ENFERMEDAD DEL SUEÑO

TESIS

PRESENTADA Á LA

JUNTA DIRECTIVA

DE LA

Facultad de Medicina y Farmacia

POR

HECTOR VALENZUELA

(Mondureño)

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA

DE

MEDICO Y CIRUJANO

✧ ✧ ENERO DE 1907 ✧ ✧

GUATEMALA
TIPOGRAFÍA NACIONAL

ENFERMEDAD DEL SUEÑO

SINONIMIA: HIPNOSIA, NICTITOTISMO, LETARGIA AFRICANA,
MONGOTA.—TRIPANOSOMIASIS HUMANA.

Definición.— La enfermedad del sueño, llamada también Tripanosomiasis humana, es una enfermedad crónica, caracterizada en su último período por una letargia absoluta y por otros síntomas nerviosos, precedidos de un estado febril y de otras manifestaciones morbosas irregulares é inconstantes.

Historia.— La primera vez que se conoció esta enfermedad fué el año 1803, en los negros de Sierra Leona, lugar de la parte occidental de Africa, donde la estudió el médico inglés Winterbatton. Nadie volvió á ocuparse de ella, sino hasta después de trascurridos varios años, en vista de los progresos que iba tomando y de los perjuicios, cada día mayores, que producía. En esa misma zona la observó el médico londnense Clark, quien en Sierra Leona, la estudió con el detenimiento necesario el año de 1840. Desde esa época volvió á ser el objeto de investigaciones y estudios más ó menos serios y aparecieron trabajos de gran consideración, entre ellos la notabilísima tesis presentada á la Facultad de Medicina de París el año 1869 por el profesor Collin, recientemente muerto.

En estos últimos días, se han dedicado á conocerla y tratarla los sabios de la vieja Europa. El profesor alemán, Roberto Koch, tan conocido por sus investigaciones científicas, se trasladó á las posiciones de Inglaterra en el Africa, á solicitud del Gobierno de la Gran Bretaña. Permaneció un año y medio allí y las conclusiones del eminente médico han sido de gran importancia. Según refiere dicho sabio, esta horrible enfermedad, ha producido en los últimos años 200,000 víctimas solamente en el Africa.

Se organizan constantemente en Francia, Inglaterra, Alemania é Italia comisiones médicas, compuestas de notabilidades, para que estudien las condiciones necesarias é indispensables para la propagación del terrible flagelo.

A quien corresponde el mérito de haber aclarado la etiología de esta curiosa enfermedad es á Castellani, quien en el año 1902 practicó punciones lumbares en negros sospechosos de enfermedad del sueño; entre 34 que hizo halló 20 casos autenticados por la presencia en ese líquido de tripanosomas gabiensi. Al mismo tiempo Bruce, que también la ha estudiado con el mayor empeño, encontró los flagelos en el líquido céfalo-raquídeo de 38 casos que observó, y en 12 comprobó su presencia en la sangre de los individuos. Fué igualmente Bruce, el que más satisfactoriamente nos ha explicado la manera de propagación por medio de la mosca *Glossina palpalis*.

Actualmente Laveran, Sicard y Moutier, Blanchard, Patrick Manson, Brumpt, etc., se dedican con tesón, digno de encomio, á hacer investigaciones de dicho flagelo para contrarrestar el progreso que va tomando en las distintas zonas de Africa.

El 25 de octubre anterior salió de París una comisión científica, compuesta de naturalistas y de médicos con dirección al Congo, costeada por varios médicos y muchas personas particulares con el objeto de que se prosigan las investigaciones emprendidas. No es de dudarse, dada la competencia y buena voluntad de los miembros que forman esa comisión, que los resultados sean de mucho provecho para la humanidad.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

La enfermedad del sueño es endémica en el Africa ecuatorial, allí ha producido una enorme cantidad de víctimas. También en el Congo, en Bolobo y en las poblaciones que se encuentran situadas en la desembocadura del río Kassai, ha diezmado considerablemente á los habitantes. Pero donde ha hecho mayores estragos es en Liberia, en las islas del Príncipe, en Fernando Poo, en Sierra Leona y en las islas de Santo Tomás. En las riberas del río Soueh, afluente del Nilo, el Doctor Emily de la misión Marchand, ha visto muchos individuos con los caracteres de dicha enfermedad.

En algunos lugares de América, entre ellos en las Antillas, ya se han visto casos en individuos que han llegado de las regiones africanas. Se explica, que esos sujetos han adquirido el germen en los lugares de donde proceden, ó ha sido trasmitido en los lugares de tránsito por la picadura de moscas infectadas; y como los síntomas pueden no aparecer sino al cabo de un tiempo variable, la explicación es muy satisfactoria. En el nuevo continente se encuentran, en diferentes regiones, toda clase de insectos, porque las condiciones indispensables para su desarrollo les son favorables; en tal virtud, es probable que existan algunas de las especies aptas para la diseminación del virus; y si nos llegan individuos con el germen, aunque sea en estado latente, y se encuentran las moscas de propagación y las condiciones climatéricas idénticas á las del Africa, quien puede afirmar que aquí, en las zonas templadas, no se propague esa devastadora enfermedad? Es de temerlo, mayormente ahora, que debido á los trabajos del Canal de Panamá y de los ferrocarriles en las costas de Centro-América, afluye del Africa un número considerable de negros.

Anteriormente se creía que atacaba exclusivamente á los negros, pero los casos que se han visto en individuos de la raza blanca con posterioridad, han desvanecido este modo de pensar. Patrick Manson está en la firme creencia que es una enfermedad limitada á los países negros. Contrariamente á esto, cita el Doctor Oyzard, médico inglés residente en la Guayana Inglesa, varios ejemplares, encontrados por él, entre los aborígenes de esa colonia. Dice este último autor que le han referido, que los indios del interior de la Guayana, padecen de una enfermedad semejante por su modo de aparecer y su sintomatología á la del sueño. Pasan en un estado letárgico y permanecen así, acostados en hamacas, indiferentes á todo lo que les rodea hasta que les sorprende la muerte. Esta enfermedad tiene una particularidad y es que puede desaparecer por completo en los lugares endémicos, y puede hacer su reaparecimiento al cabo de mucho tiempo por condiciones, que hasta hoy, han quedado ignoradas.

Es posible que dentro de poco tiempo, sepamos si esta clase de enfermedad de la Guayana es una variedad de tripanosomiasis, ó distinta de ella.

En otros de los países de la América del Sur se ha notado en los animales, una enfermedad, el mal de caderas, y que es debida á una clase de tripanosoma.

Aquí en Guatemala, nos informa nuestro profesor don René Guerin, haber encontrado en el plasma de la sangre de ratones varias especies de tripanosomas; unas parecidas morfológicamente á las descritas por los autores y otras del todo desconocidas. El estudio completo de estas especies, será presentado al próximo Congreso médico que debe celebrarse en esta Capital en 1908.

PROPAGACION

Entre los autores que se ocuparon en averiguar la manera de propagarse, fué á Bruce y á sus compañeros de trabajo, á quienes les cupo la honra y la gloria de dar la explicación. Ellos hicieron picar á muchos *cercopitecos*, completamente indemnes por las moscas *Glossina palpalis*, previamente infectadas y al cabo de algún tiempo, aparecieron en esos animales, los síntomas característicos de la enfermedad. El profesor Laveran en una nota presentada á la Academia de Ciencias el 14 de mayo de 1906, dice que recogió virus en varios individuos que venían infectados de distintas regiones del Africa y que, inoculándolos á los ratones, perros y monos, reprodujeron la enfermedad con caracteres muy parecidos. Los tripanosomas encontrados pertenecían á la misma especie.

En Uganda, población completamente diezmada por la Tripanosomiasis, es muy común la *Glossina palpalis*. Sin embargo, hay lugares donde es muy raro encontrar esta clase de mosca y á pesar de ello lá enfermedad es endémica allí.

En las comarcas del Africa, aniquiladas por este terrible mal, cuyos habitantes desconocen la *Glossina palpalis*, las otras especies de *Glossina*, como la *G. fusca* la *G. longipennis*, la *G. morsitans*, la *G. longipalpis* y la *G. tachinoides* y otras dos especies conocidas en estos últimos días la *G. pollicera* y la *G. Bocagei*, son demasiado frecuentes. Para salir del

estado de incertidumbre en que se encontraba el Doctor Greig, hizo picar en julio de 1905 á dos monos, por grupos de moscas suficientemente infectadas. Tomó de las especies *Glossina pallidipes*, *G. longipalpis* y *G. fusca* y logró, valiéndose de tal procedimiento, comprobar sus suposiciones. A los pocos días de esa experiencia, vió que la enfermedad del sueño fué transmitida á los dos animales, y que se desarrollaba con su cuadro sintomático especial.

Pero, no son necesarias ciertas condiciones de las moscas para que se desarrolle en ellas el parásito? No sufre el agente algunas trasformaciones en el organismo intermedio? O es, como piensan algunos autores, entre ellos el profesor Laveran, por un simple acto mecánico, que las moscas al picar al sujeto sano le inoculan el virus que tienen en su trompa? Brumpt asegura que son indispensables ciertos requisitos, para que proliferen los tripanosomas en el organismo que les sirve de húésped. No todas las moscas son capaces para que tenga lugar esa metarfofosis, la proliferación del flagelo, la ha encontrado en la proporción de 10 moscas por 100. Además, dice que lo ha visto desarrollarse exclusivamente en el animal hembra, y que es probable que los machos sean refractarios.

Voy á ocuparme después, de los cambios que sufren los tripanosomas en el organismo intermedio. Debo advertir que son muy análogos, cualquiera que sea la especie de que se trate. Tomaré como ejemplo, el que se desarrolla en los pájaros por ser más conocido y mejor estudiado.

Como la mayor parte de los autores están de acuerdo en que la especie palpalis del género *glossina* es la propagadora de la enfermedad del sueño, me ocuparé de describir, aunque sea muy ligeramente, esta clase de mosca.

Este insecto, el más obscuro del género á que pertenece, tiene una longitud que varía entre 12 á 16 milímetros; el tamaño es pues intermedio entre la abeja y la mosca común; su forma se asemeja á la de una lengua de gato, de ahí el nombre que se le ha dado; su abdomen está dividido por anillos parduscos, perfectamente visibles á la simple vista y son interrumpidos en su parte media por una sustancia blanda y de dirección longitudinal, que intercepta á los ani-

llos dirigidos en sentido trasversal; el color de este cordón es más claro. Las alas (dos) se cierran la una sobre la otra, como un par de tijeras; la trompa es la continuación del frontal y se oculta debajo de las palpas. La tercera parte de las antenas es más oscura que la que se encuentra unida al cuerpo de la mosca. Esta particularidad sirve para distinguirla con más facilidad de las otras moscas del género glossina.

La base de la trompa de la mosca de esta especie, se ensancha en un bulbo grande que toma la forma de una cebolla. Los órganos genitales son fácilmente visibles, de gran importancia para reconocer el sexo á que pertenece la mosca que se examina. Son característicos los órganos de reproducción de la hembra, "ovales con una ranura en su parte media en forma de vulva (el ano) que parte del borde anterior y se dirige hacia atrás de la parte mediana."

La figura 1ª representa á una mosca *glossina palpalis*, de las que ha llevado á París Austen, para estudiarla detenidamente.

Figura 1ª

Las alas son características, especialmente por los dibujos que forman las nervosidades; estas líneas de dirección trasversal y longitudinal cuando se encuentran circunscriben formas muy especiales. La más importante y que sobresale de las demás, es la cuarta nervosidad longitudinal, que con la quinta y las dos primeras transversales forma un trapecio visible fácilmente.

Según Bruse, las moscas Tsétsés no se desarrollan poniendo huevos, sino que dan nacimiento á larvas de un color amarillento. Al cabo de algunas horas éstas son transformadas en ninfas de 6 milímetros de longitud por 3 milímetros de anchura. “Las componen doce segmentos.—El duodécimo se prolonga en dos labios grandes, quienes rodean una cavidad, donde están situadas los estigmas respiratorios en la larva. En la extremidad anterior existe una ranura longitudinal, por la que saldrá una mosca.”

La trompa se adelgaza después del bulbo y tiene dos palpas maxilares bastante grandes. Las glándulas salivales en número de dos, están situadas en la cavidad abdominal al lado del estómago. Este hecho es verdaderamente curioso y digno de tomarlo en consideración, cuando se trata de distinguir esta mosca de las otras especies muy parecidas del mismo género.

Algunos autores, aseguran que cuando han llegado á su completo desarrollo, estas moscas viven en la superficie del agua, en la de un lago ó en la de un río, cuando la corriente no es muy fuerte.

ETIOLOGIA

El agente patógeno que produce la enfermedad del sueño, ha sido objeto de muchísimas discusiones, apoyadas en pruebas más ó menos dignas de tomarse en cuenta. En tiempos pasados, cuando se conoció esa enfermedad, autores de gran competencia creyeron que era debido á diferentes bacterias, cocos ó bacilos, pues repetidas veces encontraron estos microorganismos en los líquidos de los enfermos.

Se pensó también, que la miseria fisiológica era causa de la aparición de esa enfermedad. La alimentación escasa é insustancial podía producirla, al decir de algunos autores.

Como en las regiones donde ha hecho su aparición, los habitantes acostumbran alimentarse con raíces crudas ó poco cocidas de *manioc*, árbol muy repartido en ellas, Ziemann la atribuyó al envenenamiento crónico ocasionado por esa alimentación. El renombrado médico inglés Patrick Manson, que se ha esforzado en dilucidar la causa de esa enfermedad, ha emitido una hipótesis por mil razones seductiva.

Con ese fin se ha ocupado durante mucho tiempo en hacer exámenes microscópicos de la sangre de individuos infectados y como comprobación de su aserto, cita varias observaciones convincentes á primera vista.

En su notable obra sobre "las enfermedades de países cálidos" sostiene que la causa más frecuente es la *Filaria persectans*, la que ha encontrado casi siempre en los casos sospechosos.

Este parásito se puede encontrar con facilidad en la sangre fresca. Su forma es vermicular, más movible que los tripanosomas y también más largo y delgado que ellos. Mide 150 á 200 milésimas de milímetro de longitud. Su extremidad cefálica es redonda y su cuerpo se adelgaza insensiblemente á medida que se aproxima á la cola. Esta es algo obtusa.

El cuerpo de la filaria está envuelto en una membrana mucho más grande que la del tripanosoma, motivo por el cual parece que el parásito se encuentra metido en una vaina. Si se examina bajo el campo del microscopio, llama la atención la presencia de dos manchas claras: una, la más grande, situada cerca de la cabeza y la otra, pequeña, próxima á la extremidad caudal.

Se notan muchas granulaciones en toda la extensión del animal. En el centro existe una masa voluminosa y opaca, dirigida en sentido longitudinal, paralelamente al cuerpo de la filaria.

Esta hipótesis fué acogida con cierta reserva; pero últimamente en un estudio que apareció sobre el particular. Bancroft, P. Manson y G. C. Low, han mostrado que la filaria produce la enfermedad y es transmitida del hombre enfermo al sano, por medio de las picaduras producidas por una especie de mosquito, de la manera que en el paludismo.

Aseguran que sufre ciertas transformaciones en el organismo del huésped; cuando es inoculado al hombre, llega á su período de madurez y engendra un sinnúmero de embriones, que arrastrados por los linfáticos son lanzados á la circulación general.

A este modo de pensar de Manson, contesta el profesor Laverán, diciendo que es muy cierto que con frecuencia se han encontrado filarias en los enfermos de esta clase, lo cual

no ha sido más que coincidencia. El se convenció, por medio de las suficientes pruebas experimentales de que se valió, que la verdadera causa de la enfermedad es la presencia del tripanosoma.

Además, pudo reproducir la enfermedad en monos inoculándoles virus que contenía una cantidad suficiente de estos flajelos, comprobado por el exámen bacteriológico. En fin, Castellani, y los estudios emprendidos por la comisión inglesa y por la francesa en Uganda, han venido á demostrar hasta la evidencia, que es debida á la introducción en la sangre de un protozoario (familia flajelados), parásito conocido con el nombre de Tripanosoma.

Los caracteres del Tripanosoma de la enfermedad del sueño, son los siguientes: en su parte anterior "están provistos de un apéndice (látigo ó flajelo) que por sus movimientos ondulatorios permite el movimiento del parásito. Su cuerpo está dotado de dos bordes, en uno de los cuales existe una membrana ondulante. El protoplasma está constituído por finas granulaciones. El núcleo es único, con red cromática y afecta en general forma vesiculosa. La mayor parte de ellos, están provistos de una vacuola ó centrosoma, colocada según el tripanosoma, más ó menos lejos de su extremidad. De este centrosoma parte un filamento que, continuándose por el borde de la membrana ondulante, termina en la flajela. Rara vez acompaña á la flajela anterior otra posterior.

Estos flajelos viven en la sangre de los individuos enfermos, independientemente de la parte globular, se encuentran en el plasma, del cual se alimentan; no forman pigmentos de ninguna clase como sucede en el hematozoario del paludismo descrito por Laverán.

Se reproducen por tres mecanismos distintos: por división longitudinal, por división transversal y por segmentación en forma de roseta. La multiplicación es intensa en los animales recién infectados, y de las rosetas se desprenden á veces hasta 18 parásitos, que se hacen independientes y que á su vez se reproducen con rapidez."

La figura 2ª representa á los tripanosomas de la enfermedad del sueño, según E. Brumpt. Se han aumentado 2,400 veces próximamente.

Como es bien sabido, existen otras especies de tripanosomas que habitan en los peces, como el tripanosoma *Remaki*, el Tripanosoma *Danilenskyi*, el Tripanosoma *Tincea*, el *T. Abanis*, el Tripanosoma *granulosum* &, los que han sidotrasmiti-

Figura 2ª

dos, según J. W. W. Stephens y S. R. Cristophens, por las picaduras de las sanguijuelas. Estos aunque de importancia para nosotros, no están comprendidos en el estudio que emprendemos.

En los batracios y en los pájaros se han encontrado varias clases de tripanosomas. No me ocuparé tampoco de ellos por no ser de la índole de este estudio.

Me ocuparé siquiera de enumerar algunos de los otros tripanosomas, que son la causa de otras tantas enfermedades en los mamíferos. Ligeras son las diferencias que hay entre ellos. Los principales son los siguientes:

1º—*Tripanosoma Lewisi*.—Esta clase se ha encontrado repetidas veces en las ratas. En este animal no produce ninguna enfermedad. No siempre se encuentra. Se creyó al principio que era transmitido á los ratones sanos por las picaduras de las pulgas, pero ahora se ha probado que es por un ascárido.

2º—*Tripanosoma equiperdum*.—Esta variedad es más repartida, y á ella debe atribuirse la enfermedad denominada *dourina*, que ha diezclado á los caballos de varias regiones de la India.

3º—*Tripanosoma equinum*.—La enfermedad producida por este tripanosoma es muy frecuente en Sud América, donde se conoce con el nombre de *mal de caderas*. Se

llama así, porque paraliza las patas posteriores de los caballos, animales que ataca. Se trasmite por las picaduras de la mosca *Stomoxys calcitrans*. Sabemos que esta clase de parásitos existen en la parte líquida de la sangre, en el plasma; pues bien, esta variedad presenta la particularidad, que lo distingue de los demás, que se halla adherido á un glóbulo rojo por una de sus extremidades. Al examinarlos con el microscopio, su membrana ondulante se presenta con muchas plegaduras, según Bezançon y Labbé.

4º.—*Tripanosoma Evansi*.—En los camellos y en otros animales de la misma especie produce la enfermedad conocida con el nombre de *Surra*. En determinadas estaciones adquiere mayor desarrollo, quizás en la época en que crecen cierta clase de moscas que la transmiten.

5º *Tripanosoma Brucei*.—Este es patógeno para todos los mamíferos. Se trasmite de los animales enfermos á los sanos, por las picaduras que produce una clase de mosca, la *Glossina morsitans*. Es el agente que ocasiona la *nagana*, enfermedad de los caballos. Su longitud es de 27 milésimas de milímetro. Las moscas trasmisoras conservan ese poder 48 horas después de haberse infectado.

6º *Tripanosoma Cazalbowi*.—El 9 de julio anterior, presentó el profesor Laveran á la Academia de Medicina de París, la descripción de un nuevo tripanosoma patógeno, descubierto en el alto Níger por el señor Cazalbow, médico de la armada francesa.

Se encuentra en los rumiantes pequeños y en los equídeos. Las inoculaciones experimentales practicadas en el perro han quedado infructuosos.

Por último, el *Tripanosoma gambiense*.—Este es el que realmente ofrece grandísima importancia, porque es el que ha sido encontrado por Dutton en la sangre de un europeo en Gambia. Todos están de acuerdo en que es el tripanosoma específico de la enfermedad del sueño.

Anteriormente lo describimos, nos ocuparemos enseguida de su modo de examinarlo y de los métodos empleados para colorarlo.

COLORACION

Cada autor usa un método particular de coloración, según la variedad de *Tripanosoma* que se trata examinar; no entraré á describirlos, porque sería un trabajo largo y talvez de ninguna importancia. Me limitaré á los métodos generalmente empleados para la investigación del *Tripanosoma*

gabiense, de la enfermedad del sueño. Una multitud de veces no es indispensable valerse de sustancias colorantes, basta tomar una pequeña cantidad del líquido de los edemas, ó unas gotas de sangre extraída de la pulpa de un dedo por medio de una picadurita con una aguja previamente aséptica.

Los parásitos pueden encontrarse en la sangre fresca, después de extenderla en una laminilla y desecarla, valiéndose simplemente del calor ó mejor del alcohol absoluto. Después de eso se lleva la laminilla al campo del microscopio, y desde el primer momento se observan los tripanosomas con sus formas características, sus movimientos ondulatorios, su membrana ondulante, el núcleo único, su centrosomo, y el flagelo casi siempre en la parte anterior del cuerpo del animal.

Sucede algunas veces, no raras por cierto, que no se puede distinguirlos tan sencillamente; entonces nos valdremos de los métodos corrientes de coloración, por ejemplo, de soluciones de tionina fenicada de Nicolle. Para que dé resultado se procura que la laminilla esté sumergida en esa solución durante dos minutos por lo menos, para que la coloración sea uniforme.

También se ha colorado por medio de las soluciones usuales para distinguir el hematozoario de Laveran, pero el mejor procedimiento es el que sigue, llamado de Romanowky.

Primeramente se extiende una pequeña cantidad de sangre en una laminilla, como hemos dicho antes. Se fija enseguida con el alcohol absoluto y después se sumerge en las dos soluciones, preparadas momentos antes y compuestas así:

SOLUCIÓN A.

Agua destilada	50,00 gramos
Eosina al agua	0,50 centigramos

SOLUCIÓN B.

Agua destilada	50,00 gramos
Soda caústica	0,02 centigramos
Azul de metileno	0,50 centigramos

Para proceder á la coloración se deben tener dos tubos de ensallo da 50 gramos de capacidad cada uno. Se debe procurar que estén graduados en semi-centímetros.

En el primer tubo de ensallo, se ponen 25 gramos de agua destilada y hervida y se vierte inmediatamente un gramo, ó gramo y medio de la solución B, que se había preparado momentos antes.

Se toman 25 gramos de agua destilada y hervida, y se colocan en el segundo tubo de ensallo, idéntico al primero. A este se le vierten solamente XV gotas de la solución A.

Al tener los dos tubos así listos, se mezclan las dos soluciones en otro tubo de mayor capacidad y se agitan durante cinco ó diez minutos á fin de que se mezclen perfectamente. Al lograr esto se sumerge la laminilla que se va examinar en este líquido, advirtiéndole que la sangre debe haberse desecado anteriormente por medio del alcohol absoluto.

Al cabo de media hora de estar allí la laminilla, se saca y se lava con bastante agua destilada. Después se seca ya en el aire libre ó mejor en un calor suave. Suméjase nuevamente en el alcohol absoluto y por último, se deja cinco ó siete minutos en el Xilol. Llevadas al microscopio estas preparaciones se distinguen los tripanosomas con sus caracteres propios y los glóbulos rojos independientes de ellos.

El procedimiento de Nocard y Mothas muy recomendable es:

1º Como en los métodos descritos en párrafos anteriores, extender la sangre fresca en una laminilla y fijarla con el alcohol absoluto.

2º Sumergir las laminillas ya fijadas (teniéndolas verticalmente) en la mezcla que describiremos en el párrafo que sigue, donde permanecerán por lo menos dos horas.

3º Eosina extra B. A. de Höchst en solución al 0,50	
centigramos por 1.000	20,00 gramos
Tionina fenicada de Nicolle	2,00 gramos
Azul á la plata de Borrel	IV gotas

Se lavan después las preparaciones con mucha agua destilada para que la coloración sea pareja, y se deposita una

buena cantidad de *tanino anaranjado* de Grubler, durante dos ó tres minutos; se lava nuevamente y se seca al aire libre ó con el calor suave. Examínese al microscopio.

Con frecuencia no se distinguen los parásitos por estas coloraciones, para lograrlo se centrifuga previamente cierta cantidad de sangre y se examina sin ningún color, ó valiéndose de los métodos arriba mencionados.

La coloración de Nocard y Mothas, presenta los tripanosomas azules y el núcleo rojo con su flagelo del mismo color; la extremidad posterior llama la atención porque es cónica; el núcleo, indistintamente se encuentra en el centro ó cerca de una de sus extremidades, y el centrosomo que se encuentra unido con el flagelo. Los glóbulos rojos se ven amarillentos. El vacuolo está arriba ó abajo del centrosomo pero siempre á corta distancia de él.

Examen de la sangre.—En la tripanosomiasis humana disminuye considerablemente el número de glóbulos rojos. Sabemos que cada milímetro cúbico del líquido sanguíneo contiene 5.000.000, en un individuo sano; pues bien, en esta infección bajan á 1.600.000. La cantidad de hemoglobina se reduce bastante. Se cuentan 4.000 leucocitos por milímetro cúbico; no hay deformaciones globulares. En cambio el número de tripanosomas aumenta con mucha rapidez.

Si se fija más la atención se distinguirán las variadas formas en que se presentan los glóbulos blancos. Regularmente se encuentran 50 por 100 de polynucleares, 30 por 100 de mononucleares, 16 á 24 por 100 linfocitos; 1 á 5 por 100 de eosinófilos, 0,15 á 0,48 por 100 Mastzellen y 1 á 1,5 por 100 de formas de transición.

Transformaciones que sufre el tripanosoma en el organismo intermediario.

El profesor Laveran afirma que los tripanosomas no sufren ninguna evolución en el organismo de las *glossinas*, que la trasmisión de la enfermedad se hace por un acto mecánico. Contrariamente afirman Gray y Tulloch, quienes piensan que estos parásitos sufren en las moscas un número de transformaciones, indispensables para que lleguen á ser inoculados por las picaduras de esos insectos.

El profesor Roberto Koch ha logrado transmitir la enfermedad con solo hacer salir virus contenido en el bulbo de las glossinas fuscas, situados en la base de la trompa. Para ello le ha bastado comprimir el bulbo. Veremos adelante las transformaciones que necesitan los tripanosomas para llegar á la trompa.

Me detendré describiendo el conjunto de cambios que sufren los tripanosomas de una enfermedad de los pájaros por ser, hasta hoy, los más conocidos. Esta infección es transmitida por el *Culex pipiens*.

En el estómago del animal se verifican todas las transformaciones. En una de sus paredes se fija el oocineto, casi siempre en la anterior, y toma una forma piriforme. Estos oocinetos son de tres maneras, indiferentes, machos ó hembras.

Quedan constituidos en una de estas tres formas por los cambios que tienen lugar en el núcleo, los que quedan más ó menos grandes, por la cantidad de sustancia protoplasmática que les queda ó por los materiales de reserva que conservan.

El oocineto indiferente expulsa hacia adelante el cariosomo; el núcleo queda inmediatamente después; la parte anterior del cuerpo del parásito se adelgaza y se vuelve movable y pronto se forma su membrana ondulante que envuelve todo el parásito. Así queda constituido el tripanosoma.

El oocineto macho sufre idénticas transformaciones; con esta diferencia, que en él la parte que se adelgaza para constituir el flagelo es la parte posterior. Constituido el tripanosoma macho se multiplica por escisión longitudinal.

El oocineto hembra expulsa su cariosomo. Al separarse se divide luego en ocho fragmentos. Cada fragmento de estos sirve para la formación de un nuevo tripanosoma hembra.

Cuando se han formado estos tres tripanosomas, indiferente, macho y hembra se fijan, con más frecuencia en la pared anterior del estómago del insecto intermediario, pero con la condición que contenga alimento. Al existir esta circunstancia se multiplican con rapidez y se aglomeran unos sobre los otros.

Si no llega sangre al estómago del animal, los parásitos no tendrán sustancias para nutrirse, por consecuencia, la multiplicación se detendrá. Pasado algún tiempo de estar el animal en ayunas, 8 días por ejemplo, los tripanosomas macho y hembra perecerán indudablemente.

El tripanosoma indiferente resiste más tiempo á este estado y desde el momento que el insecto se alimenta otra vez, se observa que los parásitos se vuelven activos, dotados de movimientos y se vienen á fijar á la parte más anterior del estómago.

En ese punto se encuentra una válvula que se opone á que los tripanosomas pasen adelante y se repartan por el resto del tubo digestivo; por consiguiente, se apelonan en ese lugar, debido á lo cual sufre el estómago cierto grado de distensión, llega un momento que las paredes no pueden resistir y se rompen.

Llegados á la sangre son arrastrados hasta el corazón, quien se encarga de lanzarlos al resto del organismo del animal. Muchos se fijan en el bulbo de la trompa y se multiplican prontamente. Como las paredes son inextensibles y el número de ellos aumenta de un modo considerable, concluyen por romperse y caen en la cavidad de la faringe. Ya tenemos, pues, á los tripanosomas en la trompa del animal listos para ser transmitidos á la víctima; si los desarrollados son indiferentes, así será la clase que contendrá el animal que ha sido atacado por el insecto.

Inmediatamente que caen en el organismo del animal sano son atacados por los órganos encargados de defenderlo, entre los cuales debemos citar el bazo que tiene un poder tripanolítico inmenso; pero sucede que el número ha sido muy considerable, entonces se desarrollarán y multiplicarán los que se pudieron defender.

Muy parecida es la evolución, según algunos autores, que siguen los tripanosomas de la enfermedad del sueño, en las moscas del género glossina, encargadas de inocularlos á los organismos sanos.

SINTOMATOLOGIA

Todos los autores están de acuerdo en que existe en la enfermedad del sueño, un período durante el cual el individuo aparenta estar bien, su organismo no se resiente de la presencia en su interior de esta clase de seres, no da en fin ninguna muestra de infección. En este período de latencia es imposible reconocer la tripanosomiasis humana. A veces se manifiesta por un estado febril, que por lo regular se atribuye al paludismo, con tanto mayor motivo que en esas zonas las dos enfermedades son endémicas.

Al llegar el tripanosoma á los centros nerviosos, se presenta el síntoma característico y de importancia: el sueño. Se reconocen pues, en esta curiosa enfermedad dos períodos, el primero incierto y de marcha irregular é inconstante y el segundo, período de letargia ó somnolencia.

Primer período.—Durante este período en los negros casi siempre no se manifiesta la enfermedad del sueño por ningún síntoma mórbido; el estado de latencia dura, algunas veces, muchos años. El diagnóstico de la infección durante este lapso de tiempo nunca se hace; lo único en que se podría basarlo, sería en el examen microscópico de la sangre, pues con la presencia de los tripanosomas en el líquido sanguíneo no quedaría duda.

El hombre de raza blanca es más vulnerable, los síntomas de la infección aparecen luego y con la mayor claridad; el período de incubación dura más ó menos un mes. El agente se ha encontrado, aunque muy raramente, en el líquido céfalo-raquídeo al principio de la enfermedad.

Cuando la infección ataca á los niños de poca edad, se presenta con los síntomas propios de una *meningitis* aguda; el enfermo está en posición de *gatillo de fusil*, lo cual es debido á la contractura de los músculos de las extremidades inferiores; la cabeza no conserva una dirección recta, sino que se encuentra desviada hacia atrás; el niño dá gritos hidrencefálicos como en el meningismo y cuando llega al período último, pasa en un estado semi-comatoso indiferente á todo lo que pasa á su alrededor.

No siempre se presenta la enfermedad en un estado agudo, como el que dejamos descrito, la mayor parte de las

veces, después de este período que dura pocos días, pasa al crónico ó período de hipnosis.

Antes de pasar á otra cosa, digamos cuales han sido las explicaciones dadas por los autores, de la manera como obra el parásito para producir el estado meningítico del primer período. Varios autores, entre ellos debo citar al profesor Laveran, piensan que ello es debido, á la localización del tripanosoma en las envolturas del cerebro. El Dr. Brumpt cree, que la meningitis que se produce al principio es la resultante de la inflamación que provocan en esas mismas membranas las toxinas segregadas por los agentes de la enfermedad del sueño. La infiltración que se produce en los vasos del sistema nervioso central y en las meningeas encefálicas, es la responsable de ese conjunto sintomático tan especial.

Muy raramente se presenta ese cuadro en el adulto. Aparece la enfermedad con el carácter de una fiebre palúdica irregular y de recaídas; después de ese estado febril que dura 4 ó 6 días baja la temperatura á la normal. El adelgazamiento, la debilidad general, congestiones parciales de la piel, pápulas eritematosas, acompañan á las primeras manifestaciones de la enfermedad del sueño.

El pulso se acelera considerablemente, y no sigue como en otras infecciones, el curso de la temperatura. Se cuentan 120 ó 125 pulsaciones por minuto, y esta aceleración permanece constante aunque la temperatura baje á 37°. Cuando se prolonga la enfermedad, aparecen edemas perimaleolares, de los párpados superiores y de la frente, lo cual hace pensar á primera vista en una lesión del corazón ó de los riñones. El enfermo se anemia cada día más. Cada milímetro cúbico de sangre contiene 1.600,000 de glóbulos rojos.

Una cefalalgia intensa hace insoportable la vida al paciente. En el curso de este período aumenta el volumen del bazo, lo que obscurece el diagnóstico, con tanto mayor motivo que estas dos enfermedades, la tripanosomiasis y el paludismo, son endémicas en muchos lugares del Africa. El hígado se congestiona al mismo tiempo, aunque no de una manera considerable.

Puede producirse la muerte durante este período, antes que aparezcan los síntomas característicos de la enfermedad del sueño. "Dutton, Todd y Chiristy han publicado dos

casos de tripanosomiasis en europeos sin síntomas de la enfermedad del sueño." La muerte puede ser debida á la agravación de uno de los síntomas ó á una complicación de gravedad.

Aunque se compruebe la presencia del protozoo en la sangre de los enfermos, no hay que temer la trasmisión hereditaria de la enfermedad. Varios individuos han podido tener relaciones conyugales con sus respectivas mujeres y el producto de concepción ha nacido indemne de la infección.

Mujer en el último período de la enfermedad del sueño.

Segundo período.— Cuando aparece el síntoma característico de esta enfermedad, es que conviene, según los autores, denominarla "hipnosia" ó "enfermedad del sueño." Hemos dicho que los pacientes pueden no llegar á este estado, sea

por la agravación de sus síntomas y como consecuencia la muerte; ó sea porque el curso de la enfermedad se detenga y se cure el enfermo. Sin embargo, después de varios años de intermitencias y recaídas se observa que los enfermos llegan al segundo período.

Algunas veces durante este período, la enfermedad, que ha estado latente varios años, se manifiesta por un conjunto de accesos epileptiformes, ó bien por una crisis de delirio furioso, ó por una manía aguda. Tales manifestaciones desconciertan al médico, inclinándolo á pensar en una enfermedad nerviosa, y el diagnóstico en tales circunstancias casi es imposible de formular, basándose exclusivamente en la interpretación de los síntomas morbosos.

Por lo regular aparecen en este segundo período, dos síntomas que no tienen relación con las lesiones nerviosas que al mismo tiempo se desarrollan: el primero es la *dilatación de los linfáticos*, principalmente los del cuello, que se hacen muy visibles; el segundo es una "erupción pápulo-vesiculosa, excesivamente pruriginosa," más acentuada en la pared anterior del tórax. Al mismo tiempo se seca y se escama la piel.

Los síntomas, fiebre, debilidad general, cefalalgia y raquialgia del primer período se acentúan y siguen una marcha progresiva. En medio de este conjunto sintomático muy incierto y sin carácter particular, se observa que el paciente se vuelve apático, moroso, é indiferente á todo. Su expresión melancólica y el edema de los párpados superiores y de un grado de ptosis, dan á la enfermedad un aspecto característico.

Después de este período de laxitud, que varía en cada caso, el paciente experimenta la necesidad imperiosa de dormir en las horas que no lo había acostumbrado. Su lengua y las manos son invadidas de un temblor fibrilar, el cual se propaga poco á poco al resto del cuerpo.

El paciente se siente cansado con solo sostener una ligera conversación. Su respiración aumenta. Cuando se le llama sale del estado indiferente en que se encuentra, pero pronto vuelve á caer en él. Si se le interroga contesta de un modo ininteligible; sin saber el motivo se entrega repentinamente á llorar. Al pasar de la posición horizontal en la que permanece á la vertical siente vértigos.

El apetito es conservado al principio y come con deseo cuando se le ponen los alimentos en la boca. La orina no contiene albúmina ni azúcar. Sus funciones se desempeñan con regularidad. En algunas zonas del cuerpo se encuentran muchas veces partes completamente insensibles al calor, frío, dolor etc. El grado de anemia se acentúa con el progreso de la enfermedad.

Paulatinamente llega á un período de emaciación extrema, las fuerzas han desaparecido; la inteligencia se oscurece; la somnolencia aumenta; se forman escaras sacras y trocanterianas; los ganglios linfáticos se hipertrofian con bastante frecuencia; la saliva se derrama porque mantiene la boca abierta.

En los últimos momentos de vida, hay incontinencia de orina y de materias fecales; la temperatura baja y esta hipotermia hace el pronóstico muy grave. Un hecho curioso es la sudación de sangre que se verifica en los últimos cuatro ó cinco días. En París se vió un enfermo que se cubría de sangre la cara y la piel de las manos, la que salía gota á gota de los poros. A los pocos instantes murió.

La bronquitis, la bronco-neumonía, el edema pulmonar y las escaras, son las complicaciones más frecuentes. La muerte sobreviene por la agravación de los síntomas ó por *gatismo*. (Lyon.) El segundo período dura poco tiempo, cuatro ó seis meses, según Laveran; "hay remisiones seguidas de recaídas."

DIAGNOSTICO

Por la descripción que hemos hecho de la enfermedad del sueño, se comprenderá lo difícil que es hacer el diagnóstico al principio. Sus síntomas nerviosos hacen pensar en una meningitis epidémica ó en una epilepsia esencial. La fiebre, que siempre acompaña á las primeras manifestaciones, se ha tomado por fiebre palúdica y con tanta razón cuanto que estas dos infecciones son endémicas en ciertos lugares del Africa.

Sin embargo, fijándose en el carácter de ellas se puede distinguirlas; la del paludismo es casi siempre intermitente y regular y la de la enfermedad del sueño es de carácter remi-

tente é irregular. Con el tratamiento quínico que se prescribe se sale del error, puesto que en el segundo caso no da ningún resultado positivo, ni modifica la pirexia. Existen fiebres palúdicas de aspecto maligno, que resisten al tratamiento por la quinina por enérgico que este sea; esta resistencia puede ser la causa de una equivocación, pues en vista de ello se puede tomar el paludismo por una infección tripanosomiásica. Hemos visto que en las dos enfermedades sufre el bazo cierto grado de hipertrofia, lo cual hace más difícil el diagnóstico clínico.

La filariosis, enfermedad frecuente en los países cálidos, se ha confundido con la tripanosomiasis. La fiebre sigue en las dos una marcha remitente é irregular. El diagnóstico se basará exclusivamente en la existencia de los tripanosomas en el organismo.

Todas las tentativas que tiendan á averiguar si existen los parásitos no se harán, al menos en el primer período, en el líquido céfalo-raquídeo, porque serán infructuosas. Los exámenes de la sangre dan mejores resultados.

Las investigaciones emprendidas por Bruce y Navarro han sido coronadas de éxito. El procedimiento de ellos es el que sigue: "primeramente se recoge en un tubo que contiene una pequeña cantidad de citrato de potasa, 10 centímetros cúbicos de sangre de una vena y se centrifuga durante diez minutos; después de este tiempo se retira el plasma y se centrifuga de nuevo. Esta operación se repite cuatro ó cinco veces y se examina en el microscopio el sedimento formado después de la cuarta centrifugación." El procedimiento de Bruce y Navarro ha dado siempre muy buenos resultados.

Sicard y Moutier, no pudieron encontrar los flagelos en la sangre ni en el líquido céfalo-raquídeo de un individuo que murió de esta enfermedad. Provenía del Congo, donde es endémica la tripanosomiasis humana. Los exámenes microscópicos que practicaron fueron repetidos y se valieron de todos los procedimientos de coloración más usados.

En esta situación de incertidumbre resolvieron inocular el líquido céfalo-raquídeo del sujeto á un cobayo y no les dió resultado positivo. El Dr. Brumpt practicó entonces inyecciones sub-cutáneas del mismo líquido en monos, y en

estos animales aparecieron á los pocos días los síntomas característicos de la enfermedad del sueño. Esos monos murieron luego.

Además, encontró en la sangre y en el líquido céfalo-raquídeo del mono el tripanosoma *gabiensi* con todos sus caracteres. Por lo tanto, según ese autor, se debe comprobar el diagnóstico, valiéndose de experiencias comprobativas que se hacen necesarias.

En el segundo período, cuando el síntoma clásico, somnolencia ha aparecido, el diagnóstico es más sencillo; con el examen del líquido céfalo-raquídeo se puede salir de la duda si hubiere, pues entonces es fácil encontrar el tripanosoma en los líquidos sospechosos. Se encuentran también en los ganglios linfáticos, que en esa época se hallan aumentados de volúmen.

El beri-beri puede confundirse con la enfermedad del sueño. Siguiendo el curso de estas dos enfermedades y averiguando la procedencia de los individuos enfermos, se evitan tales errores. Si el examen directo de los líquidos es negativo, inocúlense 10 á 20 centímetros cúbicos de líquido céfalo-raquídeo á ratones ó cobayos, con lo se saldrá de la duda.

El Dr. Nattan-Larrier, en un estudio reciente distingue dos aspectos diferentes que corresponden á dos estados de la enfermedad: el primero constituido por el *síndrome tripanosomiásico*, y el segundo por el síntoma sueño. Cuando en un individuo que proviene de un lugar infectado y presenta los síntomas: fiebre con su curva térmica especial; aceleración del pulso casi permanente, el cual es rápido, inestable y depresible; las hipertrofias ganglionares, que se encuentran en la extensión del músculo externo-cleido mastoideo, en la fosa supraclavicular, en la región epitrocLEAR y axilar ó inguinal; los eritemas que se encuentran en los brazos y en los hipocondrios y que se presentan en formas de manchas rosadas, levantadas y que no tardan en desecarse; el edema de la cara, de los párpados y de los maleolos, edema blando, limitado, indoloro y que varía de un día á otro; la aceleración del ritmo respiratorio que aumenta en el instante de los paroxismos febriles; la cefalalgia continúa y viva que impacienta á los

enfermos; la esplenomegalia que es muy constante; en fin, una astenia notable á la cual se une algunas veces una astenopia muy marcada, hacen sospechar con fundamento la tripanosomiasis humana en el primer estado de su evolución, según Nattan-Larrier.

Si estos diferentes síntomas arriba descritos, no se encuentran en un mismo individuo es preciso según lo aconseja el mismo autor, valerse de otros medios de comprobación; entre ellos debemos citar las punciones de los ganglios cervicales por medio de una jeringuilla, que según Grieg y Gray, han sido coronadas de éxito. Si el enfermo presentare eritemas circinados típicos se puede escarificar los elementos cutáneos y buscar el tripanosoma. Para ello frótese una laminilla y colórese por cualquiera de los medios más usados, con lo que se puede obtener preparaciones de gran importancia para el diagnóstico.

Si las preparaciones hechas con sangre fresca no dieron resultados positivos como sucede con mucha frecuencia, conviene examinar *preparaciones secas*; para lograrlo se hacen frottes, según los procedimientos habituales y se fijan sumergiendo la laminilla, durante tres cuartos de hora en alcohol absoluto. En los ganglios hipertrofiados al principio de la enfermedad, se encuentran los tripanosomas en la sangre centrifugada 98-5%, en el líquido cerebro espinal 95-6%. No sucede lo mismo en el segundo período de la enfermedad, pues la sangre antes de centrifugarla contiene 13,6% y después de centrifugada 54,2%; el líquido cerebro-espinal 59,6% y los ganglios hipertrofiados 97,2%; por esta pequeña estadística se comprenderá cuán importante es hacer el examen microscópico del líquido de los ganglios hipertrofiados, durante el segundo período de la enfermedad para comprobar la presencia de su agente patógeno.

ANATOMIA PATOLOGICA

Desconocidas son las lesiones de la enfermedad del sueño durante el primer período; como ha sido muy raro practicar autopsias en ese lapso de tiempo, las descripciones de los diferentes autores no son terminantes.

Al repartirse el parásito en todo el organismo del individuo enfermo, las lesiones que produce son más constantes y características. Sicard y Moutier, que han trabajado sobre el particular, dicen que cuando el tripanosoma llega á los centros nerviosos, produce una inflamación intensa y generalizada á las tres membranas que envuelven al cerebro y á la médula. Al decir de esos autores esas lesiones son reconocidas á la simple vista.

Examinando las histológicamente se encuentra “que la pía madre es el sitio de una linfocitosis intensa, y los pequeños vasos se encuentran inflamados; la reacción linfocitaria se propaga en toda la extensión de los vasos. Estos resultados histológicos que fueron practicados en los blancos son idénticos á los observados y descritos en los negros.”

Según Laveran, la intensidad de las lesiones de las meníngeas varía de un caso á otro. En algunos se ha encontrado lesiones propias de meningitis: exudado perivascular, adherencias y engrosamiento de las diversas capas que recubren el cerebro y la médula espinal; y otras veces no se ha encontrado más que simples hiperhemias de las *meníngeas* sin lesiones inflamatorias.

Laverán dice que “el líquido cerebro-espinal es generalmente más abundante que en el estado de salud; es claro ó turbio. Por centrifugación se encuentran mononucleares en gran número y uno que otro tripanosoma. Los ventrículos laterales del cerebro son dilatados.”

Al examen histológico del cerebro se observa una infiltración de mononucleares en la superficie convexa del mismo, y se extienden á los surcos que se hallan en toda su extensión. Esas lesiones se propagan á la protuberancia, bulbo, médula espinal y acompañan á los vasos que se introducen en la masa encefálica.

Hemos visto que el bazo sufre cierto grado de hipertrofia; también el hígado se altera aunque más raramente. Los demás órganos no sufren alteraciones considerables, salvo que una complicación aparezca en el curso de la enfermedad del sueño.

PROFILAXIA

El 11 de mayo de 1906, el doctor Thiroux presentó á la Sociedad de Biología de París el suero de los enfermos atacados de Tripanosomiasis humana, como dotado de propiedades preventivas contra esa enfermedad. Según el mismo autor, las experiencias emprendidas con ese objeto han sido muy satisfactorias. Afirma además, que ese suero no es bueno bajo el punto de vista curativo.

Las medidas profilácticas tomadas con el fin de evitar los progresos de la tripanosomiasis humana han sido más ó menos infructuosas. El ideal consistiría en destruir completamente esos insectos malignos, conocidos con el nombre de tsétsés y que abundan en las regiones del África, donde esa horrible enfermedad ha hecho tantos estragos. Esto parece del todo imposible.

Los autores aconsejan que se prohíba terminantemente toda clase de relaciones ente los habitantes de lugares infectados con sanos. La propopagación de esa enfermedad á Kassai se debe á las relaciones que tenía esta población con las del bajo Congo, donde es endémica. Brumpt piensa que el medio de evitar su progreso, es no permitir más relaciones que entre las poblaciones infectadas; las que estén completamente indemnes lo harán sólo con aquellas que se encuentren en idénticas condiciones.

En los lugares infectados se seguirán las mismas reglas que se usan para preservarse del paludismo, se deben cubrir las puertas y ventanas de las habitaciones con telas metálicas para que las moscas transmisoras no puedan penetrar en el interior de las casas.

Se cubrirá la cara con mascarillas de tela metálica, las manos y las piernas con guantes de tela gruesa, para que las picaduras de las glosinas no lleguen á la piel, siempre que se tenga que pasar de un lugar sano por otro sospechoso.

Evítese construir habitaciones en los lugares húmedos, pantanosos ó en las riberas de los lagos y ríos. Téngase cuidado de elegir terrenos secos, ventilados y lejos de los lugares donde haya existido esa enfermedad, cuando se tengan que hacer construcciones para vivir.

Laverán dice, que las moscas tsétsés no transmiten el virus de la tripanosomiasis humana durante la noche, como sucede en el paludismo por la picadura del mosquito; pero que como buena medida profiláctica, se debe usar el mosquitero para dormir, mayormente si las habitaciones no están protegidas con telas metálicas.

Dutton y Todd, recomiendan el establecimiento de estaciones de inspección en los caminos principales, para impedir la entrada de personas infectadas en los distritos sanos, la expulsión de los individuos encontrados en los lugares indemes y el aislamiento más completo de aquellos que se encuentran en las poblaciones ya infectadas.

Según el profesor Blanchard, se desprenden las siguientes conclusiones en vista de los progresos de la enfermedad del sueño: "Los gobiernos locales deben hacer conocer, tanto á los blancos como á los indígenas, el peligro que corren, exponiéndose á picaduras de las moscas en general y de los tsé-tsé en particular; la necesidad de establecer las habitaciones, factorías, &., fuera de los puntos en que éstas se encuentran. Las comisiones mixtas de médicos y naturalistas estarán encargadas de indicar, entre las localidades propias al cultivo y á las explotaciones coloniales las glosinas reconocidas como peligrosas.

En vista que existen en diversos países tropicales tripanosomas que al parecer son transmitidos por los tabánicos y por moscas que pican (stomoxes), que también se encuentran en Europa, y dada la posibilidad de la introducción de estas afecciones parasitarias, hay motivo para prohibir ó reglamentar de un modo riguroso la importación en Francia y en las colonias francesas de animales procedentes de regiones invadidas por estos tripanosomas. Una conclusión análoga propuesta por los doctores Laverán y Nocard fué emitida por la Academia el 1º de julio de 1902; creo útil recomendar de nuevo esta cuestión á la atención de los poderes públicos."

Dada la gran inmigración de negros á Centro-América, los Gobiernos de las distintas Repúblicas, deberían dictar ciertas medidas rigurosas de inspección para que estemos exentos de esta terrible enfermedad, y prohibir que se haga introducción de individuos aparentemente sanos, que hayan vivido en alguna población del África, donde es endémica la tripanosomiasis. Procediendo así nos libraremos de un nuevo flajelo.

TRATAMIENTO

En el primer período de la enfermedad, el organismo emplea todas sus energías para defenderse de los parásitos patógenos; varios órganos se encargan de ello, el bazo posee un poder tripanolítico inmenso; los ganglios linfáticos, aunque en menor escala, contribuyen al mismo objeto.

Los señores Roux y Lacomme han hecho una serie de experiencias y les han probado que los agentes de la tripanosomiasis humana, desaparecen en los animales á los que se les han inoculado, poniéndoles una inyección sub-cutánea de emulsión de bazo de buey. Por lo visto la experiencia de esos médicos, abre otra vía para el tratamiento de esa infección.

En la sesión celebrada por la Academia de Medicina de París el 25 de abril de 1905, dijo el profesor Laveran, que las inyecciones de ácido arsenioso le han dado magníficos resultados en el tratamiento del mal del sueño, pero con la precisa condición que sea instituido desde el principio; en esa época es completamente curable.

El mismo autor ha usado un método mixto, compuesto de arsenito de soda y de Tripanroth. Los resultados conseguidos con este procedimiento han sido satisfactorios.

Se han usado muchísimos medicamentos en el segundo período. El suero de Thiroux no dió ningún éxito favorable. En este período los parásitos son muy resistentes y de destrucción difícil. Los medios tan distintos empleados han podido hacerlos desaparecer por algún tiempo de la sangre, pero muy pronto reaparecen con mayor fuerza.

Broden, dice que el tratamiento arsenical le dió buenos resultados en unos enfermos que vió en el Estado Libre del Congo, pero que en otros quedó infructuoso.

En diferentes casos se emplearon los colores de anilina y el atoxil. (derivado arsenical muy poco tóxico.) Con dicho tratamiento obtuvo Thomas en la Escuela de Liverpool buenos éxitos; sin embargo, no fueron muy decisivos.

Kopke dió el atoxil á la dosis de 10 á 15 centímetros cúbicos de una solución al décimo, durante 4 ú 8 días y notó una mejoría en los enfermos. Los tripanosomas desaparecieron de los ganglios y de la sangre, pero persistieron en el líquido cerebro-espinal, debido á la impermeabilidad de las meníngeas.

Mense había pensado que la radioterapia daría positivos éxitos; los experimentos de Nobele y Goebel prueban que el tratamiento es ilusorio.

Se han hecho experiencias en los animales, para probar el grado de resistencia de cada uno con respecto al virus de la enfermedad del sueño, habiéndolos sometido á diferentes tratamientos. El cuadro que sigue, que encontré en los *Annales d'Institut Pasteur* nos dará una mejor idea:

Con A Naftilamina disulfo 1.5.7.+B. duran	5 días.
Con B Naftilamina disulfo 2.3.6+B. duran	8 días.
O Monosulto (Tripanroth).....	} Mono 10 días. } Rata 20 días.
Amidonaftol disulfo 1.8.3.6. (acH)+T.	
Amidonaftol disulfo Diclorobenzinidina	22 días.
Amidonaftol disulfo p. Diamidodifeniburado	30 días.
Amidonaftol disulfo p. Diamidofenilglicoeter	26 días.
Naftileno-diamina disulfo 2.7.3.6.+B.	8 días.

En vista de lo que nos enseña el cuadro anterior, se verá que los animales á quienes se les ha instituido el tratamiento del Amidonaftol disulfo p. diamidodifeniburado, han resistido mayor número de días á las inyecciones del virus de enfermos de la tripanosomiasis humana.

Es de pensar que en breve tiempo se haya encontrado el medio más eficaz de impedir el progreso y los perjuicios de esa enfermedad, que ha causado en tan poco tiempo un número considerable de víctimas en el Africa.

CONCLUSIONES

1ª— El *Tripanosoma gambiense*, descubierto por Castellani el año de 1902 es el agente que produce la enfermedad del sueño. Se encuentra algunas veces en la sangre y en el líquido cerebro-espinal de los enfermos, pero con más frecuencia en los ganglios hipertrofiados y en los eritemas que aparecen en la piel.

2ª— La Tripanosomiasis humana es propagada por la mosca *glossina palpalis*; según algunos autores las otras especies del mismo género pueden reemplazarla.

3ª— La enfermedad del sueño no es contagiosa, ni se hereda al producto de concepción. Para trasmitirla es necesario un huésped intermediario.

4ª—La *Tripanosomiasis humana* es curable en el primer período de su evolución. En el de somnolencia, cuando el parásito ha llegado á los centros nerviosos casi siempre es mortal.

5ª—Deben aislarse los enfermos; y las ventanas y puertas de las habitaciones se cubrirán de telas metálicas, para evitar que penetren las moscas y se infecten. A falta de estas precauciones se usarán mosquiteros.

6ª—El tratamiento que hasta hoy, ha dado mejor resultado es el arsenical; los productos conocidos con el nombre de atoxil y Tripanroth han sido empleados con buen éxito.

7ª—Conviene que los gobiernos establezcan un servicio de inspección, para impedir la inmigración de individuos enfermos y que se tomen las medidas profilácticas para evitar el desarrollo de esa terrible enfermedad.

HÉCTOR VALENZUELA.

Vº Bº,

PROFESOR R. GUERIN.

Imprímase,

J. J. ORTEGA.

PROPOSICIONES

ANATOMÍA	Triángulo de Petit
FÍSICA MÉDICA	Tubo de Fauchere
BOTÁNICA MÉDICA	Datura estramonium
ZOOLOGÍA MÉDICA	Glossina palpalis
HISTOLOGÍA	De las amígdalas
FISIOLOGÍA	Del riñón
QUÍMICA INORGÁNICA	Nitrato de plata
QUÍMICA ORGÁNICA	Guayacol
PATOLOGÍA GENERAL	Inflamación
MEDICINA OPERATORIA	Operación de Pirogoff
PATOLOGÍA INTERNA	Úlcera simple del estómago
PATOLOGÍA EXTERNA	Acromegalia
CLÍNICA QUIRÚRGICA	Aparato de Tillaux
HIGIENE	Del embarazo
GINECOLOGÍA	Histeropexia abdominal
OBSTETRICIA	Retención de las membranas
BACTERIOLOGÍA	Tripanosoma gabiensi
TERAPEÚTICA	Eucaínas
MEDICINA LEGAL	Estrangulación
CLÍNICA MÉDICA	Matitez cardiaca
ANATOMÍA PATOLÓGICA	De la tuberculosis pulmonar
TOXICOLOGÍA	Envenenamiento por las sales de mercurio
FARMACIA	Enemas