo hacen su aparición a nivel de las placas eritematosas y a veces en las placas hipopigmentarias, son neoformaciones que tienen poca tendencia a la ulceración. En las extremidades y en tronco los nódulos son peque-

ños y dispersos, pero en la cara pueden llegar a ser bastante prominentes y confluentes que dan a los enfermos el aspecto lepromatoide. Teniendo en cuenta en un caso observado por Napier, Kirwan y Sen, que acusó la presencia de un nódulo a nivel de la cornea y en el cual se comprobó la presencia de leishmanias, el parecido del kala-azar con la lepra y con la leishmaniasis tegumentaria lepromatoide es mayor. Napier refiere que uno de estos enfermos con leishmanoide nodular fue tratado durante 13 años como caso de lepra. Iguales errores se han incurrido, como habíamos indicado, con enfermos de leishmaniasis tegumentaria forma lepromatoide. Este mismo autor y Grupta mencionan, además, la existencia de los siguientes tipos de leishmanoides: verrucosa, papilomatosa, hipertrófica y xantomatosa (tipo santoma).

FORMAS CLINICAS

En el kala-azar, de acuerdo con la intensidad del proceso infeccioso, se estudian estas formas clínicas: **Formas asintomáticas o de sintomatología pasajera** en las cuales la temperatura, cuando se presenta, es poco elevada y desaparece espontáneamente al cabo de pocos días; los demás síntomas son bastante atenuados y fugaces. El hallazgo de leishmanias mediante el cultivo de la sangre de estos pacientes, la positividad de las reacciones específicas y la aparición de accidentes dérmicos posteriores han puesto de manifiesto la existencia de estas formas, en las cuales la infección leishmaniásica pasa muchas veces desapercibida.

Después tenemos las **formas corrientes** con su sintomatología característica y que hemos dado ya a conocer. Se citan además las **formas agudas** que son de difícil diagnóstico, sobre todo cuando la enfermedad aparece por primera vez en una región tropical o cuando no se dispone de suficientes medios de diagnóstico; el kala-azar en estos casos se presenta como una enfermedad toxi-infecciosa de carácter agudo y grave, en la cual faltan la gran espleno y hepatomegalia, la linfadenitis y otros síntomas clásicos de la enfermedad.

El Prof. Manson-Bahr nos cita en su obra que Cole, Cosgrave y Robinson han reportado durante la reciente campaña en Abisinia estas formas agudas de kala-azar, que son irreconocibles y que se presentaron en forma epidémica y con un índice de mortalidad aproximadamente del 50%. El ataque infeccioso fue súbito, con escalofrío, cefalea, epistaxis, temperatura elevada, vómito, dolor abdominal, hepático y esplénico; el curso de la enfermedad fue tan rápido que no permitió que el bazo alcance a ser palpable. En estos casos los síntomas renales fueron manifiestos, hubo albuminuria y cilindruria; se presentaron complicaciones hemorrágicas, tales como gingivorragias, petequias, sangre y moco en las deposiciones; en tres casos se registró edema y en otros tres, anasarca.

De acuerdo con el predominio de los síntomas, entre la multiplicidad de formas, tenemos las tres principales: paludiforme, desinteriforme y la hemorrágica.

En atención a la edad de los pacientes se han distinguido dos formas: el **kala-azar infantil** y el **kala-azar del adulto**. El kala-azar infantil se ha observado especialmente en Malta en donde el padecimiento ha atacado a la población comprendida sobre todo en la primera y segunda infancia y con menos frecuencia en la tercera. La enfermedad en estos casos suele presentarse bruscamente, con gran hipertermia, vómitos y hemorragias; la bronconeumonía, el noma y otras complicaciones dan a menudo fin con la vida de estos enfermos. En los niños de la 2ª y 3ª infancia se observan más corrientemente las formas subagudas, muchas de las cuales se presentan con dos elevaciones térmicas diarias: la una a las once de la mañana y la otra durante la noche y con bastante sudoración en las primeras horas de la mañana. En estos pacientes se producen profundos trastornos de la médula ósea, pues, aparece marcada leucopenia, trombopenia, gran tendencia a las hemorragias y una notable predisposición al noma; son infaltables la esplenomegalia, la hepatomegalia y la adenitis de los ganglios superficiales.

De acuerdo con los datos epidemiológicos que hemos consignado, los niños son los más atacados en las regiones endémicas de la India, de la China y de la América.

COMPLICACIONES

La agranulocitosis, el noma, la faringitis, bronquitis, la neumonía y bronconeumonía, las hemorragias son las complicaciones más corrientes y temibles en esta enfermedad. Kirk y Macdonald, en el Sudán, han señalado, además, las úlceras y las neuritis; algunos autores han observado abscesos y otitis. A estas complicaciones hay que añadir las que sobrevienen en algunos enfermos como resultados de los efectos secundarios del tratamiento antimonial.

PRONOSTICO

Aproximadamente del 70 al 90% de los casos de kala-azar que no han recibido tratamiento, tarde o temprano están condenados a pagar tributo a la enfermedad, y este era el destino de casi todos los pacientes de kala-azar antes del tratamiento con los antimoniales. Todos los casos de infección aguda son de pronóstico reservado, y de los casos crónicos aquellos que han llegado a la gran esplenomegalia, hepatomegalia, a la ascitis y a la ictericia son de pronóstico sombrío. Aún sometidos los enfermos de kala-azar al tratamiento, la curación de ellos depende de la duración de la infección, de la edad de los pacientes y de las complicaciones; los casos que datan de varios años son casi siempre fatales; la neumonía, el noma y la agranulocitosis, como ya indicamos, son complicaciones mortales. Los niños y los jóvenes sucumben a la infección con mayor facilidad que los adultos. El índice de mortalidad no es igual en todos los países, aumenta con la virulencia de la cepa, con las asociaciones mórbidas, de preferencia con el paludismo, las disenterías, la tuberculosis pulmonar y con la uncinariasis; también aumenta con la desnutrición de las poblaciones, con el descuido médico-sanitario de las zonas endémicas y con el bajo nivel cultural de los pueblos amagados. Sin embargo se calcula que un 10% de las formas benignas se curan espontáneamente.

DIAGNOSTICO

Cuando se trata de enfermos procedentes de zonas endémicas conocidas, los antecedentes epidemiológicos prestan bastante utilidad, no así cuando proceden de zonas desconocidas, desde el punto de vista de la leishmaniasis visceral.

De los datos clínicos que tienen mayor importancia son: la temperatura elevada, irregular y remitente, la taquicardia, el buen estado mental de los enfermos durante las pirexias, la hepatomegalia, esplenomegalia, adenitis de los ganglios superficiales, la diarrea, la conservación o exageración del apetito, la pigmentación de la piel. Sin embargo son los datos de laboratorio los únicos que confirman el diagnóstico.

Se cuentan con varios procedimientos de laboratorio para el diagnóstico etiológico de la enfermedad.

Exámen de la sangre periférica.— De preferencia cuando sobrevienen en el enfermo las alzas térmicas, con la sangre periférica se practican frotis gruesos y delgados y se procede a colorearlos por cualquiera de los procedimientos pancromáticos. En los casos no tratados, mediante investigaciones

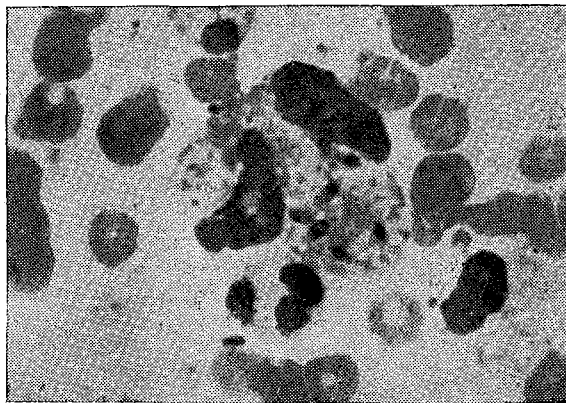


Fig. Nº 32.—Frotis de sangre periférica con algunas *Leishmanias donovani* dentro de dos leucocitos.—(Fotomicro original).

cuidadosas es posible encontrar en los preparados hemáticos uno o más leucocitos parasitados por leishmanias (Fig. 32). Al examen de la sangre se pueden encontrar leishmanias en el 60 al 70% de los casos de kala-azar. Mediante las hemoculturas se pone también al descubierto la infección leishmaniásica. Con una jeringuilla, esterilizada en aceite, se toma de una vena 0,5 c.c., y se depositan en un tubo con 10 c.c., de solución salina al 8%, contenido 2% de citrato de sodio; se espera la sedimentación de las células y el depósito se siembra en tubos conteniendo el medio de cultivo NNN; estos tubos se ponen a la estufa a la temperatura de 22°C; a partir del 5º día se principia a investigar periódicamente en el líquido de condensación la aparición de leptomonas. Desgraciadamente aún con este medio de diagnóstico no se descubren leishmanias en todos los casos; Cornwall, Napier y Gupta han obtenido buenos resultados con este método. Constituyen datos indirectos de una infección leishmaniásica la leucopenia, la desproporción cada vez mayor entre el número de leucocitos y el de hematíes, la fuerte desviación del cociente serinas: globulinas, la hipocolesterinemia, la hipoglicemia, la hipocalcemia, etc.

Punción esplénica.—Es imprescindible conocer previamente el tiempo de coagulación, de hemorragia y de la protrombina, para proceder a la punción sólo cuando los datos son favorables, ya que en caso contrario se corre el peligro de una hemorragia esplénica, que casi siempre es fatal; débese también practicar la punción cuando el bazo sobrepasa por lo menos unos 2c. del reborde costal. Napier no se manifiesta pesimista en la práctica de la punción esplénica, pues, en más de 7.000 punciones que ha realizado no ha tenido que lamentar accidente alguno, y según él constituye uno de los métodos de diagnóstico más recomendable; ya sea por el examen microscópico de los frotis coloreados o por el cultivo de la pulpa esplénica se diagnostica el 95% de los casos de kala-azar. Con el propósito de aumentar la coagulabilidad de la sangre se aconseja la administración de 10 gramos de lactato de calcio en 60 c.c., de agua, en la noche anterior a la punción; una 2ª dosis se administra en la mañana siguiente y una 3ª dosis, momentos antes de la operación. Ahora contamos con otros recursos terapéuticos, principalmente con la vitamina K. El enfermo, además, no debe tomar alimento la mañana de la operación, sino una hora después de la punción; es conve-

niente que el paciente guarde cama ese día. La punción se practica con una aguja calibre N^o 19 de las norteamericanas, que tenga de 1 a 1½ pulgada de largo, adaptada a una jeringuilla de 5 c.; en caso de ser posible, es preferible emplear la jeringuilla de punción esplénica de Napier (Fig. 33). La jeringuilla estará esterilizada en aceite o en seco. Una vez que se ha realizado la asepsia de la región, en el sitio que se debe practicar la punción se infiltra la piel con la inyección de una solución de novocaina al 2%; la operación se practica en dos tiempos; 1^o se atraviesa la piel y luego se imprime a la aguja la dirección del eje lon-

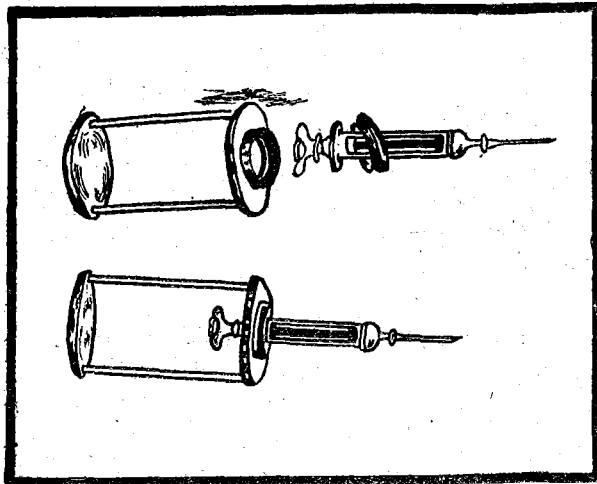


Fig. N^o 33.—Aguja de punción esplénica, de Napier, adaptada a una jeringuilla.

gitudinal del bazo, conservando con la superficie de la piel un ángulo de 45°; después en un segundo tiempo, fijando bien el borde inferior del bazo, se verifica la punción del órgano de manera rápida con el objeto de evitar que con los movimientos respiratorios se desgarre la cápsula y se produzca la hemorragia consiguiente. Con lo pequeña cantidad de jugo o pulpa esplénica extraída se practican los frotis para la investigación microscópica y para los cultivos.

La punción esplénica no se debe practicar con los niños por los peligros de la laceración del órgano y de las hemorragias.

Punción hepática.—Se asegura que el 90% de los casos de kala-azar se diagnostican mediante el examen parasitológico de la pulpa hepática y que al cultivo de este material se descubre el 100% de los casos. Como para realizar la punción esplénica, en esta operación es necesario administrar el lactato de calcio y verificar previamente la asepsia rigurosa y la anestesia de la región. El sitio de elección para la punción del hígado es el 7º u 8º espacio intercostal en la línea mamilar. Con la punción de esta víscera no existen los peligros que se tiene al puncionar el bazo, sobre todo en los niños. Aún al examen microscópico es fácil descubrir las leishmanias en mayor o menor cantidad dentro de las células hepáticas, siendo más frecuentes y abundantes en el protoplasma de las células retículoendoteliales. (Fig. Nº 34).

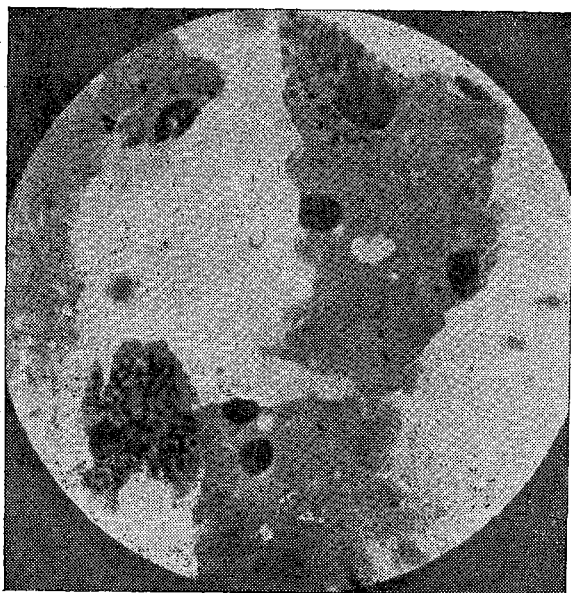


Fig. Nº 34.—Leishmanias dentro de las células de Kupffer.

Material obtenido por punción hepática.

(Microfoto original).

Función Ganglionar.—Cuando se puede contar con ganglio hipertrofiado, la punción de éste para la investigación de leishmanias es un método sencillo y eficaz. Previa asepsia de la región y fijando el ganglio entre el pulgar y el ín-

dice de una mano, con una jeringuilla seca y estéril de 2 c.c., y una aguja calibre 19 de las norteamricanas se practica la punción de la piel y del ganglio en un sólo tiempo; a la punta de la aguja se le imprime movimientos ligeros capaz de desgarrar un poco la pulpa y luego se extrae el jugo por succión; con dicho material se practica los cultivos y los frotis para la investigación parasitológica.

Punción Externa.— Algunos autores han preconizado este procedimiento de diagnóstico, mediante el cual se pueden descubrir del 70 al 80% de los casos de kala-azar; es pues, menos eficaz si comparamos con los procedimientos anteriores, siendo, además, un poco más doloroso y no exento de peligros, entre los que figura principalmente la herida del miocardio; debemos recurrir a dicho procedimiento cuando no se pueden practicar los precedentes. Se utiliza una aguja de punción lumbar a la que es necesario adaptar un tope o aparato de seguridad a fin de evitar la perforación de la tabla posterior del esternón (Fig. 35); dicho tope debe fijarse a una distancia de 1 a 1,50 c. de la punta. El sitio aconsejado para la punción se en-

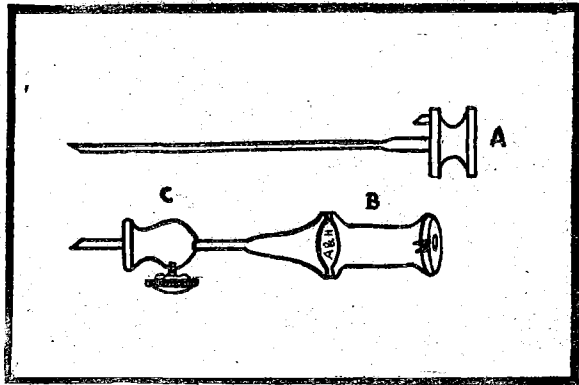


Fig. Nº 35.—Aguja de punción externa, según Napier.

cuentra a un lado de la línea media y al nivel del 2º espacio intercostal. La región debe ser anestesiada por infiltración, mediante la inyección de 1 a 1½ cc., de una solución de novocaína al 2%; con una aguja fina se inyecta parte de la solución, pri-

mero en la piel, luego en el periostio y se completa la anestesia por inyección del resto del líquido en el tejido subperióstico. Después de unos 5 a 10 minutos se procede a la punción. La operación se hace en cinco tiempos: 1º se punciona la piel; 2º a la aguja se le imprime una inclinación capaz de que con la piel forme un ángulo de 30° a 40°; 3º, conservando esta inclinación, la aguja debe atravesar la lámina externa; 4º se quita a la aguja el estilete y se penetra a la parte medular; 5º se adapta a la aguja una jeringuilla de 2 c.c., seca y estéril y se aspira la sangre o la pulpa esternal; y una vez que se han conseguido extraer un poco de material se practica con él el cultivo y los frotis para la investigación parasitológica correspondiente.

Chang asegura que la punción esternal constituye el mejor método de diagnóstico del kala-azar en los hospitales, dispensarios y en los puestos de asistencia médica rural.

Función de la Tibia.—Este procedimiento de diagnóstico se emplea sólo en los niños menores de 2 años de edad; como en el caso anterior se procede a la anestesia, debiendo tener mucho cuidado en la asepsia de la piel a fin de evitar las infecciones del hueso.

Investigación en la piel.—Cuando existen las leishmanoides dérmicas, especialmente la forma nodular, la investigación parasitológica se realiza siguiendo la misma técnica que en la leishmaniosis tegumentaria.

De Azevedo y otros investigadores, habiendo demostrado la presencia de la leishmania en las escarificaciones de la mucosa nasal, recomiendan este método de examen sobre todo por su sencillez.

REACCIONES GLOBULÍNICAS.—Las más recomendables son las siguientes: que tienen por fundamento el aumento de los euglobulinas en el suero sanguíneo de los enfermos de kala-azar.

Reacción de Gate-Papacostas o Reacción al aldehído de Napier.—La técnica de la reacción y su interpretación clínica las hemos dado a conocer al tratar del diagnóstico de la Leishmania-

sis tegumentaria de América. Esta prueba tiene mayor valor en el kala-azar, si bien es tardía, pero a los cinco meses de enfermedad se manifiesta ya fuertemente positiva; por su sencillez y sensibilidad es muy útil en las regiones endémicas; más desde el punto de vista de su especificidad tiene mucho que desear ya que se presenta positiva en otras enfermedades, como tuvimos ya oportunidad de anotar.

Reacción de Chopra o Prueba del antimonio.—Se practica en la siguiente forma: se punciona el lóbulo de la oreja y se deja salir unas gotas de sangre que se las recoge en un tubo de Dreyer en el que se ha depositado previamente 0,25 c.c., de una solución al 2% de acetato de potasio; se invierte al tubo a fin de mezclar el contenido; parte de la mezcla se transfiere a otro tubo y mediante una pipeta capilar se añade una solución al 4% de úrea estibamina, y luego se agita, colocando dicho tubo entre las palmas de la mano con el objeto de mezclar bien su contenido. O sencillamente se procede así: a 2 cm³ de solución de ureaestibamina al 1%, se añade 11 gotas de suero del enfermo. La lectura se hace en la siguiente forma:

La reacción positiva.—Se revela por la precipitación casi inmediata de gruesas partículas o grumos, que en el transcurso de media hora a una hora se asientan en el fondo del tubo bajo la forma de una gruesa masa de un precipitado compacto.

La reacción dudosa.—Se manifiesta por la precipitación de un granulado fino que muy débilmente se asienta en el fondo del tubo.

En la reacción negativa.—No se produce ningún precipitado.

Esta prueba en cuanto a su sensibilidad tiene un valor casi igual a la anterior, con la ventaja de manifestarse positiva desde los períodos recientes de la enfermedad; pero en cambio presenta el inconveniente de dar resultados positivos también en otras enfermedades con gran esplenomegalía.

Prueba de la Precipitación de las globulinas.—A una parte del suero del enfermo se añade dos partes de agua bidestilada; en

los casos positivos de kala-azar se produce la floculación y precipitación de las globulinas; permaneciendo el suero sin modificación alguna en los casos negativos. Esta prueba parece ser menos específica que las anteriores; pues, se comporta positiva en el paludismo, tripanosomiasis, schistosomiasis, etc.

PRUEBAS DE LOS ANTICUERPOS.—La reacción de fijación del complemento mediante el empleo de antígenos elaborados a base de cultivos de flagelados hemáticos, dan resultado cuando la enfermedad se encuentra bien establecida; para el efecto se han recomendado algunos antígenos.

REACCION DE MONTENEGRO.—Esta prueba alérgica utilizada en el diagnóstico de la leishmaniasis tegumentaria, ha tenido también su aplicación para el diagnóstico del kala-azar.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Debemos establecer con las siguientes enfermedades:

Paludismo.—La historia del kala-azar nos habla cuán fácil ha sido confundir la una con la otra, tanto en el terreno epidemiológico como en el clínico, y ésto es muy explicable si tenemos en cuenta que ambas dolencias de los trópicos tienen de común: la gran hepatomegalia y esplenomegalia, la temperatura intermitente y los períodos apiréticos, la anemia, la emaciación, el aumento de la pigmentación cutánea y el mejoramiento con el tratamiento de la quinina (transitoriamente en el kala-azar); de ahí que en estos casos de duda se hace imprescindible tomar la temperatura dos y tres veces al día; investigar sistemáticamente los parásitos en la sangre periférica y en los materiales de punción hepática y esternal; realizar periódicamente el conteo globular y el hemograma con el objeto de conocer las características y las variaciones hematológicas que se registran en una y en otra enfermedad; las diferentes pruebas y reacciones y las culturas del material de punción, que hemos indicado para el diagnóstico del kala-azar, son de gran valor. Debemos recordar

por último que en los trópicos es posible la asociación del paludismo con la leishmaniasis visceral.

Enfermedad de Chagas.—La temperatura elevada, irregular, la hepatomegalia y esplenomegalia, la adenitis superficial, la taquicardia, la anemia que se registran en esta tripanosomiasis americana, pueden, clínicamente, conducir a errores de diagnóstico, con la agravante de que en la enfermedad de Chagas los exámenes del jugo ganglionar y hepático y de los tejidos de las lesiones cutáneas pueden revelar la presencia de formas en *leishmania* dentro de las células retículo-endoteliales, y los cultivos de estos materiales son capaces de dar leptomonas, tal como sucede con el cultivo de materiales de kala-azar, con la diferencia de que en los cultivos de las materiales correspondientes a la enfermedad de Chagas se producen, además, abundantes crithidias y tripanosomas; las reacciones empleadas para el diagnóstico del kala-azar algunas de ellas pueden ser positivas en la tripanosomiasis; por tanto en estos casos se hace necesario un estudio clínico bastante detenido y las investigaciones parasitológicas propias de las dos enfermedades.

Histoplasmosis.—Esta micosis que se la que viene reportando con relativa frecuencia, especialmente en América, tiene mucho de parecido con el kala-azar; se manifiesta también por hepatomegalia, esplenomegalia, adenitis superficial, temperatura elevada, irregular y remitente, por trastornos intestinales, por anemia y leucopenia y por emaciación; aún más, el material obtenido por punción ganglionar, esplénica o hepática puede revelar dentro de las células retículo-endoteliales la presencia de numerosos y pequeños cuerpos ovalados a manera de *leishmanias*; pero existen también casi en la mitad de los casos clínicos lesiones bucales, laringeas y pulmonares y en algunos enfermos, ulceraciones cutáneas de carácter benigno o maligno. La cutireacción con la histoplasmina y las siembras en el medio de Sabcuraud del material de punción de los órganos, positivas en la histoplasmosis y negativas en el kala-azar, y viceversa las investigaciones de las *leishmanias*, los cultivos y las reacciones de Chopra, del aldehído de Napier, la prueba del agua bidestilada negativas en la primera y positivas en la segunda, serán decisivas. Acerca de esta micosis, hemos dado algunos otros da-

tos al tratar del diagnóstico diferencial de la leishmanioses tegumentaria.

Schistosomiasis.—La gran esplenomegalia y hepatomegalia, la ascitis, las crisis de diarrea, la anemia y la emaciación son síntomas también de la schistosomiasis japónica y con menos frecuencia de la mansónica, y sino se procede a realizar todas las investigaciones parasitológicas se corre el peligro de confundir el kala-azar con estas helmintiasis.

Sífilis esplénica.—La sífilis del bazo da una de las más grandes esplenomegalias que se conocen en clínica, y si a este síntoma añadimos la hepatomegalia, la adenitis superficial, la anemia, la alopecia, la positividad de la reacción del aldehído, la confusión con el kala-azar puede suceder perfectamente, sobre todo si las reacciones de Wassermann y de Kahn son positivas, como a veces se observa en esta leishmaniasis. Un interrogatorio bastante prolijo, la coexistencia de otros síntomas de infección luética, por una parte, y los exámenes de laboratorio concernientes a la leishmaniasis visceral, por otra, aclararán el problema. En último caso se puede recurrir al diagnóstico terapéutico mediante el empleo de altas dosis de penicilina, que da resultados inmediatos en la sífilis y es ineficaz en la leishmaniasis.

Brucelosis.—La hepatomegalia y esplenomegalia, la sucesión de períodos piréticos y apiréticos, la sudoración bastante profusa, la anemia, la ascitis, y en algunos casos la adenitis superficial; la tendencia de la infección a localizarse en la médula ósea, la leucopenia con ligera monocitosis que en algunos casos se observa en la brucelosis y sobre todo en la producida por la **Brucella abortus**, han dado margen a equivocaciones con la leishmaniasis visceral. La sero-aglutinación, la cutireacción, los hemocultivos, etc., que se utilizan en el diagnóstico de la infección brucelar, en los casos de duda, completarían los exámenes de laboratorio necesarios para establecer el diagnóstico diferencial.

Endocarditis bacteriana.—Las fiebres altas, irregulares y periódicas, la ligera esplenomegalia y hepatomegalia, la anemia, que forman parte de la sintomatología de las endocarditis bacterianas agudas y subagudas, son capaces de ocasionar confusio-

nes con el kala-azar, especialmente las formas subagudas de aquella cuando no dan mayor reacción leucocitaria y se producen infartos esplénicos en el curso de la enfermedad. Los síntomas de afección cardíaca y de septicemia, los cultivos de la sangre, de las orinas y del líquido cefaloraquídeo, positivos, tendrán enorme valor en el diagnóstico de las endocarditis. Téngase presente que las reacciones de Chopra, del aldehído de Napier, del agua destilada, según Struthers, son a menudo positivas en las endocarditis bacterianas.

En el diagnóstico diferencial se tendrán en cuenta la fiebre tifoidea, las formas anictéricas de la enfermedad de Weil, la tuberculosis esplénica, la enfermedad de Hodgkín, las leucemias, los tumores del bazo, el síndrome de Banti, la esplenomegalia hemolítica y la esclerosis primitiva del brazo.

TRATAMIENTO

La base de la terapia la constituyen los compuestos antimoniales. Haremos una revisión de las drogas más aconsejables.

REPODAL O FUADINA.—Como habíamos indicado, es el antimonio III sodio biscatequina disulfonato sódico. Su dosificación, acción tóxica, indicaciones y contraindicaciones son las mismas de aquellas que hemos señalado al tratar de la leishmaniasis tegumentaria de América; pero durante el tratamiento no olvidemos de practicar periódicamente los controles clínicos, parasitológicos y las reacciones de laboratorio, con el objeto de descubrir las complicaciones que pudieran presentarse, o dar por terminada la curación cuando dichos exámenes resultaran negativos. Se tendrá muy en cuenta que los tratamientos incompletos son causas de recidivas y de la aparición de las leishmanoides dérmicas.

En el kala-azar, los compuestos antimoniales pentavalentes parecen ser superiores a los trivalentes, razón por la cual se viene dando preferencia a las siguientes drogas:

NEOESTIBOSAN.—Es muy efectivo y bastante tolerado; se sigue el mismo plan curativo que hemos dado a conocer en el capítulo de la leishmaniasis tegumentaria de América.

UREA ESTIBAMINA, CARBOESTIBAMINA O CARBANTINA.—

Esta droga se compone de urea y ácido p. aminofenilestibínico; expuesta a la luz se altera fácilmente; sus efectos terapéuticos son superiores a los de los compuestos anteriores, generalmente se consigue la curación con tres gramos de sustancias; después de la primera serie de inyecciones se obtiene ya un 90% de curaciones, un 5% de recidivas y un 5% de fallecimientos por complicaciones pulmonares (Vaucel). La dosis inicial es de 0,grs 05; la 2ª dosis es de 0, grs. 10 3ª., de 0,grs., 15, y la 4ª., de 0, grs. 20. La substancia, disuelta en agua destilada debe inyectarse pasando un día, o dos veces a la semana, por vía endovenosa. La serie comprende de doce a quince inyecciones; su aplicación no está exenta de los efectos tóxicos, superiores a los del neoestibosan, de ahí que se debe limitar su aplicación y realizar durante el tratamiento un cuidadoso control del paciente.

SOLUSTIBOSAN.—561. Es un gluconato de antimonio; en el tratamiento del kala-azar se la considera superior al neoestibosan. Se le emplea en solución acuosa, que contiene 0,grs. 020 de antimonio por centímetro cúbico, administrándose por vía intramuscular o endovenosa, a la dosis de 2cm³ por kilogramo de peso corporal; a fin de conocer la tolerancia del enfermo al medicamento, se principia por seis miligramos; la 2ª dosis, como las siguientes, debe ser de doce miligramos; las inyecciones se aplica diariamente o también pasando uno a dos días hasta completar una serie de 120 miligramos, para un adulto de 70 kilos de peso. Se suspenderá el tratamiento apenas se presenten reacciones alérgicas. Los accidentes tóxicos que se presentan con esta substancia son: vómito y diarrea a los 20 minutos de la inyección; después de la 6ª o 7ª inyección pueden presentarse accidentes de tipo analifáctico, tales como hinchazón, urticaria, ronquera de la voz, disnea, estertores y cianosis.

**GLUCANTIME O ANTIMONIACO DE N. METHIL GULCAMI-
NA.**—(2.168 R. P.) de la Casa Specja. Es tam-

bién un compuesto antimónico pentavalente; algunos autores le consideran superior a sus análogos, tanto por sus efectos curativos como por su acción menos tóxica. Su eliminación por las orinas es rápida y completa; se admite generalmente que se excreta la totalidad del producto en las primeras 24 horas de la inyección, sin existir vestigios de substancia en las orinas después de las 48 horas; por este motivo y como resultado de sus experiencias Durand concluye que es aconsejable practicar las inyecciones de esta substancia diariamente con el objeto de mantener una suficiente cantidad de antimonio en el organismo.

El 2.168 R. P., se expende en ampollas de 5 c.c., en solución acuosa al 30%; cada ampolla contiene 1 gr. 50 de la droga, con una equivalencia de antimonio de 0,gr. 425. Se inyecta a razón de 0,gr. 10 por kilogramo de peso corporal, por vía intramuscular; las inyecciones son indoloras, bien toleradas y no producen reacciones inflatorias locales. A un niño de 5 kgs, se inyecta 2 c.c., de la solución; a un niño de 10ks. 4 c.c.; a un paciente de 20 kgs. 7 c.c.; a uno de 30 kgs. 10; a uno de 50 kgs. 17 c.c., y uno de 70 kgs. hasta 23½ c.c.; se puede disminuir esta dosis y en su lugar prolongar el tratamiento; pues, algunos autores aplicando en un adulto de 15 a 20 c.c. diarios han conseguido resultados eficientes. Las inyecciones deben ser aplicadas diariamente durante 10 días consecutivos; a veces es suficiente una sola serie para conseguir la curación, pero en los casos graves y avanzados se aconseja poner una o dos series más, con intervalos entre una y otra de 15 días. Con la aplicación de esta droga la temperatura declina rápidamente y en ocasiones en forma espectacular; la hepatomegalia y esplenomegalia disminuyen más rápidamente que con los otros compuestos antimoniales; la leucopenia y la anemia mejoran más prontamente; la tasa de urea, en vez de subir, como sucede en el tratamiento con los otros antimoniales, tiende a bajar a partir de las primeras inyecciones; al cabo de la primera serie, los exámenes demuestran la desaparición de las leishmanias en las vísceras parasitadas y el estado del enfermo mejora a medida que progresa el tratamiento.

La reactivación pasajera de los síntomas que a veces se observa al instalar el tratamiento con la mayor parte de los antimoniales, es menos frecuente con la glocantime.

DIAMIDINA.—Es la pentamina 4: 4' diamidino difenoxipentano; se emplea la solución al 1 p. 100 en inyecciones intravenosas o intramusculares, cuotidianamente, puestas hasta completar una serie de 15 inyecciones; la 1ra. inyección es de 0,gr. 025; la 2ª, de 0,gr. 050; la 3ª, de 0,gr. 075; la 4ª y las siguientes de 0, gr. 100. Como accidentes suele observarse, con relativa frecuencia, una hipotensión marcada, que felizmente cede con la adrenalina. Se han ensayado también la stilbamidina, la hidroxistidemina y la propamidina.

Entre los varios tratamientos combinados figura el de Giraud, quien practica una primera serie de 12 a 15 inyecciones diarias de glocantime; después, una serie de 12 a 15 inyecciones de diamidina, y luego, una serie de 12 inyecciones de glocantime.

Como tratamiento coadyuvante está indicado la hepatoterapia prolongada; la administración de las vitaminas A, B y K. La penicillina, aunque no tiene una acción específica contra las leishmanias, su aplicación evita las complicaciones pulmonares y sépticas y, por otra parte, corrige en algo la agranulocitosis. La anemia y las hemorragias requieren a menudo las transfusiones sanguíneas. La higiene bucal debe ser rigurosa. Para evitar las complicaciones del aparato respiratorio se protegerá al enfermo contra los resfriados.

PROFILAXIS

En las zonas endémicas será una medida profiláctica la curación obligatoria de todos los enfermos de kala-azar. Constituye también un imperativo la eliminación de los perros infectados; en algunas regiones afectadas por el kala-azar la disminución o el exterminio de la población canina ha determinado una baja en la incidencia de las leishmaniasis visceral humana. Pero, sobre todo, la campaña debe orientarse hacia el exterminio de los transmisores; para las formas adultas de los flebótomos está dando excelentes resultados las pulverizaciones del D. D. T., dentro de la vivienda humana y en las vecindades de ésta, aplicando de preferencia en las oquedades de los muros, en los de-

pósitos de piedra, en los huecos de los árboles, en las perreras, en las cuevas y madrigueras de los animales, que son los sitios donde dichos insectos permanecen durante el día; si se tiene en cuenta que los flebótomos hembras depositan los huevos sobre las materias orgánicas en putrefacción, se evitará dentro y cerca de la vivienda humana el acumulamiento de destritos vegetales, de estercoleros y de toda substancia orgánica en descomposición. La higiene de la vivienda es parte fundamental en la profilaxis de esta enfermedad. El uso de mosquiteros con trama fina, cuya malla no exceda de un 1 mmc., la aplicación de repelentes al atardecer y durante la noche evitan las picaduras de esos insectos.

BIBLIOGRAFIA

ADLER, S.—**Notas sobre Leishmania Chagasi.** Mem. Inst. Oswaldo Cruz. T. 35, Fasc. 1 págs. 173 - 175. (1940).

ABAD GOMEZ, H.—**Leishmaniasis Visceral en las Américas.** Bol. Of. San. Panam. Vol. XXX, Nº 3, págs. 338 - 340. (1951).

BAEZ VILLASEÑOR, J.; RUILOBA, J.; ROJAS, E.; TREVIÑO, A. y CAMPILLOS, C.—**Un caso de Kala-azar en México.** Bol. Of. San. Panam. Vol. XXXIV, Nº 1, págs. 23 - 30. (1953).

BERGERET, J.—**La Leishmanióse viscérale Méditerranéenne. Traitement Actuel I, Antimoniate de N-Méthyl-Glucamine (2.168 R. P.).**

BELDING, D. L.—**Clinical Parasitology,** págs. 211 - 222. Appleton-Century-Crofts. Inc. New York. (1952).

BOGGINO, J. y MAAS, I. C.—**Primer caso ciertamente autóctono de Leishmaniasis visceral.** An. de la Fac. Cien. Méd. Univ. Nac. Tucumán, 5, págs. 319 - 324. (1954).

BRUMPT, E.—**Précis de Parasitologie.** T. I., págs. 256 - 277. Masson et Cie. Editeurs. París. (1949).

COUTINHO, E.—**Tratado de Clínica das Doenças Infecciosas e Parasitarias.** págs. 269 - 276. Rio de Janeiro. (1947).

CHAGAS, E.; MARQUES DA CUNHA, A.; DE OLIVEIRA CASTRO FERREIRA, L. Y ROMAÑA, C.—**Leishmanióse Visceral Americana (Nova entidade morbida do home na America do Sul.)**. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. T. 32, Fasc. 3, págs. 325 - 390. (1937).

CHAGAS, E.; MARQUES DA CUNHA, A.; GASTRO FERREIRA, L.; DEANE, G.; GUIMARAES, F. N.; VON PAUMGARTEN, N. J. e SA, B.—**Leishmaniose Visceral Americana. (Relatorio dos trabalhos realizados pela commissao encarregada do estudo da Leishmaniose Visceral Americana en 1937.** Mem. Inst. Oswaldo Cruz. T. 33, Fasc. 1, págs. 89 - 229. (1938).

CUNHA, MARQUES DA, A.—**Infecções experimentaes na Leishmaniose visceral americana.** Mem. Inst. Oswaldo Cruz. T. 33, Fasc. 4, págs. 581 - 598. (1938).

DUBOIS, A.; VAN DEN BERGHE, L.—**Les Maladies des Prays Chauds.** págs. 89 - 98. Masson & C^{ie}. Editeurs. París. (1947).

FLOCH, A.—**Les hypersplénies parasitaires en Guyane française.** Arch. de L'Institut. Pasteur de la Guyane et du Territoire de L'Inini. Pub. N^o 299, Ann. XIVe. pág. 8. (1953).

FONSO GANDOLFO, C.—**Clínica de Enfermedades Infecciosas y su Tratamiento.** 3^a. Ed. T. I. págs. 279 - 287. Editorial Ilustración Río Platense, Buenos Aires. (1945).

FRANCO PALACIOS, M.—**Kala-azar Infantil en Carabobo, Venezuela.** Rev. de la Policlín. Caracas XIV, 85, págs. 526 - 531. (1945).

GAST GALVIS, A.; RENGIFO M. S.—**Leishmaniasis visceral. Estudio epidemiológico del primer caso diagnosticado en Colombia.** An. de la Soc. de Biol. Vol. I, N^o 4, págs. 161 - 168. (1944).

GAST GALVIS, A.—**Primer caso de Leishmanioses visceral en Colombia.** An. de la Soc. de Biol. Vol. I, N^o 3, pág. 124. (1944).

- GATTI, G.; BOGGINO, J. y PRIETO, C.—**Un nouveau foyer de leishmaniose viscéral en Amérique du Sud.** Bull. Soc. Path. Exot. T. 32, págs. 602 - 605. (1939).
- GUASCH, J. Paludismo. Kala-azar.—Fiebre Recurrente. págs. 313 - 414. Ed. "Miguel Servet". Madrid, (1943).
- GUILLEN ALVAREZ, G.—**Cuatro casos de Kala-azar descubiertos en el Salvador.** Arch. del Colegio Médico de El Salvador. Vol. 7, N^o 3, págs. 238 - 245. (1954).
- GRAIG, CH. F.—Clinical Parasitology. Second. Ed. págs. 120 - 131. Ed. Lea & Febiger. Philadelphia. (1940):
- JOYEUX, CH.—Précis de Médecine Coloniale, 3^a Ed. págs. 881 - 908. Masson et Cie. Editeurs, París. (1944).
- LAVERAN, A.—Leishmaniasis. Kala-azar. Bouton D'Orient. Leishmaniose Américaine. págs. 45 - 278. Mansson et Cie. París. (1917).
- LUBITZ, J. M.—**Pathology of Kala-azar.** The A. Jour. of Trop. Med. Vol. 28, N^o 2. págs. 275 - 286. (1948).
- MANSON-BAHR, PH.—Manson's Tropical Diseases. A Manuel of the Diseases of Warm Tropical. Fourteenth. Ed. págs. 143-162. Cassell and Company, Ltd. London, 1954.
- MIGONE, L. E.—**Un Caso de Kala-azar en Asunción.** Rev. Med. 1914. Reprod. en Anales del Inst. Nac. de Parasitología. Año I, N^o 1, págs. 269-271. (1928).
- MONTEIRO DE BARROS Q., y ROSENFELD G.—**Leishmaniosis visceral americana. Un caso en Bolivia.** Rev. Clin. Sao Paulo. Vol. 11, pág. 91. (1942).
- MAYER, M.—Enfermedades de los Países Cálidos. págs. 42-51. Gustavo Gili, Editor. Barcelona, MCMXXXVIII.

NAPIER, L. E.—The Principles and Practice of Tropical Medicine. págs. 135-178. The Macmillan Company. New York, 1946.

PENNA, H. A.—**Leishmaniosis Visceral no Brasil.** Brasil Med. 48, págs. 950-953. (1934).

PESSOA, S. B.—Parasitología Médica 3ª Ed. págs. 171-179. Editora Guanabara. Río, 1951.

PESSOA, S. B.—Problemas Brasileiros de Higiene Rural. págs. 277-281. Sao Paulo, 1949.

POTENZA, L. y ANDUZE, P. J.—**Kala-azar en el Estado Bolívar, Venezuela.** Rev. Palicl. Caracas. Vol. 11, págs. 313-317. (1942).

PIFANO, F.—**Estado Actual del Kala-azar en Venezuela.** Arch. Venezol. de Patolog. Trop. y Parasitol. Vol. II, Nº 2, págs. 213-219. (1954).

ROGERS, L.—Recientes Adquisiciones en Medicina Tropical, págs. 1-44.—Javier Morata, Editor. Madrid, MCMXXXI.

SHATTUCK, G.—Diseases of the Tropics. págs. 144-158. Appleton-Century-Crofts, Inc. New York. 1951.

STRONG, R.—Stitt's Diagnosis Prevention and Treatment of Tropical Diseases. 6ª Ed. Vol. I, págs. 233-291. The Blakiston Company. Philadelphia, 1943.

TORRES, C. MAGARINOS.—**Alteracoes cutaneas do caso Kala-azar Sul-americano.** Mem. Inst. Oswaldo Cruz. T. 36, Fasc. I, págs. 37-68. (1941).

TAYLOR BERCOVITZ, Z.—Clinical Tropical Medicine. págs. 219-232. Paul B. Hoeber. Inc. New York, 1944.

VAUCEL, M.—Médecine Tropicale. T. I, págs. 613-629. Editions Médicales Flammarion, París, 1952.

MEDICINA RURAL

Doctor Luis Vinicio Díaz Ruiz

UN AÑO DE MEDICINA RURAL EN LA PROVINCIA DE EL ORO

INTRODUCCION

EL ORO

Fue gracia Suprema el conocerle. Inmenso mar de verde riqueza, poblado de gentes valerosas. Centinelas de la patria, héroes de una frontera invadida que ofrendaron su sangre por un NO PASARAN.

Girón de patria rica, desconocida y un tanto olvidada. Nunca podremos los demás pagarte todo cuanto hiciste por defender el Tricolor y todo cuanto sigues haciendo por el engrandecimiento nacional.

Estas páginas, fruto de una investigación paciente y honrada, no pretenden en forma alguna ser el "Yo Acuso". Sino una clarinada sonora de llamamiento a todas las gentes de buena voluntad, a los técnicos, a los expertos, a los especialistas en cada ramo para ayudarte a surgir más de prisa.

Estas páginas, fruto del desvelo cotidiano de un año de labor son un llamado a todos los expertos en Organización de Comunidad, a los Higienistas, a los Urbanistas, a los Médicos, a los Ingenieros y Arquitectos, a los maestros de toda especialidad, a los Trabajadores Sociales, a los Obreros, a todos los hombres de ciencia o arte que tengan energías en la sangre y un buen corazón.

Para todos ellos va este trabajo, como un llamado enérgico para que piensen que en el Oro, hay mucha riqueza pero que está mucho por hacer. Que hay un buen fondo humano para captar pero falta la mano de un buen sembrador.

En este mar de verdura, las buenas gentes perecen olvidadas, sufridas; pero, esperando con todo optimismo, que los demás ecuatorianos aprieten filas, dejen la gran ciudad y vengan al campo, donde tanto hay que hacer por el bienestar humano y tantos ópimos frutos por recoger.

EL ORO! buen nombre para una provincia desbordando riqueza, pero que no se gasta en el bienestar humano. Hay fiebre de vivir, pero faltan los expertos que enseñen a vivir bien. Hay ansias de sus gentes por prolongar sus vidas, por defenderse de la enfermedad, pero faltan los medios materiales y los elementos humanos para ayudar a este anhelo. La naturaleza sigue luchando contra el hombre y el hombre a pesar de su dinero no encuentra las armas más eficientes para defenderse.

Corren las aguas de sus ríos, hasta las gargantas de sus gentes y corren llevando millonadas de microbios que acaban con sus vidas. Falta quien haga el milagro de purificar las aguas y matar los microbios.

Anda el montuvio con sus pies descalzos sobre la maleza pululante de bichos. Duerme a la intemperie, mientras zumban junto a él moscas y zancudos, dejándole toda clase de virus. Envenena su sangre con alcohol y derrocha su dinero en todo lo inútil. Se hace urgente que Trabajadores Sociales, Biólogos o Higienistas hagan causa común con su vida y la ayuden a librarse de los peligros de la enfermedad.

El costeño construye su propia casa, si vale la pena calificarla así. La guadúa la labra con su propia mano, un poco de tablas mal aserradas le sirven para cerrar su vivienda que al poco tiempo se desmorona. El río próximo es su baño, el cercado ajeno su propia letrina, la calle el depósito de basuras e inmundicias. Necesita urgentemente la cooperación de Ingenieros, Arquitectos, Urbanistas, expertos en viviendas para que le enseñen a vivir bien y no solamente a habitar en el sentido literal de la palabra. Hace falta hacerle comprender que el Jus-Utendi y el Jus-Abutandi, son expresiones que en la moderna forma de vivir, perdieron su sentido.

Y todo esto sin contar conque también el oreense, necesita

de urgencia de expertos en Cooperativas y otras ramas de actividad humana.

El Oro, es tierra virgen integralmente, y quien quiera que respire el aire de sus costas o el perfume de sus montañas, sentirá en su mente que está redescubriendo una nueva tierra.

Es por esto que mis páginas no encierran una acusación por no haber hecho nada o casi nada en una provincia que es el Oro viviente de la Patria. Son solamente una clarinada radiante para que todo hombre con conocimientos y voluntad, todo ser humano con espíritu apostólico, deje su comodidad y vaya a este girón de la patria donde hay tanto por hacer y donde la cosecha por todo lo que se haga será tan generosa.

Mi obra se la entrego así:

No es mi deseo que simplemente sea una tesis de Grado. Es mi anhelo que este trabajo sirva de estímulo para todos aquellos que tengan abiertos los ojos y dispuestos músculos, cerebro y corazón se entreguen a la noble tarea de ayudar a esta tierra a la que nunca sabremos retribuirle todo cuanto hizo y lo que continúa haciendo por la integridad territorial.

Mi obra la dedico al ejército de mi Patria, al que me debo y quien me ha brindado la oportunidad de conocer la más bella provincia; la dedico también de modo especial a todos los técnicos y expertos que tienen que ver con el bienestar humano y por fin la dedico igualmente a los habitantes de El Oro, gentes generosas y de vigoroso corazón.

El Oro!

Tierra grande, síntesis de nuestro Tricolor, Oro, como la riqueza de tu suelo, azul como tu cielo y tu mar tranquilo, rojo como la sangre de tus héroes, fue una suerte para mí el conocerte y vivir contigo una vida de lucha. . . .

CAPITULO PRIMERO

1.—GENERALIDADES.—Situación, Población, extensión, vías de comunicación.

2.—FACTORES AMBIENTALES.—Clima, Condiciones Higiénicas, Tipo de alimentación, Estado económico y Cultural.

GENERALIDADES.—La Provincia de El Oro, la más meridional de la Costa ecuatoriana, ocupa la porción de tierra que se extiende desde las estribaciones de la Cordillera Occidental de los Andes, hasta el mar; limitada por el Norte con la provincia de El Guayas; por el Nor-este, con el Azuay; por el Nor-oeste, con el Océano Pacífico; por el Sur y el Oriente, con la provincia de Loja y por el Occidente y Sur-occidente con el Perú.

Se halla situada entre los $70^{\circ}-19'-57''$ y los $80^{\circ}-20'-17''$ de longitud occidental (del Meridiano de Greenwich) y los $3^{\circ}-20'$ y los $3^{\circ}-50'-47''$ de latitud Sur. De esta manera la provincia del El Oro presenta dos regiones topográficas, climatéricas y sanitarias bien definidas: La región, llamémosla así, serrana de la provincia que ocupa las estribaciones de la cordillera occidental de los Andes y la llanura costanera, que de ésta desciende, hasta perderse en el mar pacífico. Surcada por gran número de sistemas hidrográficos en su parte noroccidental, va volviéndose árida y agreste conforme se aproxima al Perú en el Sur-occidente, hasta hacerse completamente inhóspita y seca.

Olvidada por muchos años por el Gobierno Central, arrasada por la traicionera invasión del año 41, reducida su extensión de 7.450 Km² a 5.925 Km², desmoralizados sus pobladores, va

sin embargo levantándose poco a poco y reconstruyéndose en medida halagadora. Gracias a los sistemas de regadío instalados y a la humedad propia de otras regiones, se ha incrementado el cultivo de valiosos productos, tales como el guineo, el cacao y el café, hasta convertir gran parte de la provincia en un paraíso de verdor, de enormes posibilidades para el futuro y en donde han fijado su morada 103.410 habitantes (hasta Diciembre de 1955) población formada en gran parte de nativos orenses, grupos de lojanos y azuayos, así como extranjeros que forman un conjunto de gentes laboriosas, pacíficas y hospitalarias dedicadas casi en su totalidad a la agricultura, ganadería y luego el comercio, a la minería y pequeñas artesanías.

La población orense se distribuye en seis cantones: Machala, Pasaje, Santa Rosa, Arenillas, Zaruma y Piñas, cada cual con multitud de parroquias y anejos. Está la provincia surcada por dos arterias viales que le permiten la comunicación con el resto de la república. Por un lado tenemos la carretera que viniendo desde la frontera con el Perú, por Santa Rosa, conduce hacia los Cantones de Piñas y Zaruma y se continúa hacia Loja; por otro tenemos la carretera que desde Puerto Bolívar, va por Machala y Pasaje hasta Cuenca. Desde estos dos troncos principales se desprenden multitud de caminos. Muchos de ellos estables todo el año, y los demás de tránsito motorizado únicamente en el Verano, y que permiten la comunicación puede decirse integral, entre las parroquias orenses.

El ferrocarril de El Oro, vetusta construcción con sus dos ramales: Austral (Puerto Bolívar-Piedras) y Occidental (Puerto Bolívar-Pasaje) constituye uno de los medios más útiles o importantes de transporte, siendo actualmente de incalculable valor en la economía orense.

A estos medios de transporte, tiene que añadirse el mar, tranquilo y apacible, protegido por las islas del Archipiélago de Jambelí y la isla Puná más hacia el Norte, que permite el tránsito marítimo hacia el resto del mundo y lo hace apto para la instalación de las más modernas y seguras obras portuarias. Por fin tenemos que añadir, la existencia en la provincia de infinidad de campos de aviación, desde donde compañías nacionales de aviones efectúan el transporte de pasajeros y carga especialmente hacia Guayaquil.

FACTORES AMBIENTALES.—Clima.— La Provincia de El Oro, presenta dos regiones climatéricas bien definidas: la llanura costanera y la de las estribaciones de la Cordillera de los Andes. En la zona costanera, podemos establecer una subdivisión trazando una línea desde la desembocadura del río Santa Rosa hasta Saracay y desde allí a Quebrada Seca. De esta manera tendríamos que la costa orense tendría dos regiones climatéricas: la Norte y Sur oriental de clima cálido y húmedo y la sur occidental de clima cálido-seco. La temperatura sufre mayores variaciones en la zona Norte, donde las mañanas son frías (15-18° C) y a medio día sube la temperatura promedialmente hasta 30°C, sin embargo de lo cual en ciertas épocas del año, pueden encontrarse temperaturas de 35°C. Los atardeceres son nuevamente fríos y la lluvia no falta nunca durante las noches, siendo rara, durante el día. Las épocas de Invierno (de Diciembre a Mayo) se caracterizan por una mayor humedad nocturna. En la zona costanera sur-occidental el clima es cálido y seco, las variaciones de la temperatura son menores y solo existe una pequeña llovizna nocturna (los primeros datos son proporcionados por la estación meteorológica de Puerto Bolívar, los demás han sido anotados por haber vivido en las diferentes localidades).

Conforme se empieza a ascender hacia la cordillera, el clima vuélvese más húmedo y templado sin llegar desde luego al clima frío. Tal es el clima de las poblaciones de Piñas y especialmente de Zaruma. Las estribaciones de las cordilleras de Camas, Larga y de Tahuin que se extienden hacia el sur tienen un clima cálido y húmedo, con lluvia casi constante, es una zona montañosa de gran vegetación y vastas posibilidades en el campo agrícola, sobre todo para el cultivo del café.

En resumen podemos concluir, que el clima de la provincia no es muy riguroso, aún en las peores épocas del Invierno, sobre todo si comparamos sus características con otras zonas de la costa como Esmeraldas y Manabí.

CONDICIONES HIGIENICAS.—Enfocaremos este estudio, tanto desde el punto de vista personal, como de Higiene colectiva, especialmente en las ciudades.

a) —**Higiene Individual.—Vestido:** Difiere entre el habitante de las ciudades y del campo. Con excepción de la población de Zaruma, en que el vestido es típicamente serrano, en el resto de las poblaciones, se tiende a dar mayor importancia a la comodi-

dad. Dado el clima, se usa ropa liviana y en la menor cantidad posible. El empleo de zapatos es general, con excepción de los niños. La chaqueta en cambio es usada preferentemente en las festividades o por las noches.

En el campo, en cambio, el vestido se reduce a un pantalón en los hombres y un vestido liviano en las mujeres, rara vez se emplea la ropa interior y excepcionalmente zapatos. A multitud de niños se les encuentra completamente desnudos.

El Censo de 1950, estableció la siguiente clasificación de Jefes de Familia de la Provincia, de acuerdo al tipo de Calzado.

Total de Jefes de Familia	17.932
Zapatos	11.186
Oshotas o alpargatas	60
Descalzos	6.652
Se ignora	34

Se tiene pues, de acuerdo a esto, que el 37,7 por ciento de los Jefes de familia y consecuentemente de la población total de El Oro, no usan calzado, exponiéndose a todas las contingencias, desde las mordeduras de ofidios a las enfermedades de la piel y parasitosis.

Alimentación.—No se ha efectuado hasta la fecha, un estudio acerca de la alimentación del habitante de El Oro. Nuestros datos, pues, se referirán a la experiencia adquirida y en cuanto a las conclusiones nos remitiremos a estudios de esta clase realizados en otras zonas de la costa, de similares condiciones en cuanto a alimentación se refiere.

Podemos afirmar que en El Oro, se consumen gran cantidad de alimentos hidrocarbonados, proteínas de origen animal y grasas. La leche, sin embargo es escasa y por razones de clima y de transporte, de calidad deficiente.

En las ciudades, la carne se obtiene todos los días, lo mismo mariscos y pescado. La leche, se consume para los niños, especialmente en polvo, la leche fresca es cara y para transportarla se usó el sistema de introducir en el recipiente un bloque de hielo. Raras son las personas que tienen la posibilidad de consumir leche fresca, sin alteración. La leche en polvo es muy empleada, pero por razones, en parte de economía no bien entendida y en otros casos por ignorancia, se la prepara de acuerdo a proporciones completamente exiguas respecto de la cantidad de

disolvente, de tal manera que en los niños se ven casos de desnutrición muy marcados, cuando no tienen otro alimento que consumir y los trastornos gastro-intestinales están a la orden del día. Hemos constatado casos de atresias en último grado, consecuencia casi exclusiva de la insuficiente alimentación. Las verduras se consiguen con relativa facilidad, provenientes de la sierra, lo mismo las frutas. De todas maneras es de consumo diario el guineo en cualquier forma la yuca y el arroz. El consumo de bebidas gaseosas y de cerveza es también elevado.

El estado nutricional del oreense adulto, puede calificarse como satisfactorio a pesar de las endemias de la zona.

En los campos y especialmente en las zonas costaneras, se observa que gran parte de la alimentación se hace a base de pescado, mariscos, plátanos y arroz. El consumo de leche es casi nulo.

En conclusión podemos decir, que en las poblaciones interiores, las mayores deficiencias son respecto de calcio y riboflavina y es regular y buena respecto de calorías y otros nutrientes.

En las costas las deficiencias son también de calcio, riboflavina y tiamina. Hay cantidades excelentes de vitamina A y C, contenidas en el guineo y el pescado y en general la comida es buena respecto de calorías y otros nutrientes.

Género de Vida: El habitante de las poblaciones vive dedicado a su trabajo, en el que desarrolla gran actividad, en los campos, en cambio el trabajo está condicionado por el tiempo y las diferentes fases de la actividad agrícola, existiendo épocas de gran actividad y otras de reposo absoluto. En general puede decirse que el hombre de los campos tiene un horario de trabajo diario de unas seis horas.

Fuera de las horas de trabajo se carece en general de toda clase de distracciones, de este modo el consumo de alcohol es elevado. Tenemos que el año de 1955 se consumieron 197.449 litros de aguardiente y 1.139 botellas de licores importados. (Solamente los datos proporcionados en los Estancos). Los que representan los datos por cabeza tomando en cuenta la población total. En resumen la mayoría de los hombres de trabajo se recojen temprano a sus casas, existiendo sólo en las poblaciones grandes algunos centros sociales o culturales en que ocupar el tiempo libre.

La mujer oreense vive excusivamente dedicada a labores hogareñas, siendo raras sus salidas a la calle salvo en los días festi-

vos o en actos sociales o espectáculos. Muy pocas mujeres ejercen actividades fuera de su hogar.

b) —Higiene Colectiva.—Las condiciones del terreno, y ambiente sumadas a una labor Municipal en general reducida, hacen que el aspecto higiénico social sea precario en extremo.

Las poblaciones carecen de desagües, los aprovisionamientos de agua son rudimentarios y la eliminación de basuras y desperdicios se hace en forma empírica y sin ninguna reglamentación sanitaria.

Con excepción de Zaruma y Piñas que por su topografía se prestan a obras de este género sin mayor costo, ninguna de las poblaciones oreñas posee alcantarillado ni canalización. Las aguas servidas corren por las calles y aún cuando existen sistemas Municipales recolectores de basuras, la mayoría de ellas es arrojada al solar más cercano o a la calle misma, convirtiendo estos lugares en criaderos de insectos y en focos de infección.

En los Cantones se han construido servicios higiénicos públicos, pero en ninguna población son en número suficiente para prestar servicio adecuado. Obsérvese por ejemplo que en Piñas (que tiene junto con Zaruma la mayor cantidad de estos servicios higiénicos se tiene que para una población de cerca de 5.000 habitantes se tiene 4 servicios higiénicos completos con W. C. urinarios y baños y tres sólo de W. C.

Las poblaciones de Santa Rosa, Machala, Pasaje y Arenillas en cambio carecen de toda obra de canalización y desagües.

El aprovisionamiento de agua para las poblaciones últimamente nombradas es del todo inadecuado y no existe potabilización.

En Machala se hace una cierta decantación, en las demás se toma el agua de algún río cercano y conduciéndola por tuberías se lleva a las casas. En Zaruma existe un buen sistema de decantación del agua y puede decirse que es la de mejor calidad que se consume en la Provincia. En Piñas, se toma de una acequia cercana, siendo su cantidad escasa ya que sólo existe un tanque de 22.500 litros de capacidad, se halla en proyecto sin embargo un buen aprovisionamiento de agua que proporcionará una cantidad de 180 litros por habitante y por día calculando una población de 7.600. El agua actual no es potabilizada, pero la red de la tubería cubre toda una zona urbana y suburbana y todas las habitaciones tienen por lo menos un servicio de agua. En Arenillas el agua se provee del río del mismo nombre, es limpia en con-

tados meses del año, volviéndose lodosa en el invierno, la red de las tuberías no cubre todas las casas, siendo gran número de sus habitantes los que consumen el agua del canal de riego, procedente del mismo río y transportado en recipientes de varias clases. De la misma manera se hace el aprovisionamiento de agua para las poblaciones cercanas, conduciendo en tanques de el agua de Arenillas, ya que hacia la frontera con el Perú se carece en absoluto de agua. Santa Rosa, emplea el agua del río de su nombre, en idénticas condiciones que Arenillas. Machala por su parte utiliza el agua del Canal de Riego tomada del río Jubones y que va sirviendo a todas las zonas comprendidas entre Pasaje y Machala, es agua utilizada en regadío, allí van a parar todas las aguas servidas, de granjas y poblaciones cercanas a su curso, a pesar de existir un sistema de decantación, los análisis revelan que su calidad es inconveniente para el consumo humano. Pasaje, que es tal vez la población costanera mejor atendida en este aspecto, toma el agua del río Casacey a 15 kilómetros de distancia, su cantidad es escasa y obliga a que se provea a determinadas horas del día, aun que no es potabilizada por lo menos es limpia, debe ser la que menos tratamiento necesita para ser de buena calidad. En cuanto a los aprovisionamientos privados de agua, pocas casas poseen servicio en los pisos superiores, lo corriente es que exista un solo aprovisionamiento de agua y hay gran número que no lo tienen en absoluto.

El Censo de 1950, nos indica la siguiente clasificación de los jefes de familia, de acuerdo al servicio de agua.

Total de Jefes de Familia	17.932
Con servicio exclusivo	1.454
Con servicio común o sin servicio	16.282
Se ignora	196

HABITACION.—En las poblaciones grandes se encuentran las casas construídas de madera exclusivamente o en otros casos solamente las estructuras, utilizándose ladrillos o piedra pómez para las paredes exteriores. La madera se utiliza también para las paredes exteriores, divisiones interiores. En otros casos y es lo más frecuente, el material empleado en divisiones y paredes es la caña guadúa, sobre la que efectúan enlucidos de argamasa o cemento. Las divisiones interiores, hechas también

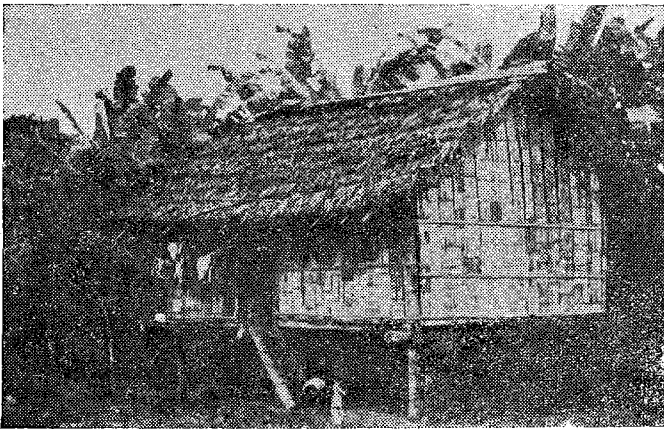
con caña guadúa son a veces enlucidas, en otros casos empapeladas y en la mojaría quedan completamente al desnudo.

El tipo de construcción no tiene un plan arquitectónico complicado: son simplemente construcciones rectangulares, en las que luego de construídas paredes y techumbres, se procede a efectuar divisiones para dar diferentes usos a las habitaciones. Los dormitorios en general son comunes a varias personas.

A pesar del calor de la zona tropical, existe tendencias a construir ventanas de reducidas dimensiones, cerradas por persianas o tela metálica.

Los techos son de tela y frecuentemente de zinc rara vez se construyen tumbados, tal vez con el fin de evitar las ratas las que se las ve con frecuencia en construcciones antiguas que han sobrevivido a los años de la invasión de 1941. La protección que prestan las casas a los insectos es nula.

Ya explicamos lo que a aprovisionamiento de agua se refiere; en lo que respecta a servicios higiénicos debemos manifestar que sólo por excepción, éstos se encuentran en los pisos altos y exclusivos por lo menos a cada departamento, lo común es que se encuentran construídos en los terrenos adyacentes a las casas sobre fosos sépticos o corrientes de agua y sirven a todos los habitantes de una casa. Gran número de la población carece de estos servicios utilizando calles y solares vacíos como estercoleros públicos.

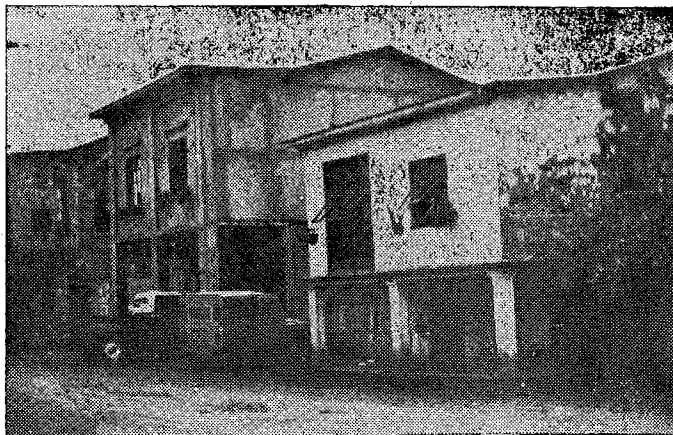


En los campos, las construcciones se efectúan sobre un altillito al que se asciende por una escalera rudimentaria. El material

empleado es exclusivamente la caña guadúa, de ella se hacen paredes exteriores, techumbres, pisos y divisiones interiores. Las construcciones tienen dos o tres habitaciones utilizadas como cocina-comedor, cuarto-bodega y dormitorio. Ninguna de estas habitaciones posee servicio de agua y menos servicios higiénicos. Las ventanas son reducidas y sin ninguna protección. El espacio bajo la construcción es utilizado como corral de aves, animales y bodegas.

Los mobiliarios están reducidos a los más indispensables. Sin embargo no es esto siempre debido a la mala situación económica, pues es frecuente encontrar habitaciones donde no existe ni una silla sin embargo de lo cual su dueño posee radio, bicicleta o motocicleta. Aún en las ciudades, o tal vez por causar recelo al vecino del sur, no se pone mayor empeño en los mobiliarios. El Censo de 1950 nos indica esta clasificación de Jefes de Familia por el tipo de cama.

Total de Jefes de Familia	17.932
Cama	9.074
Tarima o Hamaca	6.626
Suelo	2.038
Se ignora	194



De estos delineamientos generales, difieren las poblaciones de Zaruma y Piñas en las que el tipo de construcción se asemeja más al de la sierra. Se ven casas de varios pisos, construcciones

de ladrillo o mixtas. Se emplea también la madera pero en mucha menor proporción y dada su topografía casi todas las casas tienen servicio propio de agua, aún en los pisos superiores y lo mismo puede decirse de los servicios higiénicos. Las casas poseen ventanas protegidas por vidrios y la cantidad misma de insectos es menor que en la zona costanera. En general, empieza a notarse un plan arquitectónico más complicado.

Ultimamente en todos los Cantones, ha empezado la construcción de edificios de cemento en su totalidad, provistos de todo servicio y que ojalá en época no muy lejana vengán a subsistir a las vetustas y antihigiénicas habitaciones actuales.

ESTADO ECONOMICO Y CULTURAL.—Siendo la Provincia de El Oro, una tierra de extraordinaria feracidad, y que puede decirse apenas está comenzando a explotarse, el estado económico de la población sin ser óptimo, está sin embargo muy por encima de los niveles medios de la sierra ecuatoriana. Los jornales son relativamente elevados; en la zona de Piñas y Zaruma pueden calcularse en \$ 15,00 diarios, mientras que en la costa son promedialmente de \$ 20,00. El Censo de 1.950 nos indica que el 37,76 por ciento de la población total de El Oro, es económicamente activa, siendo en mayor proporción dedicada a actividades agrícolas, de pesca y caza y a explotaciones de madera. En muy raras ocasiones se observan mendigos.

La proporción actual se refiere en primer término al guineo para la exportación y luego al cacao y al café, pero debe indicarse que grandes extensiones de terreno apto para estos cultivos permanecen aún inexplorados. La Minería de la zona de Portovelo, es también importante aún cuando la producción actual abastece solamente a los trabajadores de esas minas.

Llama la atención que a pesar de la producción oreense y de los salarios promedios, el standard de vida es bajo y nos atrevemos a afirmar que el Oro debe ser una de las zonas de el Ecuador que posee en la actualidad más dinero inactivo.

En lo que a Cultura del oreense se refiere, pocos tienen la oportunidad de llegar a tener una Cultura superior. Un buen número no tiene la preocupación de mejorar su índice cultural. Bibliotecas públicas sólo existen en las cabeceras cantonales y tanto estas como las Bibliotecas privadas no tienen número ni contenido de mayor importancia. En Zaruma se encuentra en el Club social más destacado con una amplia Biblioteca, que junto con

la de Machala a nuestro juicio son las más importantes de esta Provincia en este género.

Las Escuelas tanto urbanas como rurales, están distribuídas por todas partes, sin embargo creemos que como en el resto de la República, aún no tienen número necesario para proporcionar una educación fundamental a cuantos la necesitan. Existen Colegios Secundarios en Machala, Zaruma, Santa Rosa, y también un Normal Rural. Pasaje posee un Colegio Secundario y técnico. La enseñanza Superior está solamente al alcance de una discreta minoría que puede costearse estudios en Guayaquil, Cuenca o Quito. La enseñanza de Ciencias Agronómicas de vital interés para la Provincia, falta en absoluto.

En cuanto a alfabetización se refiere, el Censo de 1.950 nos da los siguientes datos:

	Hombres y		
	Mujeres	Hombres	Mujeres
Población Alfabeta y Analfabeta..	61.300	33.070	28.230
Alfabetos	44.686	24.851	19.835
Analfabetos	16.608	8.214	8.394
Alfabetismo no declarado	6	5	1

El total comprende la población de 10 años en adelante. Analfabetos se considera a los que no saben leer ni escribir o sólo saben leer o escribir.

Se tiene pues de acuerdo a esto que el 72,87 por ciento saben leer y escribir y el 27,13 por ciento son analfabetos.

En los diferentes Cantones podemos observar que: mientras Santa Rosa mantiene el menor porcentaje (analfabetos) (22,45 por ciento) Zaruma lo mantiene el mayor (33,75 por ciento) siguiéndoles en orden, Machala (22,50 por ciento); Pasaje (22,53 por ciento) y Piñas (27,44 por ciento).

El alto índice relativo de Santa Rosa en cuanto a Alfabetización se refiere, aumenta en importancia, si se considera que su población urbana y suburbana es sólo de 40,87 por ciento; mientras que la de Zaruma es del 51,58 por ciento y es obvio que la población urbana y suburbana está mas al alcance de la Instrucción fundamental que la población rural.

En lo que al grado de Instrucción se refiere, tenemos lo siguiente:

	TOTAL	Hombres	Mujeres
	45.008	24.869	20.139
Primaria (6 años en adelante)	42.632	23.396	19.236
Secundaria (12 años en adelante) .	1.843	1.180	663
Universitaria (18 años en adelante)	191	168	23
Profesional y Técnico (más 12 años)	342	125	217

En el año lectivo de 1.954-1.955, se anotan 16.886 niños matriculados en Escuelas Primarias, y un total de 421 profesores: 126 hombres y 295 mujeres, prestando servicios en 217 Escuelas urbanas, nocturnas y rurales. Es de notar el considerable aumento del número de profesores desde el año 1.950, en que el Censo nos indica existían 262, mientras que en 1.955, su número se ha duplicado; pero aún existe 9.827 niños en edad escolar que carecen de Escuela.

CAPITULO SEGUNDO

PATOLOGIA.—ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS.—Enfermedades endémicas y epidémicas.—Parasitosis intestinal: estadística.—Enfermedades de la Piel: casuística e ilustraciones.—Estadística general de enfermos Hospitalizados.

Las enfermedades Infecciosas y Parasitarias, ocupan el grado más importante, entre las enfermedades que azotan la provincia de El Oro. El clima, las condiciones higiénicas y el insuficiente saneamiento, predisponen a la difusión de estas dolencias, lo que unido al descuido del enfermo que agota sus energías tratando de curarse empíricamente, hace que también la mortalidad por estas causas, sea una de las más subidas.

La falta de asistencia médica, ocasiona el que multitud de enfermos infecto - contagiosos escapen al control sanitario (que por otro lado muy poco puede hacer) propagándose las enfermedades en forma insospechada y no existiendo actualmente en ninguna estadística, ni siquiera una idea sobre su verdadera gravedad e importancia. Los datos que hemos obtenido de las inspectorías de Sanidad, son tan mínimos que se ve que no se acata de ninguna manera la disposición sanitaria de denuncia obligatoria de ciertas enfermedades.

La Parasitología de la zona es sumamente variada, efectuaremos un estudio sistemático de sus variedades, ciñéndonos, a las estadísticas de Hospitales y Dispensarios Provinciales.

a).—Tuberculosis: (Nº 1-19 de la clasificación Internacional de enfermedades). Su incidencia en enfermos atendidos en Hospitales y Dispensarios no es muy grande, seguramente debido a falta de diagnóstico radiológico y a que este tipo de enfermos

acude ya a los servicios especializados de L. E. A., que posee dos Dispensarios: en Machala y en Zaruma, a más de un Sanatorio de 26 camas en esta última ciudad.

Obsérvese, que apenas se han diagnosticado un total de 54 casos atendidos en los antedichos Hospitales generales; pero, su incidencia es mucho más grande si tomamos en cuenta las estadísticas proporcionadas por los servicios de L.E.A.

Así en Zaruma tenemos, que desde el año 1950 a 1955 se han fichado 617 personas siendo positivas 342 y negativas 275, lo que representa un 55,43 por ciento de positividad. En Machala en 1955 se han fichado 305 casos, siendo positivos 214 y negativos 91, o sea que existe un 70 por ciento de positividad sobre casos sospechosos.

En nuestro servicio en el Hospital Militar de Pasaje, hemos atendido también dos casos de Tb. intestinal el uno, que falleció y el otro de Tuberculosis peritoneal, que falleciera también luego de una Laparotomía exploradora. A más de esto tenemos el caso de una enferma, que falleciera de Neumonía Tb. que se presentó como complicación tardía de una Operación por oclusión intestinal (por bridas adherenciales post-operatorias a una peritonitis Tb). Se han enviado también a los Hospitales de Quito y Guayaquil, dos casos de T b. pulmonar radiológicamente comprobada.

Ciñéndonos a los datos proporcionados por el Dispensario de L.E.A. en Zaruma podemos concluir, que existe el 1 por ciento de morbilidad respecto de su población total.

b) — Sífilis y sus escuelas.— (Nº 20-29 de la clasificación Internacional). Entre los enfermos Hospitalizados, tenemos muy pocos casos, debido solamente a no haberse investigado estas afecciones, apenas llega a 15 el número de diagnósticos de este tipo.

En el laboratorio clínico de Machala, en donde se han efectuado en el año 1955, 2.916 reacciones de Kahn tenemos que se han encontrado 180 casos positivos, lo que representa el 6,17 por ciento.

c) — Infección Genocócica y otras venéreas.— (Nº 30-39 de la clasificación internacional de enfermedades). Como la mayoría de enfermos son ambulatorios, su control resulta sumamente difícil. En Hospitales Generales y Dispensarios solo se anotan 39 casos de esta índole; pero podemos afirmar que este tipo de infecciones es muy difundido y a su propagación, contribuye el gran

número de meretrices que se encuentran en todos los cantones y aún cuando están sujetas al Control Sanitario, éste se hace completo (Examen serológico y microscópico de secreción) en Machala, Zaruma y Pasaje, en el resto de lugares no hay estos controles exigiéndose a estas mujeres, solamente la concurrencia quincenal a efectuarse esta clase de exámenes.

El elemento más afectado, es el personal de ejército de las diversas guarniciones militares.

Hemos encontrado algunos casos de linfogranuloma inguinal así como también de chancro blando, sin que haya sido posible la comprobación de Laboratorio.

d) — Enfermedades Infecciosas que se originan en el Tracto Intestinal. — (Nº 40-49 de la clasificación internacional de Enfermedades). El grupo de estas infecciones es junto con el de las enfermedades palúdicas, el más importante de los encontrados en la provincia, tanto en enfermos hospitalizados, como ambulatorios. Los niños son los más afectados, por este tipo de infecciones y su número absoluto debe ser más grande, ya que en este grupo podrían clasificarse muchas de las enteritis y gastro-enteritis que se han clasificado entre las enfermedades del tubo digestivo.

La Tifoidea y Paratífica ha sido diagnosticada en el Laboratorio clínico de Machala, en donde en el año de 1955, se han efectuado 124 reacciones de Widal, encontrándose 51 casos positivos. Los mayores porcentajes de positividad se obtienen en los meses de Abril y Julio. En nuestro servicio hemos controlado tres casos clínicamente típicos y que han mejorado con la medicación específica, pero no ha podido efectuarse el respectivo control de laboratorio.

Las disenterías amebianas y bacilares, ocasionadas por la pésima calidad del agua, son un verdadero azote de la provincia, de tal manera que su incidencia puede decirse es del 40 por ciento de la población total. El resto de enfermedades de este grupo, como salmonelosis, cólera y brucelosis, no han sido diagnosticadas.

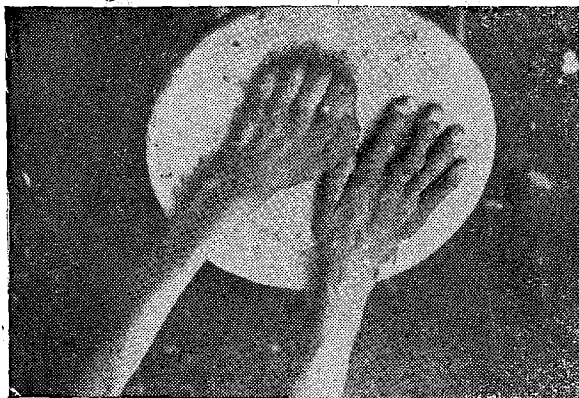
e) — Otras enfermedades bacterianas. — (Nº 50-64 de la clasificación de enfermedades). Muy pocas enfermedades de este tipo han podido ser diagnosticadas en los servicios Hospitalarios de la provincia.

Se han presentado brotes epidémicos de tosferina y difteria así como esporádicos casos de tétanos, en adultos y sobre todo en niños en la primera semana del nacimiento.

Merece capítulo aparte el estudio de la lepra: mucho se ha hablado de la incidencia de esta enfermedad en la provincia de El Oro; en las cercanías de Zaruma, en las poblaciones de Bursas, Capiro y Ayapamba, se encuentran muchos casos que pueden ser producidos por el Bacilo de Hansen, sin embargo la falta de una campaña antileprosa hace que su control sea imposible, así como el diagnóstico diferencial con otras infecciones especialmente el pian y micosis profundas.

Cerca de Zaruma, se ha construido una leprosería con un edificio moderno que costó cerca del medio millón de sucres, actualmente, esta construcción no presta ningún servicio y se halla abandonada a merced del tiempo.

Los trabajos de Hernández en 1950, indican haberse fichado 94 casos de lepra, siendo la zona más afectada la de Zaruma y Piñas (parroquias Ayapamba, Moro-Moro y Capiro). Existe predominio de la forma lepromatosa, siguiéndole la incaracterística y por fin la tuberculoide. Estimamos que al momento actual y con mayores facilidades de comunicación, se podría efectuar un nuevo Censo, que sin duda daría cifras más elevadas. Los trabajos de Badger ya indican 96 casos a los que se añaden 14 nuevos observados por Blum y Aviles. Se totalizan pues 110 casos fichados en la provincia de El Oro.



En nuestros varios recorridos, hemos podido observar dos casos cuya sintomatología clínica, concuerda con el cuadro leproso. El uno en Arenillas, tratándose de una enferma ya de edad, cuya única sintomatología clínica es una total anestesia de los miem-

bros superiores e inferiores, con alguna atrofia muscular. La anestesia se extendía desde los codos y las rodillas hacia abajo. Había sufrido múltiples lesiones por quemaduras y traumatismos; tuvimos ocasión de atenderla en el mes de Abril próximo pasado, indicando medicación a base de estreptomocina, derivados de la hidracida del ácido nicotínico y Vitamina B 1, luego de tres meses, pudimos observarla de nuevo, habiendo recuperado la enferma casi la totalidad de la sensibilidad al frío y al calor en las piernas permaneciendo insensible al dolor, en las manos así mismo la zona de anestesia había quedado reducida a los dedos, el otro caso que ponemos a consideración, es el siguiente.

Nombre. V. L.—Edad 30 años.— Residencia: Pasaje.

Antecedentes: paludismo, epilepsia en su infancia, blenorragia.

Enfermedad actual: hace dos años, mientras prestaba servicios en el ejército en la zona de Puyangó, empieza a notar calambres dolorosos, en los miembros superiores y la aparición de pequeñas vesículas de contenido seroso en los dedos. Al desapare-



cer las vesículas dejan zonas de pigmentación violácea, insensibles e hipertróficos, que acaban por deformar los dedos, especialmente de la mano izquierda. Acaban por extenderse estas lesio-

nes, hasta los antebrazos y luego se presentan en los pies, hasta las rodillas. Se instala atrofia progresiva en los grupos musculares de los miembros superiores, y una atonía muscular, especialmente de los grupos extensores de los dedos, terminando por presentar una mano en garra (lado izquierdo). La mano derecha, permite los movimientos, pero no tiene sensibilidad.



Examen físico: Estado general: bueno, tipo asténico, atrofia muscular de los músculos del antebrazo, especialmente en el lado izquierdo, la mano se presenta con los dedos flexionados y solo es posible una pequeña extensión activa. La mano derecha posee motilidad, lo mismo que los miembros inferiores. En los cuatro miembros se observan manchas violáceas, hipertróficas y desprovistas de toda sensibilidad. Los reflejos rotulianos están ligeramente aumentados, los demás reflejos de los miembros, no existen. En este enfermo, tanto el examen de axudado nasal, como las reacciones serológicas, han resultado negativas.

A pesar de haber vivido dos años en el grupo familiar, no se han presentado síntomas afines, en ninguno de los miembros de su familia.

f) —Enfermedades espiroquetósicas.— (70-74 de la clasifi-

cación de enfermedades). Se considera endémico el plan, sin embargo, en ninguno de los laboratorios que posee la provincia se ha podido encontrar la espiroqueta a pesar de haberse examinado úlceras de tipo piánico (tal vez debido a fallas de técnica). De todas maneras en los cuadros de morbilidad de Hospitales y dispensarios no aparece ningún caso de pian, ni en nuestra experiencia, hemos podido encontrar siquiera algo parecido.

g) — Enfermedades atribuibles a virus filtrables.— (Nº 80-96 de la clasificación de enfermedades). Su incidencia y propagación son notables, siendo lo más frecuente, la viruela y el sarampión, pero habiéndose presentado casos de varicela, herpes zoster, parotiditis, encefalitis, etc.

La viruela reviste una forma sumamente severa, sobre todo en su fase eruptiva, presentándose vesículas muy grandes, de contenido purulento y que rara vez dejan lugar indemne. Es de notar sin embargo que en todos los casos observados hemos apreciado una marcada disminución del prurito, en relación con sapos observados en otros lugares.

La fiebre amarilla y la rabia, que son controladas por secciones especiales dependientes del servicio Sanitario Nacional, en su incidencia sin embargo no acusan ningún porcentaje, aún cuando se reportan casos de individuos sospechosos de haber contraído la rabia, pero que han sido vacunados inmediatamente.

El Herpez zoster, la parotiditis y la hepatitis infecciosa han sido observadas, multitud de veces y el Hospital Militar de Pasaje, acusa un caso de defunción posiblemente debida a encefalitis viral. También hemos tenido ocasión de observar en la consulta del Hospital Militar de Pasaje, dos casos de secuelas de poliomielitis.

h) — Tifus y otras enfermedades debidas a Rickettsias.— (Nº 100-109 de la clasificación internacional de enfermedades). En los servicios hospitalarios y en los laboratorios clínicos de la provincia no se ha diagnosticado ningún caso en el año 1955 a pesar de ser considerado el tifus, endémico de la zona y de existir los vectores habituales, especialmente la garrapata. La variedad de tifo murino, llamado tabardillo, se dice es frecuente en la zona del Puyango, y en general en los límites de la provincia con la de Loja. La Sanidad mantiene en diferentes lugares, brigadas del servicio antipestosos y que realizan labor preventiva.

i) — Paludismo.— (Nº 11-117 de la clasificación de enfermedades). — Es considerado actualmente el mayor azote de la

provincia orense. Es difícil comprender su frecuencia, ya que gran cantidad de enfermos conocen su enfermedad y acuden a cualquier establecimiento a fin de adquirir la medicación respectiva. Pero se debe aclarar, que el paludismo reviste gran variedad de formas clínicas, que de acuerdo a nuestra experiencia la podríamos sintetizar en tres principales:

a) —Forma Clásica: con calofrío, temblor, malestar general, alza térmica y sudoración. Cuadro cotidiano, terciano, etc.

b) —Forma tifoidea: con alza térmica, sin calofrío, temperatura constante, hepatomegalia, esplenomegalia, cefalalalgia intensa e incluso algunas veces asociado a enteritis y bradicardia relativa.

c) —Paludismo Larvado: febrículas esporádicas, malestar general, así mismo sin guardar ningún horario y desapareciendo por temporadas.

Estas dos últimas formas son las más frecuentes de observar en la consulta, porque como se dijo antes, las formas típicas son tratadas por el mismo enfermo o sus familiares. La incidencia de paludismo es tal, que se ha llegado en la terapéutica a mantener el criterio, de que toda fiebre en que no se constate el foco séptico, debe ser consiedrada paludismo, mientras no se demuestre lo contrario.

El diagnóstico de laboratorio también ofrece muchas dificultades y no se encuentran los casos de positividad con la frecuencia que debería ser, seguramente debido a hacerse las tomas de sangre en momentos no aptos para la demostración del Plasmodium.

Existen grandes zonas, en que las aguas del invierno permanecen sin drenarse, por todo lado se ven charcas, en las que el Anopheles debe desarrollarse en gran cantidad, a esto se suma el hecho de que el habitante de los campos, rara vez usa mosquitero por las noches y así mismo, como tiene que transitar en las horas en que suele atacar el anopheles, está muy expuesto a su picadura.

En nuestra estadística de enfermos atendidos en los Hospitales y Dispensarios, los diagnósticos de paludismo, ocupan más del 46 por ciento del total de enfermedades infecciosas y parasitarias. Los Hospitales de Pasaje y Machala, mantienen los más altos porcentajes (70 por ciento y 60 por ciento respectivamente) mientras el Hospital Militar, lo tiene el menor, debido sin duda

a que los enfermos militares aquejados de paludismo, no atienden en los servicios médicos de las Unidades.

Las estadísticas de Laboratorio de Zaruma y Machala, arrojan los siguientes datos:

	Total examinado	Positivo	Negativ.	P. Vivax	P. Falc.	P. Kol.
Machala	764	83	681	56	19	18
Zaruma	440	120	320	53	63	—

Se concluye pues que en Zaruma, fueron positivos el 27,27 por ciento, mientras en Machala solamente el 10,86 por ciento. En Zaruma se concluye el número de positivos con 4 casos de granulaciones sin especificar.

Respecto de la frecuencia de las diferentes clases de plasmodium tenemo:

	P. Vivax	P. Falci- parum	P. Mala- rias	Granula- ción
Machala	67,46%	22,98%	9,65%	—
Zaruma	44,16%	52,50%	—	3,34%

En cuanto a la procedencia, las zonas del norte de Machala y la zona oriental y sur de la provincia son las más afectadas.

j) —**Parasitosis Intestinal.**— Por su enorme importancia lo hemos separado del capítulo "Otras parasitosis" con que constan en la clasificación internacional de enfermedades, y es natural, ya que en El Oro, las parasitosis intestinales, constituyen entre las enfermedades, las que mayor índice de morbilidad poseen. Las estadísticas que vendrán a continuación, explican con mayor claridad este inmenso problema sanitario y médico asistencial.

Para efectuar estadísticas sobre parasitosis intestinales, hemos acudido a los laboratorios clínicos de Zaruma, Machala y Pasaje, únicos lugares en donde se efectúan esta clase de investigaciones.

Parasitosis	Machala	Pasaje	Zaruma	TOTAL
Ameba Histolítica	48	111	144	303
Ameba Coli	53	43	473	569
Ascaris	219	186	946	1.351
Balatidium Coli	2	7	13	22
Facciola hepática	—	3	—	3
Giardia Lamb Lía	17	94	49	160
Oxiuros	4	42	7	53
Paraconim. Westermani	—	1	—	1
Necator americano	182	94	924	1.200
Strongiloides Sterg	65	27	39	131
Tricocefalos	356	232	1.199	1.787
Tricomomas	22	70	144	236
Tenia nana	2	5	21	28
Tenia Solium	—	—	34	34
Tenia Saginata	—	4	6	10
Total de Parásitos	968	919	3.999	5.886

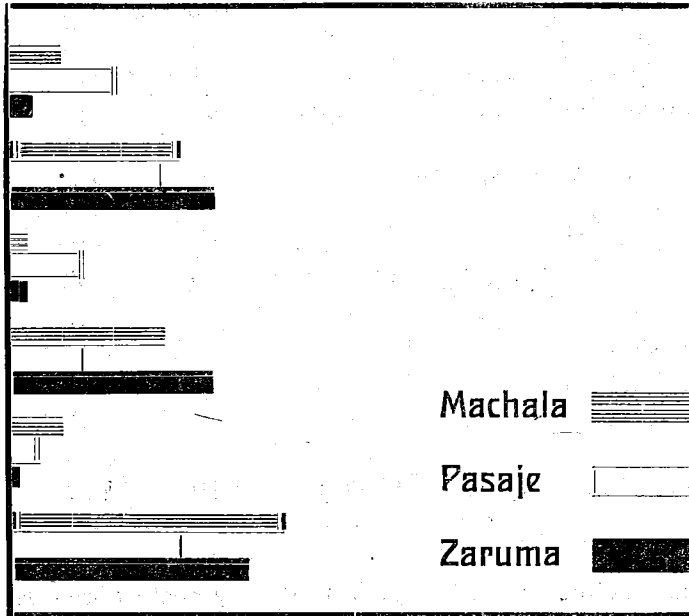
Los exámenes corresponden a 1955 y hasta Mayo de 1956 en Machala y Hospital Militar de Pasaje. En Zaruma corresponden a exámenes efectuados desde mediados de 1954 a 1956, en el Laboratorio del Hospital y en el del Dispensario del Seguro Social.

Porcentajes de las seis principales parasitosis intestinales y Gráfico demostrativo

Ameba histolítica	4,95%	12,07%	3,60%
Ascaris Lumbricoides	22,57%	20,45%	23,65%
Giardias Lamblia	1,75%	10,22%	1,22%
Necator americano	18,80%	10,22%	23,10%
Strongiloides Sterg.	6,71%	2,93%	0,97%
Tricocefalos	36,77%	25,24%	29,98%

AMEBAE HISTOLITICA
 ASCARIS LUMBRICOIDES
 GIARDIAS LAMBLIAS
 NECATOR AMERICANO

**STRONGILOIDES STERCORALIS
TRICOCEFALOS.**



Porcentajes de Positividad de las Parasitosis Intestinales

	Total	Exmns.	Positivos	Negativos
Machala	651	100%	545 83,72%	106 16,28%
Pasaje	505	100%	434 85,95%	71 14,05%

**Clasificación de los casos Positivos de Acuerdo al Número de
de Parásitos**

	1 Parásito	2 Parás.	3 Parás.	4 Parás.	5 Parás.	6 y más
Ma- cha- la . .	44,03%	38,53%	13,21%	3,48%	0,75%	—
Pasa- je ...	30,62%	39,19%	20,96%	6,68%	2,21%	0,24%

Discusión.— El mayor porcentaje de parasitosis intestinales se refieren al *Trichiuris Trichiura* (Tricocefalo) que afortunadamente no producen mayor trastorno. Pero en segundo lugar y constantemente en las diversas zonas de la Provincia se encuentra la infestación por *Ascaris* y *Anquilostoma*, de la variedad *Necator Americano* y éste último es el responsable de variedades trastornos, especialmente de Anemias y último grado, posibles de encontrarse en gran número de niños de la zona.

Desafortunadamente no ha sido posible efectuar una clasificación de acuerdo a las edades del paciente, por no existir datos, pero por la experiencia habida, se puede decir que los niños son los mas afectados junto con la población campesina, acostumbrada a caminar sin calzado y por lo tanto expuesta a la contaminación de este temible parásito.

La gravedad de la infestación por *Anquilostoma*, es tanto mayor si se tiene en cuenta la resistencia de los diversos parasitocidas, habiendo tenido la oportunidad de comprobar el ensayo de varios de ellos sin ningún resultado.

En cuanto a la Amebiasis, nos parece demasiado moderada la estadística presentada, pues los cuadros desintéricos son sumamente frecuentes. Seguramente en los laboratorios son hallazgos casuales, ya que el cuadro clínico amebiano es muchas veces tan claro que hace prescindir del examen de laboratorio.

El Capítulo de las Parasitosis intestinales en la provincia de El Oro, debe ser por sí solo, objeto de un estudio exhaustivo, que sin duda llevará a conclusiones dentro del aspecto médico asistencial, de enorme importancia y trascendencia nacional.

Enfermedades de la Piel.— El clima cálido y húmedo y la falta de higiene a lo que se suman las aguas contaminadas, son los factores predisponentes de gran número de afecciones de la piel, posibles de encontrar en la Provincia de El Oro. En nuestra estadística de enfermos atendidos en Hospitales, ocupa cerca del 5 por ciento del total de enfermedades y esta cifra está muy por debajo de la realidad, por ser este tipo de enfermos, ambulatorios, que raras veces su enfermedad les obliga a una hospitalización rigurosa.

En toda la Provincia de El Oro, no existe ningún lugar donde se pueda efectuar un diagnóstico de este tipo de afecciones, ni tampoco un especialista capaz de dar siquiera una idea sobre su diagnóstico, etiología y tratamiento; es por esto, que nuestro estudio, luego de efectuar estas salvedades, se limitará a hacer co-

nocer algunas de las afecciones cutáneas más frecuentes, dejando su diagnóstico en el terreno de lo especulativo.

La aparición de algunas enfermedades cutáneas, tiene estrecha relación con los cambios de clima; así pudimos observar en los meses de mayor calor (Marzo y Abril) un verdadero brote epidémico de un tipo de forunculosis generalizada, de observación especialmente en los niños y con su mayor localización en la cara y el cuero cabelludo, siguiendo en frecuencia las regiones glúteas. Comenzaba su aparición con una pequeña pápula, que evolucionaba hacia un absceso de contenido francamente purulento. Tuvimos ocasión de efectuar un frotis del contenido de estos abscesos, habiendo encontrado estafilococos. El tratamiento antibióticos fue beneficiosos en las lesiones ya formadas, pero no fue posible evitar aparición de nuevas lesiones. Con el descenso de la temperatura ambiental, desapareció también esta enfermedad cutánea.

El calor y la sudoración, predisponen también a la aparición de intertrigos algunas veces severos y de tratamiento sumamente difícil.

Los baños en aguas de río, ocasionan frecuentemente la aparición de lesiones exudativas y pruriginosas en los espacios interdigitales, ingles y axilas; hemos podido observar la evolución de estas lesiones hacia el eccema y trastornos en las uñas. Suponemos se trata de dermatitis producidas por dermatofitos, ya que los hemos visto evolucionar favorablemente con preparados antimicóticos.

Lesiones de tipo fungoso las hemos descubierto también, en axilas, ingles, regiones glúteas y el cuero cabelludo, correspondiendo a las descripciones de las tineas favosa, cruris e imbricata.

Es muy frecuente observar un tipo de lesiones cutáneas caracterizadas por leucodermias, localizadas o generalizadas, sin ninguna otra sintomatología. A continuación ilustraremos algún caso de estos, cuyo diagnóstico se encamina hacia el carate, vitiligo o tiña versicolor.

Son de frecuente observación las parasitosis de la piel producidas por ácaros, piojos o garrapatas. De la misma manera se pueden encontrar enfermedades de tipo alérgico y es de poca frecuencia el acné.

Caso N° 1.—Lesiones escamosas, pruriginosas, al descamarse dejan fondo exudativo de color cianótico. Las costras son adherentes por su borde externo a la lesión. En zonas el fondo de la

piel es seco y rugoso y en otras, sangrante por el rascado. Los bordes son ligeramente más pigmentados y sobresalientes. Se extiende a las ingles, bajo vientre, regiones glúteas en forma irregular. Impresión: *Tinea cruris*.

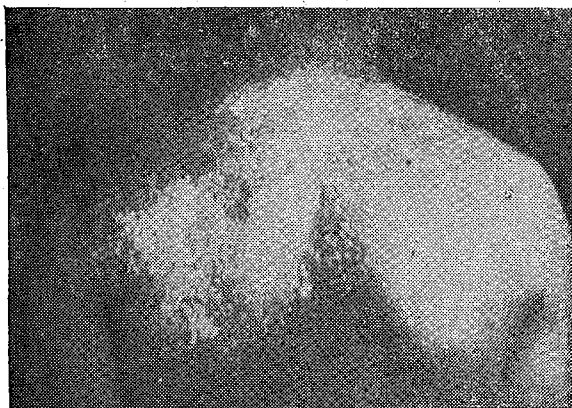


Caso N° 2.—Lesión cutánea del cuero cabelludo. Un mes de duración, forma redondeada de límites precisos, el fondo dérmico presenta fina descamación, los cabellos son frágiles y parecen haberse cortado a unos tres mm. de su base. Los que rodean la placa, presentan un color blanquecino en su inserción y son muy quebradizos. La lesión no ha llegado a interesar la raíz del cabello, ni es pruriginosa. Impresión: *Tinea capitis*.

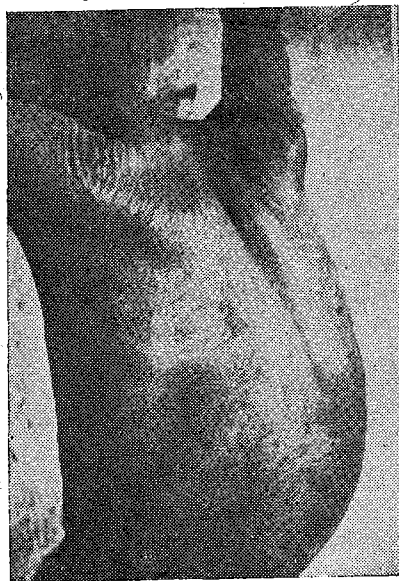
Caso N° 3.—Aparece hace cuatro meses, como una placa de despigmentación en el hombro izquierdo, sin prurito, se extiende rápidamente a la espalda y parte al pecho, el sudor parece favorecer el desarrollo de las lesiones. Son redondeadas, leucodermicas. Al examen con lupa presentan una finísima descamación. Los bordes ligeramente hiperpigmentados. El tratamiento con penicilina no dio ningún resultado. Impresión: Carate? *Tinea versicolor*?

Caso N° 4.—Aparece hace diez meses, en el borde externo del pie izquierdo, lesión dérmica sumamente pruriginosa. Luego vesículas de contenido turbio, blanco amarillento, que producían costras grandes de borde adherente al límite de la lesión y que tardan en caer. Se extiende en todas direcciones hasta el muslo y aún al pie derecho, a los espacios interdigitales; en éstos se aprecian pequeñas vesículas de 1 mm. de diámetro de contenido

purulento, al romperse dejan un fondo secretante. Las lesiones costrosas, son duras y así mismo al desprenderse producen secreción de aspecto purulento.

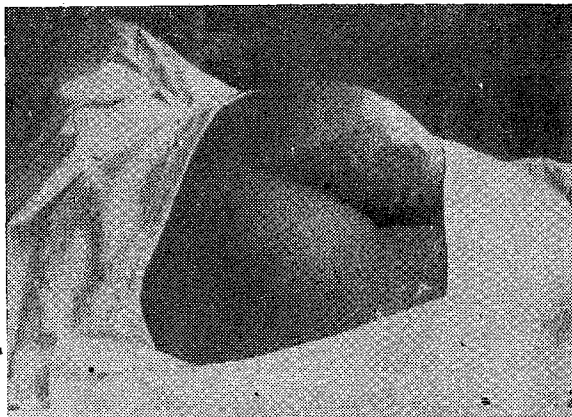


Se encuentra en el líquido abundantes estreptococos y estafilococos. Mejora con antibióticos y curaciones locales con pomadas de ictiol y óxido de zinc. No se consigue la curación completa.



Caso N° 5.—Enfermo de 80 años, lesiones localizadas en la espalda, en forma de eczema seco, descamación abundante, pru-

riginosa. La piel es rugosa y seca en extremo. El prurito ha determinado, zonas de piodermatitis, por el rascado. El enfermo mejora con aplicaciones de pomada ictiolada y vitamina A y C. Impresión: esclaroderma.

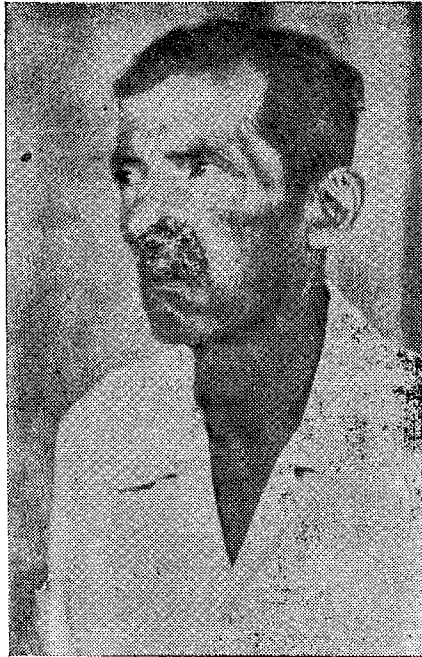


Caso Nº 6.—Enfermo de 8 años de edad, procedente de Portovelo.— Desde hace 5 años aparece lesión dérmica en la región glútea derecha, caracterizada por hiporplasia de la piel y dermis, enrojecimiento. No hay dolor y el desarrollo de la lesión se ha detenido en la zona indicada. Lesiones nodulares, cianóticas e hiperplásicas, existe pequeña retracción de la piel que dificulta la deambulación.

No fue posible en este enfermo efectuar siquiera el diagnóstico de presunción.



Caso N° 7.—Ante la presencia de descamación del cuero cabelludo, efectúa el enfermo lavados con Jabón sulfuroso. Se presenta intensa reacción dérmica, máculas, pápulas y vesículas que dejan salir líquido blanco amarillento. Se extiende a todo el cuero cabelludo, dejando en ciertas zonas placas de alopecia. Ante la presunción de una tinea Favea, se efectúa la curación con un específico antimicótico, se agrava la lesión. Se ensaya entonces unguento antibiótico lo que le cura por completo, dejando eso sí, las placas de alopecia que se produjeron. Impresión: Dermatitis alérgicas; piodermitis.



Caso N° 8.—Hace dos años aparece en la boca, ulceración de fondo granuloso, con puntos blanquecinos en varias partes de la lesión, se extiende hacia el labio superior y el ala de la nariz. Enviado al Instituto de Higiene de Guayaquil, se diagnostica la lesión como producida por *Blatomyces Brasiliensis* (Blastomycosis Sudamericana). Hace pocos meses el enfermo fallece con una complicación pulmonar.

CONCLUSIONES.—1.—Las Enfermedades Infecciosas y parasitarias, acusan el 30 por ciento aproximadamente del total de enfermos atendidos en Hospitales y Dispensarios.

2.—Las estadísticas actuales son insuficientes para dar una idea cabal de la extensión e importancia de estas enfermedades.

3.—Prácticamente no se efectúa control eficaz, sobre enfermedades de denuncia obligatoria.

4.—Los medios de diagnóstico al alcance del médico práctico no permiten individualizar gran número de enfermedades. Los diagnósticos de Hospitales y Dispensarios no tienen en su mayoría la comprobación de Laboratorio.

5.—La costa de la Provincia de El Oro, es la más afectada, especialmente por el paludismo y las parasitosis intestinales.

6.—Es urgente una labor de encuesta preferentemente sobre paludismo, parasitosis intestinales, Tuberculosis, Lúes y Lepra.

7.—La Mortalidad por enfermedades infecciosas y parasitarias, fluctúa del 12 al 15 por ciento entre el total de causas de defunción en los diferentes cantones de la Provincia.

8.—Se debe recomendar a los organismos sanitarios, un mayor empeño en el control de enfermedades transmisibles y en la labor de Medicina Preventiva.

CAPITULO TERCERO

MEDICINA INTERNA GENERAL.—Generalidades. Métodos de Diagnóstico generalmente usados. Estadística general de Patología Interna.—Casuística de importancia.—Discusión. Conclusiones.

La Práctica de la Medicina Interna en la Provincia de El Oro, está sujeta a las contingencias de una falta, sino absoluta, por lo menos muy apreciable de medios de diagnóstico.

En los Hospitales Generales, como son los de Machala, Pasaje y Zaruma, existen pequeños Laboratorios que efectúan exámenes de sangre, orinas, heces, exudados, etc. Estos exámenes se refieren a lo más elemental y estos centros de investigación no están a cargo de profesionales laboratoristas, lo que hace dudosa su veracidad, si bien los técnicos laboratoristas preparados en el Instituto de Higiene de Guayaquil y en otras instituciones, tienen enorme práctica y experiencia; sin embargo, su trabajo, es por decirlo así, mecánico, sin que exista el conocimiento cabal y menos la interpretación clínica de un resultado de laboratorio.

En Pasaje existe un técnico laboratorista en el Hospital Militar, en donde se efectúan exámenes físicos de sangre (numeración globular, fórmula leucositaria, Hemoglobina, tiempo de coagulación y hemorragia y eritrosedimentación). En orina, elemental (albúmina, glucosa, ácidos biliares) y microscópico (examen en fresco y con coloración del sedimento urinario). Exámenes coproparasitarios (no se usan métodos de concentración) Exámenes de secreciones (coloraciones de Gramm, Zhiel, investigaciones de hematozoario).

Posee el laboratorio los elementos químicos y aparatos indispensables para efectuar los exámenes y reacciones antedichas.

El Hospital Civil posee también un laboratorio con cierta cantidad de implementos, pero hoy no funciona por falta de laboratorista.

El Hospital de Machala, posee un laboratorio dependiente del Instituto de Higiene de Guayaquil, aquí se hacen exámenes físicos en sangre y orina, exámenes de sedimento y elemental de glucosa y albúmina. Investigación de hematozoario, reacciones de Widal y Kahn, lo mismo que exámenes bacteriológicos de secreciones. No se hacen bioquímicos.

En el Hospital de Zaruma, se efectúan la mayor parte de los exámenes físicos y químicos necesarios para complementar un diagnóstico clínico. En sangre se hacen exámenes físicos completos y los siguientes químicos: glicemia, azotemia, cloruremia, calcemia, exámenes serológicos: cardiolipina y Kahn. Exámenes elementales y microscópicos de orinas, coproparasitarios, ocasionalmente coproquímicos. En líquido cefalo-raquídeo se hace la reacción de Pandí y Cardiolipina.

Como se puede observar, salvo el Hospital de Zaruma, los demás laboratorios dejan mucho que desear y no existe en toda la provincia, nadie que realice un examen Histopatológico, ni pruebas funcionales, ni cultivos.

Los servicios de L.E.A. de Machala y Zaruma poseen también laboratorios clínicos dedicados en general a efectuar exámenes complementarios de la especialidad: examen de esputos, orinas, heces y jugo gástrico.

Los aparatos de Rayos X de la provincia no permiten tampoco realizar ciertas investigaciones, por ejemplo estudios radiológicos del tubo digestivo o angiografías.

En Pasaje el Hospital Militar tiene un aparato portátil de 35 miliamperes y 100 Kilovoltios. Machala tiene en L.E.A., un pequeño aparato de 35 miliamperes. Zaruma posee en el Hospital y en L.E.A. los aparatos de mayor capacidad de la provincia con 100 miliamperes y 85 kilovoltios. Es posible pues en Zaruma efectuar exámenes de mayor nitidez y muy poco es lo que no puede hacerse, como son los estudios radiológicos que necesitan seriógrafo o planógrafo.

Así pues, los medios diagnósticos indispensables en Medicina Interna, son en resumen insuficientes; las conclusiones por lo mismo llegan hasta un punto tal del que no se puede pasar, siendo muchas las ocasiones en que es imposible sentar un diagnóstico final, llegándose a lo más hasta el cuadro sindrómico. Del es-

tudio de las fichas estadísticas que vendrán a continuación, se podrá apreciar que muchas enfermedades ocupan un porcentaje reducidísimo, o faltan en absoluto, no porque no existen sino porque no se ha efectuado su identificación.

En el tratamiento del enfermo no Hospitalizado, el problema para la Medicina Interna se agrava, si se tiene en cuenta la resistencia de muchos de los pacientes a someterse a estudios exhaustivos de sus organismos, tanto por la estrechez económica, como por considerar innecesarios, previniéndome automáticamente en contra del saber del profesional que solicita tales estudios.

La práctica pues indica que se puede llegar a lo más al diagnóstico sindrómico y efectuar un tratamiento de prueba. Mientras el profesional de las grandes ciudades, puede iniciar el tratamiento de un enfermo, contando con todos los exámenes de laboratorio clínico o radiológico que creyere necesarios, en El Oro tiene que efectuarlos solo en último término, cuando su terapéutica ha fracasado y aún, en muchos casos en que obtiene la mejoría del enfermo, le quedará la duda acerca de su verdadera afección. Con la circunstancia agravante de que la idiosincracia del hombre oreense, se polariza en dos sentidos: si mejora, rara vez vuelve a pedir nuevas instrucciones o a continuar su tratamiento y si no obtiene alivio, busca inmediatamente otro médico. Hemos visto el caso de un enfermo aquejado de una enfermedad eruptiva, que visitó a tres facultativos distintos ante tres fases de evolución de la misma enfermedad.

A esta circunstancia se suma la enorme práctica del empirismo, aún en su forma más primitiva, del brujo o curandero. En varias parroquias o caseríos de todos los cantones de la provincia se encuentran individuos de esta clase, que abusando de la ignorancia de la gente, se entregan a prácticas médicas totalmente descaminadas.

En los Hospitales Generales y en la consulta particular, algunas ocasiones llegan estos paciente sen las últimas fases de su enfermedad, responsabilizando a estos servicios o a los profesionales de su fatal desenlace. Es tal la cantidad de estos curanderos y tal su preponderancia, que algunos establecimientos comerciales, surten preparados de substancias inverosímiles recetadas por estos individuos.

Otros de los problemas que confronta la práctica de la Medicina General y particularmente la Medicina Interna, es la escasez aún la carencia absoluta de ciertos lugares de medicamen-

tos apropiados para el tratamiento de un enfermo, las poblaciones de Pasaje y Machala cuentan con buenos aprovisionamientos de drogas, no así Santa Rosa, y especialmente Arenillas donde es casi imposible encontrar los más indispensables medicamentos. En Zaruma y Piñas, la situación es diferente, la mayoría de los profesionales médicos se han visto precisados a proveer a sus clientes de las drogas necesarias y ésta práctica se impone si se tiene en cuenta dos factores: la carencia de medicamentos en los establecimientos farmacéuticos y la idiosincracia de los pobladores, que se han acostumbrado a pagar honorarios a quien al mismo tiempo que efectúa su examen clínico hace la entrega del correspondiente medicamento, privándose de asistir a la consulta de un profesional que solo receta.

La Práctica de la Medicina General, se ve muy restringida, dada la gran morbilidad de la provincia; sirvan de ejemplo los siguientes cuadros demostrativos del número de las defunciones que han sido atendidas por facultativos

CANTON	DEFUNCIONES			Con atención Médica		Sin atención Médica	
	H	M	T	Nº	%	Nº	%
Machala ..	133	129	262	145	55,34%	117	44,66%
Pasaje	118	95	213	57	26,76%	166	73,24%
Santa Rosa	94	74	168	74	44,05%	94	55,95%
Zaruma ..	45	43	88	31	35,22%	57	64,78%
Piñas	37	43	80	3	3,07%	77	96,93%
Arenillas ...	14	10	24	7	29,16%	17	70,84%
Hasta Mayo 1956							

Los cuadros estadísticos anteriores hablan por sí solos, y esto teniendo en cuenta que se refieren solo a la mortalidad en las cabeceras cantonales, pues en las parroquias rurales, la falta de atención es del 100%. Ya que en ellas no existen profesionales médicos (Excepción de El Guabo) e incluso en muchos lugares, ni siquiera se efectúa la inscripción de una defunción.

En lo que se refiere a la patología interna de la provincia, haremos el estudio estadístico, basándonos en los diagnósticos de los Hospitales Generales, además de dos dispensarios importantes: el de Arenillas y Piñas. En el cuadro estadístico del Hospital

Militar de Pasaje, hemos resumido la Patología Interna, del personal militar, aún cuando existen cuadros de morbilidad y mortalidad, confeccionados por los Cirujanos militares de los diversos repartos, pero estos se refieren en general a enfermos de consulta externa en quienes rara vez se efectúan tratamientos de importancia y por otro lado, habiendo servido durante el tiempo de nuestra permanencia en El Oro en dicho Hospital, hemos seguido de cerca su movimiento de enfermos y podemos decir que este es el reflejo fiel de la patología que aqueja al soldado de nuestra frontera, ya que en él ingresan todos los casos que no han podido ser resueltos en la consulta de los batallones militares de la provincia y se disponen de medios de investigación más amplios para poder llegar a un diagnóstico final.

De todo lo dicho y especialmente de los cuadros estadísticos anteriores se ve como el diagnóstico clínico está en un estado dudimentario aún en los Hospitales Generales, vemos por ejemplo que solamente el Hospital de Zaruma ha efectuado diagnósticos de diabetes mellitus, ya que este Hospital es el único en la provincia que realiza exámenes químicos en la sangre.

En cuanto a otras enfermedades endocrinas, se han efectuado apenas cuatro diagnósticos aislados y en ninguno de los cuales se puede tener una base de certeza pues para ello solo se ha tenido en cuenta el cuadro clínico sin basarse en los exámenes complementarios.

En el capítulo de las anemias y enfermedades de los órganos hematopoyéticos, ha sido posible solamente determinar un déficit en el porcentaje de Hemoglobina o de glóbulos rojos, pero en ningún caso determinar el tipo de anemia y menos diagnosticar un estado morbooso de los órganos hemotopoyéticos por la falta de laboratorio histopatológico.

Las enfermedades del aparato circulatorio, también brillan por su ausencia, en el enfermo hospitalizado a pesar de ser su diagnóstico en la gran mayoría de los casos susceptible de efectuarse a base del examen físico. La razón a nuestro entender, no estriba sino en el hecho de que estos enfermos, por la cronocidad de sus lesiones, rara vez ingresan al Hospital y más bien son tratados en la consulta externa o en sus domicilios. En apoyo de esta razón está el hecho de que a pesar de ser el número de enfermos del aparato circulatorio tan reducidos, en las estadísticas de Hospital, sin embargo, en las estadísticas de mortalidad, obte-

tenidas de las jefaturas cantonales de Registro Civil se tienen los siguientes datos en el año de 1955.

CANTON	Mortalidad total	Mortalidad por Enfermedades Circulatorias	
		Nº	Porcentaje
Zaruma	88	9	10,19%
Pasaje	213	7	3,23%
Machala	262	4	1,52%
Santa Rosa	168	7	4,17%

Las enfermedades del Aparato Respiratorio, si están en número crecido y junto con las infecciones y parasitarias ocupan los mayores porcentajes de enfermos hospitalizados y atendidos en dispensarios. Predominan entre estas afecciones las gripales y bronquiales.

Estas enfermedades son causa también de una mortalidad considerable. Así:

En Piñas ..	15,53% en 1955	Solo en registros parroquiales
En Zaruma	15,19% en 1955	Registros Cantonales y Parrq.
En Pasaje..	14,69% en 1955	Registros Cantonales y Parrq.
En Machala	6,39% en 1955	Registros Cantonales y Parrq.
En St. Rosa	2,38% en 1955	Registros Cantonales y Parrq.

La mortalidad infantil hasta los cinco años de edad, por enfermedades respiratorias, tiene los siguientes porcentajes:

Pasaje	(Datos 1955 a VI de 1956)	9,59%
Zaruma	(Datos 1955 a V de 1956)	22,22%
Piñas	(Datos 1955 a V de 1956)	18,06%
Arenillas	(Datos 1956 hasta V 1956)	17,64%
Machala	(Datos 1955)	8,33%
Santa Rosa	(Datos 1955)	2,75%

Las enfermedades del tubo digestivo, son en número crecido y esto es explicable en una región en donde los aprovisionamientos son tan precarios y la alimentación especialmente de los niños se hace en forma defectuosa e insuficiente. La mortalidad infan-

til por enfermedades del tubo digestivo, tiene uno de los porcentajes más elevados; en niños menores de cinco años de edad.

Pasaje	24,77 %
Zaruma	12,69 %
Machala	20,83 %
Santa Rosa	11,00 %
Arenillas	40,17 %

La morbilidad por mordedura de ofidios tiene también un lugar de gran importancia. Sobre todo por el peligro vital que representa para el individuo afectado. A pesar del conocimiento que posee el habitante del campo, de acudir de inmediato a un centro asistencial, muchas ocasiones se encuentra a tal distancia, que no puede llegar a tiempo de salvar su vida. De allí la necesidad imperiosa de dotar aún a los caseríos más alejados de sueros antiofídicos, por lo menos para poder ganar tiempo, hasta la concurrencia del accidentado a un centro asistencial completo.

La zona al sur de Arenillas y la de Pasaje parecen ser las más afectadas por estos reptiles y en efecto en su Hospital se han atendido más del 50% del total de accidentes. Podemos afirmar que todos los casos se refieren a ponzoñas hemotóxicas y que llevan a la hemofilia, produciéndose un cuadro aparatoso, con edema intenso y extravasación sanguínea por todos los capilares; de esta manera, hemos visto fallecer dos enfermos del Hospital Civil de Pasaje, que no pudieron ser atendidos a tiempo.

CONCLUSIONES.—1.—La Práctica de la Medicina interna se ve obstaculizada por la falta de medios suficientes de diagnóstico.

2.—Es muy activa la práctica del empirismo, en las zonas rurales y aún urbanas de la provincia.

3.—En múltiples localidades no existen medios terapéuticos para efectuar tratamientos apropiados.

4.—Teniendo en cuenta la población de la provincia, el 38 por mil de sus habitantes han sido Hospitalizados por afecciones de Patología Interna.

5.—Los porcentajes más elevados de mortalidad, se refieren a las enfermedades del tubo digestivo y respiratorias.

CAPITULO CUARTO

PATOLOGIA QUIRURGICA.—Estadística. Mortalidad. Operatoria. Condiciones de la Operación. (Anestesia transfusiones, etc.)

La Patología quirúrgica de la Provincia de El Oro, confronta dos situaciones diversas dentro del punto de vista médico-asistencial; la de las regiones que disponen de Hospitales quirúrgicos y la zona más amplia desprovista de estos servicios.

Zaruma, Machala y Pasaje, tienen el privilegio de contar con centros médico quirúrgicos dotados suficientemente para prestar una atención eficaz; a ellos tienen que confluir obligatoriamente los enfermos del resto de la provincia, salvo raros casos en que efectúan viajes más largos especialmente a Guayaquil.

Desde luego las condiciones en que tienen que efectuarse el trabajo quirúrgico, no son todo lo óptimas que sería de desear, pero veremos del estudio del trabajo quirúrgico de cada uno de estos centros, la forma como su personal ha suplido con ingenio y voluntad la falta material de implementos y de especialistas.

Sin embargo, el trabajo quirúrgico tiene también que verse obstaculizado por el mal general de la Provincia en el aspecto asistencial y que se refiere a la falta de medios diagnósticos. Salvo la Cirugía de urgencia, o la Ortopedia y Traumatología tienen que afrontar este problema que repercute de preferencia en las afecciones de las vías biliares y en las tumoraciones de extirpaciones quirúrgicas. De la misma manera no es posible tener una idea cabal del estado general de un enfermo, por la carencia de Laboratorios Bioquímicos o aparatos de Físio Patología, como Electrocardiógrafos, Metabolómetros, etc.

Las Estadísticas anteriores nos indican, que el capítulo de las tumoraciones, tanto benignas como malignas, ocupa un lugar discreto debido sin duda a la falta de medios de Diagnóstico. Solamente en el Hospital de Zaruma se observa casi el 70% de casos de enfermos hospitalizados por tumoraciones malignas y ninguno de ellos ha tenido un tratamiento quirúrgico por la imposibilidad de determinar el alcance de la lesión. Han sido pues diagnosticados por sus características microscópicas y los enfermos han egresado del Hospital hacia otros centros o a sus domicilios, luego de un tratamiento puramente paliativo. No existe en la Provincia medios de efectuar un diagnóstico precoz de afecciones neoplásicas.

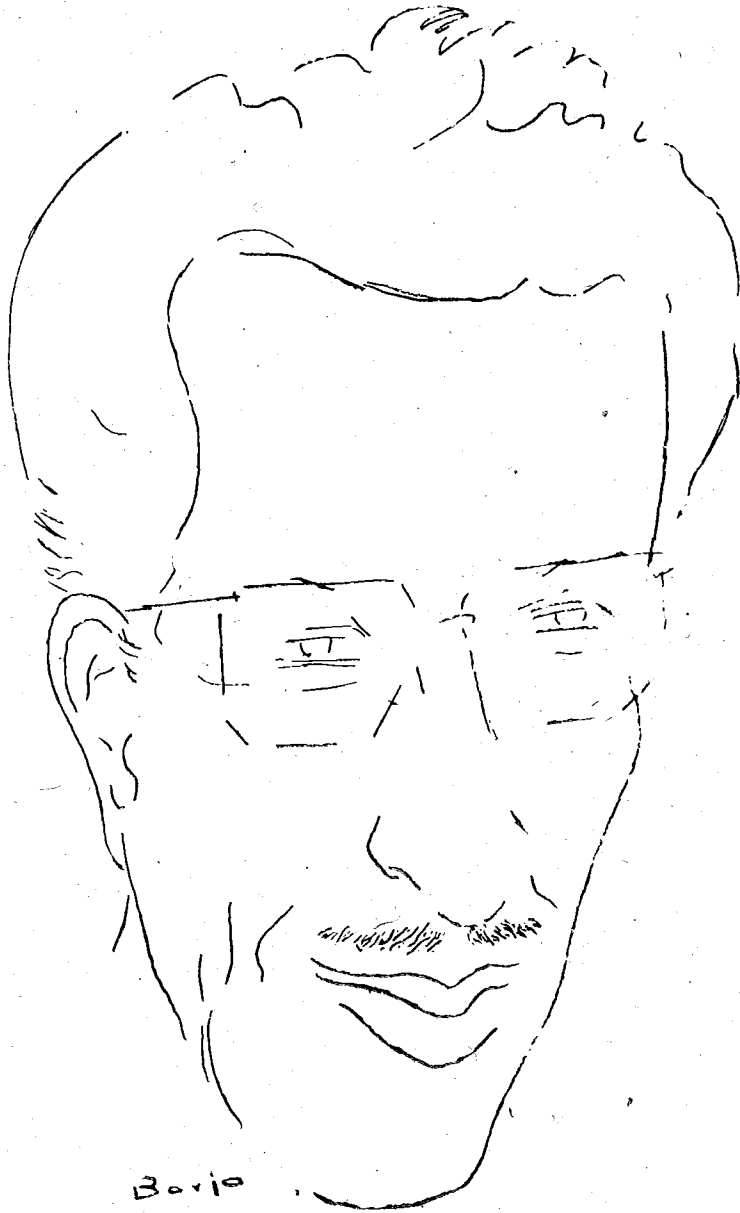
La Cirugía de Ojos, Oídos, Nariz y Garganta, afronta en cambio el problema de la falta de especialistas, y solamente en el Hospital Militar de Pasaje, se han efectuado esta clase de operaciones desde el mes de Febrero a Julio de este año.

La Cirugía Abdominal, en general, tiene por el contrario gran estadística de atenciones, así como la Cirugía reparadora de togumentos, pequeñas intervenciones de cirugía menor sobre heridas, abscesos, antrax, etc. En el Hospital Militar de Pasaje, se han hecho varias intervenciones de cirugía reparadora de la piel, por quemaduras extensas o pérdidas de substancias, así como intervenciones de cirugía estética.

Las enfermedades de la vesícula y vías biliares tiene porcentajes de diagnóstico y tratamiento muy desiguales en los diferentes hospitales. En Zaruma se han diagnosticado 28 casos de este tipo, en Pasaje solamente 5, la razón puede estribar en Zaruma que posee un aparato de rayos X de mayor capacidad, mientras que en Pasaje, el Hospital Civil carece de rayos X y el Militar tiene de por sí menor insidencia de estas enfermedades. Machala, ha efectuado también varios diagnósticos de esta clase pero ninguno ha tenido tratamiento quirúrgico habiendo sido enviados estos casos hacia otros centros quirúrgicos.

(Concluirá)

CRONICA DE LA FACULTAD



Virgilio
Paredes Borja.
Autoretrato—
1957—

LOS PINTORES AFICIONADOS DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE QUITO

En Alemania, los médicos son aficionados a la música, en Francia e Italia a la pintura, en Suiza a la fotografía. Médicos franceses de fama internacional, con un trabajo agobiador, redactando tratados, dictando su cátedra, atendiendo a numerosa clientela, tiempo se han dado para pintar y organizar exposiciones elogiadas por la severa y exigente crítica francesa. El difunto cirujano francés Pierre Delbet, Profesor de la Facultad de Medicina de Paris, cirujano de los Hospitales, presentó por el año de 1920 una exposición de lienzos de mas que un aficionado, demostrando disciplina formativa, conocimientos de artesanía de pintor, indispensables para una obra de cierto alcance, sensibilidad y talento creador. Un aficionado que logró su intención, gracias, en gran parte, al medio artístico en que vivió y aprendió: Paris, fermento de pintores y tierra de promisión de las artes plásticas, la ciudad que ha heredado las capacidades y el genio creador de la Atenas del Gran Siglo.

Esto de pintar por afición pega muy bien con los médicos, con su carácter individualista, un tanto escéptico, observador, altruista, agobiado por la diaria labor y las eternas preocupaciones del oficio. La pintura es una evasión hacia un mundo de ilusiones, de belleza y de ensueños, que da fuerzas para volver a enfrentarse con los duros quehaceres de la vida cotidiana, tan áspera y luchada en la profesión médica.

En la vida contemporánea, los políticos también buscan la evasión por el campo del arte de aficionados. Para ser dirigente político de una gran nación de nuestra época se necesita hombres

extraordinarios, con salud de hierro y voluntad de acero cromado. Desviar la atención en vacaciones es una necesidad. Los dos políticos mas notables de la época contemporánea se han dedicado a la pintura de afición: Winston Churchill y el General Eisenhower son aficionados de calidad. Churchill con buena preparación, talento de político, orador y escritor, se ha dado tiempo para dirigir un imperio en guerra y en la paz, ser militar y viajero y pintar como un buen aficionado. La influencia, y mas que influencia, la devoción por Cézanne, le ha hecho plantar su caballete en el mismo lugar en que el genial pintor provenzal pintara mas de treinta lienzos del monte Saint Victoire. Ha tenido el inmenso placer que logran muy contados aficionados: ver que algunos de sus paisajes se coticen a precios que solo alcanzan los pintores profesionales de valía continental. Eisenhower pinta, y bien, durante sus cortas vacaciones, al mismo tiempo que dirige el gobierno de la mas poderosa potencia de nuestro siglo y de la historia universal, y descansa y cobra fuerzas con su afición, con su "hobby", como dicen los norteamericanos, para quienes la distracción de cambiar de labor se viene haciendo una necesidad y por eso se dedican en los momentos de ocio a la armería, la carpintería, la numismática, el estudio de las lenguas muertas o la observación de las costumbres de los pájaros.

Con motivo de la CUARTA ASAMBLEA MEDICA NACIONAL, reunida en Cuenca en 1950, el CENTRO MEDICO FEDERAL DE PICHINCHA organizó la primera EXPOSICION DE ACUARELAS DE MEDICOS. En su CATALOGO se lee: "Son entusiasmos de aficionados que conocen al pueblo cuencano, de fino gusto por las artes, y confían en su indulgencia. No hay la disciplina académica ni pulimentos de escuela, ni, mucho menos, el aliento del artista. Solo se encontrará candor, fruición, embeleso, en estas pinturas de médicos conseguidas en momentos de ocio y contemplación, para "una inmensa satisfacción personal y un gran consuelo espiritual".

Concurrieron a la EXPOSICION de Cuenca tres aficionados de la FACULTAD DE MEDICINA DE QUITO: Gustavo Cevallos, César Ricardo Descalzi y Virgilio Paredes BORJA.

El doctor Cevallos es paisajista, hace pintura impresionista, iluminada, con logros en la perspectiva, el modelado y la composición. El paisaje de la serranía le inspira, lo siente y traslada con objetivismo de anatómico que es, arregla con minuciosidad de catedrático y exactitudes de médico que redacta la historia de

un paciente. La disciplina del médico se traslada a la obra pictórica. Las casitas, los cabuyos, el camino rural, son motivos de su preferencia, con colorido local y ánimos de naturalismo.

El doctor Descalzi tiene afanes decorativos, con colores brillantes, interés en los contrastes, fantasía en la composición. Un aficionado soñador, enamorado del color y del arreglo de los elementos del cuadro, un "dilettante" del romanticismo pictórico, que impresionó a los concurrentes por sus efectos de color.

Cuando el gran crítico brasileiro Angel Guido visitó el Ecuador, hizo notar en sus conferencias y escribió en su tratado sobre Arte Sudamericano, que la fuente de originalidad de la pintura de Sud América hay que ir a buscarla en la pintura mural de pueblos y caseríos, en donde pintores anónimos han dejado paisajes naturalistas, arbitrarios en el color y la composición, pero con un fondo de candor y simplicidad digna de los primitivos.

La observación es justa: en los pueblos de la serranía ecuatoriana, hay tradición y amor del dueño de casa para hacer decorar los corredores con maestros anónimos y juntos dirigen el motivo, la composición y hasta la ejecución del mural. Ciertas plazas del pueblo de Tungurahua son sitio para contemplar los corredores exteriores de las viviendas en los que artífices del lugar han hecho de las suyas, sin leyes, sin trabas, sin principios, sin artesanía, con el solo afán decorativo como única guía y con el instinto creador que dá originalidad, sin influencias que desvíen, ni escuelas amuralladas que impidan el traslado de lo natural y el desborde de la fantasía: una como pintura de niños, un primitivismo rural ecuatoriano del altiplano central de nuestra tierra. El "celeste" para el cielo, el "verde lora" para el follaje, el "amarillo de yumbo" para el sol y las arenas, el "maigua" para las cordilleras, el "colorado" para ponchos y rebozos, y, ya está la cromática. Huyen de las medias tintas, y al color se van, estos maestros pintores, con pintura plana, sin perspectiva ni cuidados de composición. Con afán dan brochazos y se apartan a ver si el color queda "bonito", llamando a voces al dueño de casa para que critique y acepte la obra, o haya que retocarla a su entero gusto. Los motivos: un volcán echando fuego, un camino bordeado por hileras de cabuyos, unos eucaliptos, una casa al borde del camino, una laguna, un barco. Los seres vivientes: una pareja de indios, un montado, unos borricos cargados, de vez en cuando una llama, pero todo con un candor, una simplicidad, una inge-

nuidad, una falta de influencias extrañas y una capacidad de creadores primitivos, que admira y atrae con ternura.

Como buen enamorado de la vida rural del altiplano central de nuestra tierra, el doctor Paredes Borja se ha dejado llevar por la admiración a sus vecinos de huerta, y a Cuenca fué con unos paisajes a la manera de los muralistas de Chisalata, sin conocimientos académicos ni influencias, que el dice que no las tiene, pero por sus pinturas de interiores nos asoman los postimpresionistas y el dibujo japonés, del que no puede sacudirse. Fué el único que presentó retrato, en pintura plana, sin lograr el modelado, porque parece que no quiere hacerlo, y sí quiere que queden como el retrato del dueño de casa, que una que otra vez se ordena a los muralistas pueblerinos, para que adorne el paisaje y grave el recuerdo de su memoria.

Posteriormente, Paredes Borja se ha dedicado al dibujo, de influencia japonesa en el desnudo, que ya es meterse en honduras, al retrato de influencia expresionista, en un Espejo que publicó esta Revista y que, algo que nunca se imaginó, mereció elogio de lo sentendidos, cuando lo que esperaba era reproches de todos. Ahora se dedica a dibujar tintas, ensayar manchas de color, no sale de la acuarela y, nuevamente se ha metido en honduras: dibujar retratos y autorretrato, hasta le hemos oído decir, a este aficionado de vacaciones, siempre inquieto por su afición, que proyecta hacer pintura abstracta.

Después de la Exposición de Cuenca, hubo un nuevo aficionado: el doctor Enrique Garcés se dedicó con todo entusiasmo a la pintura. No conocemos sus cuadros, solo tenemos referencias de que hubo época en que dedicó gran parte de su tiempo desocupado a una abundante labor artística.

La obra de pintores aficionados nunca puede pasar de un esbozo de ingenio o un punto de partida de originalidad. Las artes plásticas necesitan formación académica, disciplina, labor constante, estudio y copia de las obras maestras, estudio de museos y colecciones, visitas a las exposiciones, trabajo metódico en el proyecto, dibujos y bocetos de la obra en preparación, todo esto con vocación, genio creador, alma de artista. Es excepcional el caso de un aduanero Rousseau, que de pintor dominguero de cuadros ingenuos, llame la atención de los críticos de Paris, le recibían los artistas barbados del "bois de Barbiçon" como a un pintor original, creador de una nueva escuela, le busquen los negociantes de cuadros, deje su modesto empleo y vaya a vivir en Pa-

ris, a trabajar lienzos que hoy son piezas que lucen en los mejores museos del mundo.

Las fuentes del arte puro se han querido buscar en la afición desinteresada, en la labor artística por recreación, sin afanes de dinero ni de gloria, y, en este aspecto, el aficionado está en situación privilegiada, nada le lleva a la contemplación y creación artística sino un afán de belleza, desinteresado, noble, auténtico; nada espera de la obra realizada sino "UNA INMENSA SATISFACCION PERSONAL Y UN GRAN CONSUELO ESPIRITUAL".

