

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
GUATEMALA, C. A.

**Estado actual de los espiroquetales**  
(Especies confirmadas hasta hoy en Guatemala)

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD  
DE CIENCIAS MEDICAS DE LA UNIVERSIDAD  
DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

POR

FRANCISCO SOSA GALICIA

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE

MEDICO Y CIRUJANO



GUATEMALA, AGOSTO DE 1948

## **PLAN DE TESIS:**

### **INTRODUCCION**

### **PRIMERA PARTE**

#### **Capítulo I.—Historia.**

#### **Capítulo II.—Denominación y Clasificación.**

### **SEGUNDA PARTE**

#### **Capítulo III.—Treponemosis.**

- A) Treponema pallidum.
- B) Treponema pertenue.
- C) Treponema carateum.

### **TERCERA PARTE**

#### **Capítulo IV.—Borreliosis.**

- A) Fiebres Recurrentes.
- B) Fuso-Borreliosis.
- C) Borreliosis Intestinal.

## CUARTA PARTE

## Capítulo V.—Leptospirosis.

- A) Leptospira Ictero-haemorrhagiae.
- B) Otras Leptospirosis.
- C) La Leptospirosis en Guatemala:
  - I. Lo hecho hasta hoy.
  - II. Lo que queda por hacer.

## QUINTA PARTE

- A) Conclusiones.
- B) Bibliografía.
- C) Propositiones.

EN EL ESTUDIO DE CADA MICROORGANISMO HE  
SEGUIDO EL SIGUIENTE DESARROLLO:

- I) SINONIMIA
- II) HISTORIA CON ESPECIAL REFERENCIA A GUA-  
TEMALA
- III) MORFOLOGIA
- IV) BIOLOGIA Y CARACTERES BIOLOGICOS:
  - a) Huéspedes naturales y animales sensibles.
  - b) Repartición en el Organismo.
  - c) Ciclo evolutivo y reproducción.
  - d) Cultivos.
  - e) Otros caracteres.
- V) EPIDEMIOLOGIA:
  - a) Distribución geográfica: Noso-geografía, morbili-  
dad, mortalidad.
  - b) Frecuencia.
  - c) Modo de transmisión.
  - d) Inmunidad.
- VI) PAPEL PATOGENO
- VII) DIAGNOSTICO:
  - a) Clínico.
  - b) De Laboratorio.
- VIII) PRONOSTICO Y TRATAMIENTO
- IX) PROFILAXIA

## INTRODUCCION

Son los Espiroquetales un grupo de microorganismos, que cuenta entre sus numerosísimas especies a ciertas de ellas, que obvio es poner de relieve la gigantesca importancia que debe concedérseles, ya que su interés enfocado desde el punto de vista médico-social es polifacético. Las consecuencias y secuelas de su poder patógeno son conocidas de todos; ya que en más de una ocasión han grabado en la historia de la Humanidad, el doloroso recuerdo de mortíferas epidemias.

Aunque este trabajo nada de original posee, pretende, a lo menos, suministrar los más avanzados conocimientos de estos elementos, obtenidos con el concurso de los últimos años; fruto de la constante investigación de científicos de renombre universal, entre los que se destacan los de la Escuela francesa. Son hasta cierto punto revolucionarios conceptos, cuya trascendencia para el futuro de las afecciones a que dan lugar, es aún incalculable.

Se propone seguidamente hacer entrar de lleno en la práctica diaria, la moderna terminología, tan poco difundida todavía, aun en obras recientes cuya edición data de pocos meses.

Y finalmente en el afán constante, de poder contar en no lejano día con una patología propia, de caracteres perfectamente adaptables a nuestro medio, condensa en una sola, cuanta referencia o publicación tuve a mi alcance, a fin de que toda esa literatura, cuyo valor es inestimable, no pase de ser el simple folleto, que repetidas veces se ha relegado a segundo plano.

La numerosa bibliografía que tuve la oportunidad de consultar, a la que me he dedicado desde hace mucho tiempo,

la recojo al final de este trabajo en riguroso orden alfabético, para aquellos que interesados por el punto, traten de dar más ampliación a los conceptos que aquí encontrarán.

Si ello cobrara realidad, entre los que han de conocer de este estudio; se habría llenado la aspiración más justa que me movió, al más perfecto desarrollo de tan profundo como interesante tema, dentro de la limitación de mis capacidades.

## PRIMERA PARTE

## CAPITULO I

### HISTORIA

La primera descripción que se refiere a estos organismos de forma espirilada se debe a Ehrenberg, quien en 1834 descubre en el agua, en estado de libertad, un microorganismo que denomina *Spirochaeta plicatilis*, por la forma espiral de su cuerpo.

Cuando estudió las características del nuevo organismo, sostuvo que se trataba de un ser perteneciente al reino animal y estableció diferencias, con otras formas semejantes que también encontró y a las que designó con los nombres de *Spirillum*, *Spirodiscus*, *Bacterium* y *Vibrio*, agrupando estos distintos géneros en una familia que llamó Vibriona.

En 1882 Certes encuentra en el interior de ciertas ostras, un organismo espirilado que designa impropriamente con el nombre *Trypanosoma balbianii* y que, Swellengrebel en 1907 llamó *Spirochaeta balbianii* y posteriormente Gross en 1910 forma con ella el género *Cristispira*.

Los estudios de Ehrenberg permanecieron aislados, sin concedérseles mayor trascendencia, hasta que en 1868 Obermaier descubre en los enfermos de fiebre recurrente un elemento espirilado que considera como microorganismo productor de la enfermedad y que Cohn clasifica posteriormente, en 1875, con el nombre de *Spirochaeta obermaieri*. Este espiroqueta, de acuerdo con los estudios de Vuillemin, en 1905, pasó al género *Spirocheta*.

Este descubrimiento tiene el gran valor de señalar el poder patógeno que pueden poseer los microbios espirilados, y su estudio despierta mayor interés, aunque sin resultado inmediato.

En 1890 Sakharoff descubre un espirilo que es patógeno en el ganso y que denominó *Spirochaeta anserina*.

En 1896 Vincent descubre un *espirilo* que produce una forma grave de angina y que es llamado *Spirillum vincenti* por Blanchard.

En 1903 Marchoux y Salimbeni encuentran un espiroquétido en los pollos, patógeno para estos animales que en 1905, Blanchard, llama *Spirochaeta gallinarum*, y el año siguiente Kook, en indígenas enfermos, en Uganda, aísla de la sangre, elementos espirilados.

En 1905 Dutton y Todd comprueban que el agente de la fiebre recurrente africana es un espiroquétido y Schaudinn y Hoffmann comunican el gran descubrimiento del agente etiológico de la Sífilis, que resulta ser un organismo espirilado que por sus caracteres, constituye el género *Treponema*.

En 1910, Gross encuentra en las arenas foraminíferas de las costas del Mediterráneo, dos organismos espirilares que denomina *Saprospira grandis* y *Saprospira nana*; creando así el género *Saprospira*.

En 1915 Inada, Ido y Tokyo Ijishinski, descubren otro espiroquétido patógeno para el hombre, que producía la fiebre ictero-hemorrágica; microorganismo que estudia Noguchi en 1917, clasificándolo independientemente, de los otros conocidos con el nombre de *Leptospira*.

## CAPITULO II

### DENOMINACION Y CLASIFICACION

Noguchi en 1917, haciendo un estudio de conjunto de todos los organismos espirilados, hasta ese momento descubiertos, hace un primer intento de clasificación, estableciendo una ordenación en los seis grupos siguientes; que él denominó géneros: *Spirochaeta*, *Saprospira*, *Cristispira*, *Spirosonema*, *Treponema*, *Leptospira*.

Fué este primer estudio del sabio japonés, el que ha servido de base a nuevas clasificaciones; y actualmente de acuerdo con Bergey, se aceptan estos mismos nombres, para los géneros con excepción de *Spirosonema*, que ha sido reemplazado por el de *Borrelia*.

He aquí, pues, la clasificación de Berkey; y en ella haré mención únicamente, de las especies más interesantes desde el punto de vista médico, por su acción patógena; y de aquellas otras que son las representantes tipos de los distintos géneros:

#### ORDEN VII.—SPIROCHAETALES — BUCHANAN

##### FAMILIA I — SPIROCHAETACEAE — SWENLLEN- GREBEL

Género I: SPIROCHAETA — EHRENBERG, 1834.

Especie tipo: *Spirochaeta plicatilis*.—Ehrenberg, 1833.

Género II: SAPROSPIRA — Gross, 1911.

Especie tipo: *Saprospira grandis* (Gross, 1911).

Género III: CRISTISPIRA — Gross, 1910.

Especie tipo: *Cristispira balbianii* (Certes).

Género IV: BORRELIA — Swellengrebel, 1907.

Especie tipo: *Borrelia gallinarum*; *Borrelia recurrentis*.

Género V: **TREPONEMA** — Schaudinn, 1905.

Especie tipo: *Treponema pallidum* (Schaudinn y Hoffmann, 1905).

Género VI: **LEPTOSPIRA** — Noguchi, 1917.

Especie tipo: *Leptospira ictero-haemorrhagiae* (Inada et Ido), Noguchi, 1917.

El conjunto de todos estos organismos debe, pues, denominarse Spirochaetales, por prioridad y derivando la denominación del nombre del primer organismo descubierto y a quien Ehrenberg bautizó con el de Spirochaeta. Hago esta salvedad, porque durante mucho tiempo no dejó de existir algo de confusión en la terminología, ya que indistintamente se denominaba a todos Spirochaeta, nombre que actualmente quedó para uno de los géneros y a los así llamados primitivamente, hoy se conocen bajo la denominación de Borrelia.

Describo a continuación las principales características en las que se basaron para la creación y separación de los diferentes géneros, características que serán ampliadas al estudiar la morfología de cada uno de estos organismos para lo cual remito a los respectivos capítulos.

**Género SPIROCHAETA.**—Ehrenberg, 1883. Está constituido por las especies de gran tamaño, midiendo hasta 500 micras de longitud por 0.75 de micra de diámetro. Sus espiras son regulares y se encuentran separadas por un espacio de 1.5 micras. No poseen ni flagelos ni membranas. Son microorganismos saprófitos que viven en el agua dulce o en el agua de mar. Son alterados pero no desintegrados por las sales biliares al 10%. La especie típica sería la *Spirochaeta plicatilis*, descubierta por Ehrenberg en 1834. Otras: *Spirochaeta marina* (Zuelzer, 1912), etc.

**Género SAPROSPIRA.**—Gross, 1911, constituido por elementos grandes de 100 micras de longitud, como término medio, por 0.80 de diámetro. Su cuerpo se presenta dividido

por tabiques transversales; no tienen flagelos ni membranas. No son desintegrados por las sales biliares al 10%. Especie Tipo: *Saprospira grandis* descubierta por Gross (1911); *Saprospira puncta* (Dimitroff, 1926), etc. Estos organismos viven en las arenas foraminíferas del Mediterráneo.

**Género CRISTISPIRA.**—Gross, 1910. Son espiroquetales parásitos de los moluscos, que miden hasta 9 micras de longitud por 2 micras de ancho. Sus extremos son redondeados; en su cuerpo se observan tabiques y poseen una membrana dispuesta longitudinalmente. No tienen flagelos; las sales biliares no tienen acción sobre ellos. Especie tipo: *Cristispira balbianii* (Certes) Castellani y Chalmers, 1913; *Cristispira anodontoe* (Keysselitz) Castellani y Chalmers, etc.

**Género BORRELIA.**—Swellengrebel, 1907. (Sinonimia: *Spiroschaudinnia* Sambon, 1907; *Spirochaeta* Bergey, 1923; *Spirochaeta* Vuillemin, 1905). Corresponde a espiroquetales, de tamaños variables de 5 a 14 micras de longitud; patógenos algunos para el hombre y otros saprófitos que se encuentran en distintos medios. Su anchura oscila entre 0.2 a 0.5 micras; presentan 4 a 8 espiras bastante laxas, sus ondulaciones también lo son y sus extremos terminan en punta. Se deforman con facilidad y poseen movimientos flagelares y de rotación lenta. Por último, son fácilmente coloreables por los colores de la anilina y el Giemsa. Como ya dije, algunos son patógenos y transmitidos por artrópodos; otros comensales del hombre. Anaerobios: 37 grados. Son completamente desintegrados por las sales biliares al 10 por ciento.

Especie tipo: *Borrelia gallinarum* (Marchoux y Salimbeni), (Swellengrebel, 1907); *Borrelia recurrentis* (Lebert). Se han descrito numerosas especies, entre las que menciono las de interés médico, tales como la *B. duttonni* (Novy y Knapp), *B. bronchialis*, *B. hispánica*, *B. venezue-*

*lensis*, *B. berbera*, *B. carteri*, *B. novyi*, *B. kochii*, *B. vincenti*.

**Género TREPONEMA.**—Schaudinn, 1905 (Sinonimia *Spironema* Vuillemin, 1905; *Microspironema* Stiles y Pfender, 1905), etc.

Son microorganismos de espiras apretadas, regulares permanentes. Su longitud es de 6 a 14 micras por 0.25 a 0.30 micras de ancho. Son elementos patógenos para los mamíferos, otros son comensales. Difícilmente coloreable por los colores de la anilina, anaerobios: 37 grados. Sus extremidades son afiladas. Son lisados completamente por la saponina al 10 por ciento y por las sales biliares en igual concentración. Corresponde como especie tipo el: *Treponema pallidum* (Schaudinn y Hoffmann, 1905); cito también al *T. pertenué* (Castellani, 1905); *T. calligyrum*; *T. microdentium*; *T. carateum* (Brumpt, 1939), etc.

**Género LEPTOSPIRA.**—Noguchi, 1917. Está formado por organismos de cuerpo delgado, cilíndrico, espiras apretadas, regulares, rígido. Longitud media 7 a 14 micras por una anchura de 0.25 a 0.30 micras. Extremidades incurvadas en forma de gancho. Movimientos rápidos e intermitentes en fuetazo. Anaerobios: 25 grados. Algunos son saprófitos, otros libres, otros patógenos para los mamíferos. Son lisados por las sales biliares al 10 por ciento; pero resisten a la saponina en igual concentración. Corresponde como especie tipo el *Leptospira ictero-haemorrhagiae*. (Inada e Ido) Noguchi, 1917; *Leptospira hebdomadis* (Ido), etc.

Hago notar que ninguna de las formas parásitas de hombre entra en el género *Spirochaeta* (strictu sensu) creado por Ehrenberg en 1833 y caracterizado por su Axostilo.

Recuerdo también que los espirilos, (género *Spirillum morsus murei*), pertenecen a la clase de las Eubacteriales, que poseen un cuerpo rígido, helicoidal, provisto de cilios apicales y que se dividen transversalmente.

En lo que concierne a los Spiroquetales o Spirochaetas (sensu lato), insistiré en los tres géneros siguientes, que interesan particularmente al médico, puesto que son patógenos: *Treponema*, *Borrelia*, *Leptospira* y que morfológicamente son muy diferentes.

Después del descubrimiento de Schaudinn y Hoffmann, en razón del aspecto "espirilado" del parásito, lo consideraron como una espiroqueta, y le dieron el nombre, todavía conservado por muchos autores extranjeros de *Spirochaeta pallida*. Pero Vuillemin (de Nancy) hizo notar que contrariamente al género *Spirochaeta*, el parásito descrito por los autores alemanes estaba desprovisto de un filamento axial (axostilo), alrededor del cual se enrolla el citoplasma, posee un cuerpo flexible y espiras permanentes. Es, además, filiforme y no acintado y se colorea difícilmente. La denominación propuesta por Schaudinn le pareció impropia y el autor francés la reemplazó por la de *Spironema*. Posteriormente el mismo Schaudinn creó el género *Treponema*.

Con respecto a la clasificación de estos organismos en la escala zoológica, han sido emitidas las más variadas opiniones. Particularmente los treponemas han sido considerados como Protozoarios (Schaudinn Hartmann, von Provaszek, etc.), como bacterias (Gross Doflein). Se admite actualmente que los treponemas no son protozoarios. Algunos autores, particularmente los americanos, tienden a clasificar los spirochaetales Buchanan, es decir, todos los Spirochaetas, en el amplio sentido de la palabra, en la rama de los Schizomycetos Naegeli, que representan un reino intermediario entre los Protophytos y los Protozoarios. Para Prévot, los Spirochaetales constituirían la 7ª clase de los Schizomicetos.

Resumo enseguida a manera de cuadro, los principales caracteres de cada tipo, para señalar a través de ellas los caracteres de cada especie tipo, para señalar a través de ellas las más salientes características de cada género; cuadro que pertenece a Hideyo Noguchi:

**CLASIFICACION  
CUADRO DE NOGUCHI**

Género	Spirochaeta	Saprospira	Cristispira	Borrelia	Treponema	Leptospira
Autor	Ehrenberg, 1834 S. plicatilis Ehrenberg, 1838	Gross, 1911 S. grandis Gross, 1911	Gross, 1910 C. balbianii Certes, 1882	Vuillemin, 1905 B. recurrentis Lebert, 1874	Schaudinn, 1905 T. pallidum Schaudinn y Hoffmann, 1905	Noguchi, 1917 L. ictero-haemorrhagiae Inada e Ido, 1914
Long. en micras	100-500	100-120	45-90	8-16	6-14	7-9-14 a veces 40
Diám. en micras	0.5-0.75	.....	1-1.5	0.35-0.5	0.25-0.3	0.25-0.3
Cresta	Negativo	Negativo	Positivo	Negativo	Negativo	Negativo
Cilias o flagelos	Negativo	Negativo	Negativo	Cilias	Cilias	Cilias
División	Transversal	Transversal	Transversal	Transversal pue- de ser longitudi- tudinal	Transversal puede ser longi- tudinal	Transversal
Habitat del género	Agua dulce o Salada	Arenas foraminíferas	Tubo digestivo de moluscos	Patógeno o no	Patógeno o no	Patógeno o no
Acción de las sales biliares al 10 por ciento	Se atenúa, pero no es disuelta	.....	Cresta destruida Cuerpo persiste	Desintegración Completa	Desintegración completa	Disolución rápida
Acción de la di- filamento axial	Filamento axial	.....	Membrana resis- te. Cresta des-	.....	La estructura re- siste varios días	.....

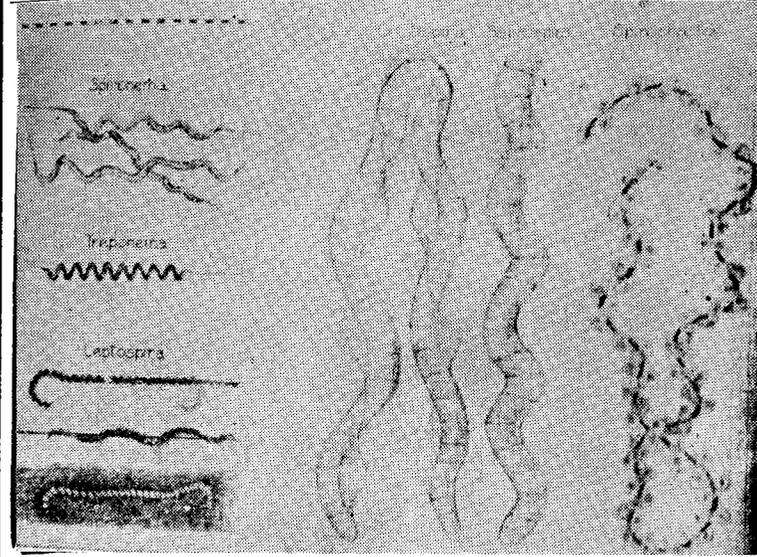


Fig. Nº 1.

He aquí el Cuadro de Noguchi, que tiene el mérito de hacer resaltar los principales caracteres diferenciales, entre los seis géneros. Únicamente es necesario substituir el término *Spirochaeta* por *Borrelia*.

Lo he tomado de la obra de Stitt, Clough and Clough.

### CAPITULO III

### TREPONEMOSIS

### GENERO TREPONEMA

TREPONEMA PALLIDUM (Schaudinn y Hoffmann, 1905).

#### SINONIMIA:

*Spirochaeta pallidum* (Schaudinn y Hoffmann, 1905); *Treponema pallidum* (Vuillemin, 1905); *Microspironema pallidum* (Stiles y Pfender, 1905), etc.

#### DATOS HISTORICOS CON ESPECIAL REFERENCIA A GUATEMALA:

“La Sífilis es una enfermedad que ha existido desde mucho tiempo y que ha tenido su origen, según algunos autores, en América, según otros en Europa y Asia. En el siglo XV, época de viajes y de gran intercambio comercial, después de las Cruzadas, se extiende por Europa con caracteres epidémicos, en forma tal, que llama la atención de todos los investigadores y de las autoridades sanitarias de todos los países.

“En realidad, en aquella época no se conocía la naturaleza de la afección y se le confundía con otras de localización genital, como blenorragia y con dermatosis diversas según el período de la evolución.

“La sífilis, pues, mal conocida, no podría ser tratada convenientemente, y durante largo tiempo, constituye una de las calamidades de Europa. Se la designaba con nombres diversos, según el país, queriendo atribuir con la de-

nominación, origen extranjero, a lo que consideraban vergonzoso; así se le llamó: *Mal Gálico*, *Mal napolitano*, *Enfermedad Polonesa*, etc.

“Sin embargo, los estudios formaron el conocimiento general de que se trataba de una enfermedad infecciosa y varias experiencias lo demostraron claramente; de las que es digna de recordar la de John Hunter, en 1754, que al inocularse a sí mismo productos de un enfermo, contrae la sífilis, con toda su evolución típica, experimento que le hizo confundir esta afección con la blenorragia, que también adquirió porque el enfermo padecía de ambas; pero que tuvo el enorme mérito de demostrar que la sífilis era inoculable al hombre”.

“Trabajos posteriores independizaron la blenorragia de la sífilis; y esta última es motivo de minuciosos estudios durante la época bacteriana, con el objeto de descubrir al agente causal”.

En 1884 Lustgarten aisla de gomas y de chancros sifilíticos bacilos aislados o conglomerados, semejantes al bacilo de Koch y que como éste tenían la propiedad de ser difícilmente coloreables. Este autor así como Babés (1885), a pesar de las inoculaciones negativas consideró a dichos organismos, como los productores de la enfermedad.

Diez años más tarde von Niessen se ocupó del estudio bacteriológico de la sífilis, descubriendo en 1904, un bacilo polimorfo del tipo de los pseudo-diftéricos, al que le otorga el carácter de agente etiológico de la sífilis.

En 1902 Bordet y Gengou observaron en los productos de las lesiones de un sifilítico ciertos organismos espirilados, a los que no les dieron mayor importancia, porque no la encontraron en otros casos. Los dos descubridores de la reacción serológica, estuvieron así al borde de inmortalizarse doblemente si hubieran señalado a los espirilos vistos como la causa del mal. Igualmente en 1903, Rowa observó en nueve enfermos, microorganismos semejantes, pero no

les reconoce papel etiológico, pues también había visto organismos semejantes en lesiones de distinta naturaleza.

Así llega el año 1905, en que un afamado alemán, Siegel, descubre en la sangre y exudados de los enfermos con sífilis, un protozoo microscópico que denomina *Citotryctes luis*, atribuyéndole un papel etiológico. A pesar de que sus comunicaciones fueron recibidas con escepticismo, se emprenden investigaciones confirmatorias.

“Köhler, Presidente del Departamento Imperial de Higiene de Berlín, nombró una comisión, integrada por Schaudinn, Neufeld y Hoffmann, con el fin de verificar las comunicaciones de Siegel. El 3 de marzo de 1905, trabajando esta comisión en la Clínica Dermatológica de Lesser, al observar una biopsia específica, vió en el jugo extraído de ella una serie de microorganismos espirilados que llamaron su atención y que confirmaron Neufeld, Hoffmann y Gonder, al que denominó *Spirochaeta pallida*.

“No obstante que al principio, no se le atribuyó papel etiológico, el 10 de abril del mismo año, comunican sus observaciones, al Departamento de Higiene, dejando constancia de que se encuentra invariablemente en las lesiones de naturaleza específica”.

Por otra parte Metschnikoff y Roux, del Instituto Pasteur de París, en 1905, habían demostrado que la sífilis era inoculable a los monos superiores e inferiores con material procedente de lesiones humanas; y que en estos animales la afección evolucionaba con las mismas características clínicas que en el hombre. Confirmaron por otro lado, el descubrimiento de Schaudinn, al observar los espirilos en las lesiones de naturaleza específica, de animales infectados.

Todos estos hechos permitieron a Schaudinn y a Hoffmann, hacer una comunicación a la Sociedad Médica de Berlín, el 17 de mayo, estableciendo la constancia de este elemento en las lesiones sifilíticas, sus características morfológicas y sus propiedades tintoriales; conocimientos ampliamente confirmados por otros miembros de la Sociedad como

Buschke, Wechselmann, etc., que encontraron los espiroquetos en distintas lesiones.

Teshing, discípulo de Siegel, criticó los trabajos de Schaudinn y Hoffmann, sosteniendo que los *Spirochaeta* observados provenían de las soluciones colorantes, en lugar de que vivían en estado saprófito; pero tal teoría no sólo no se tomó en cuenta, sino que tampoco mereció acogida.

Schaudinn falleció en 1906, pero su descubrimiento había adquirido gran importancia por las sucesivas confirmaciones obtenidas en numerosos estudios y experiencias. En mayo de 1906, Wassermann, Neisser y Bruck, establecieron la importancia de la reacción de fijación del complemento en el diagnóstico de la Sífilis.

Posteriormente, después de numerosas tentativas, se consigue el cultivo de este microorganismo *in vitro* por Mühlens, Noguchi y otros.

Y para finalizar, Ehrlich, establece el valor terapéutico del arsénico y de otros preparados, que son la base de la terapia anti-luética.

He expuesto de esta manera, en forma sucinta, los principales detalles que forman el interesante capítulo de la historia de esta enfermedad, que no sin razón fuera calificada como uno de los azotes o plagas terribles, de los cuales se dolerá siempre el hombre, no solamente por sus características tan ya perfectamente delineadas de mal social, sino por las secuelas de que es capaz, tarando e invalidando así y a la mayoría de las veces en forma definitiva, a quienes contraen; cuando no sus terribles estigmas son llevados por toda una vida, producto de una herencia inevitable.

No es de extrañar, pues, que la noticia del descubrimiento inmortal de Schaudinn y Hoffmann, se extendiera por todo el mundo; practicándose numerosas experiencias y cada día consolidaban más el papel etiológico del espiroquetos. Con entusiasmo febril se estudió al microorganismo en todas las lesiones de que era productor.

Toca entre nosotros, al recordado Maestro Doctor don Rafael Morales, coloreado por primera vez, allá por el año de 1932. Este treponema fué coloreado en el Laboratorio del Hospital General en un enfermo portador de un chancre, asilado en el Cuarto Servicio de Cirugía de Hombres.

Con este punto de partida se siguió ampliamente confirmando en los accidentes iniciales; pero posteriormente se buscó en los accidentes secundarios (en las costras llamadas *Rupia*).

El Maestro Morales utilizó para su coloración, un método a base de la Pyridina. Posteriormente se utilizaron otras técnicas entre las que tuvo gran boga el método de Fontana y Tribondeu, coloración que hasta hace poco se practicaba en forma sistemática en el Laboratorio del Hospital General, que ha rendido magníficos resultados; pero en los últimos tiempos ha sido en buena parte substituído por el método de los colorantes básicos, a base de permanganato potásico y fucsina diluída al décimo, procedimiento que desarrollo en otra parte de este trabajo (ver diagnóstico de laboratorio); y que sobre ser de técnica más sencilla, permite apreciar al parásito de manera perfecta teñido de un bello color café rojizo.

En Sanidad Pública el Laboratorio de Bacteriología, utiliza en amplia escala la investigación en fondo obscuro, siendo hasta la fecha numerosos los casos positivos puestos en evidencia.

Expongo a continuación los datos estadísticos, únicamente de fondo obscuro, habidos en los dos últimos años (1946-1947), en el mencionado Laboratorio, a cargo del Dr. Alfredo Fashen V.

## SANIDAD PUBLICA

## LABORATORIO DE BACTERIOLOGIA

ESTADISTICA QUE MUESTRA EL TOTAL DE CAMPOS OSCUROS EFECTUADOS DURANTE EL AÑO DE 1946:

	Positivos	Negativos	Total
Enero .....	12	45	57
Febrero .....	6	35	41
Marzo .....	14	34	48
Abril .....	7	41	48
Mayo .....	12	88	100
Junio .....	8	19	27
Julio .....	16	20	36
Agosto .....	8	21	29
Septiembre .....	14	29	43
Octubre .....	10	35	45
Noviembre .....	9	35	44
Diciembre .....	7	24	31
<b>TOTAL:</b> .....	<b>123</b>	<b>426</b>	<b>549</b>

CAMPOS OSCUROS EFECTUADOS DE ENERO A AGOSTO DE 1947:

	Positivos	Negativos	Total
Enero .....	11	21	32
Febrero .....	9	25	34
Marzo .....	3	10	13
Abril .....	6	22	28
Mayo .....	12	21	33
Junio .....	11	23	34
Julio .....	5	42	47
Agosto .....	6	41	47
Septiembre .....	11	36	47
Pasan .....	74	241	315

	Positivos	Negativos	Total
Vienen .....	74	241	315
Octubre .....	9	42	51
Noviembre .....	12	148	160
Diciembre .....	10	71	81
<b>Total:</b> .....	<b>105</b>	<b>502</b>	<b>607</b>

Guatemala, diciembre de 1947.

*Dr. Alfredo Fashen V.*

## III.—MORFOLOGIA:

Este organismo tiene la forma de un filamento extremadamente fino, afilado en sus dos extremidades y contorneado en hélice a la manera de un tirabuzón o de un resorte de tornillo. Cuando se le observa en ésta, fresco, es muy difícil de ver a causa de su extremada "palidez", es decir, escasa refringencia.

En fondo oscuro se presenta como un microorganismo casi incoloro, débilmente refringente, helicoidal, pequeño y fino. Movilidad viva, pero sin bruscos desplazamientos; se dice así, que tiene un modo "elegante" de moverse. Los movimientos descritos son de cuatro clases:

- a) de rotación alrededor de su eje longitudinal;
- b) de desplazamiento hacia atrás o hacia adelante;
- c) de flexión del cuerpo en su totalidad; y
- d) de latigazo. La movilidad en preparaciones con solución fisiológica persiste varias horas.

Toma a veces por estos movimientos, la forma de una C, o de una S, de un fute, etc. Permanece en ocasiones por una de sus extremidades, unido a un glóbulo rojo. Pre-

senta ondulaciones, que han incitado a algunos autores, a admitir la existencia de una membrana ondulante. Algunas veces parece animado de verdaderos movimientos convulsivos, sobre todo cuando su vitalidad por una u otra causa se ve comprometida; pero hay que señalar que la disposición de sus espiras no se modifica, durante las diversas manifestaciones de su actividad.

Su forma helicoidal es muy característica por la regularidad e igualdad de las espiras; la breve separación entre unas y otras, su corta longitud, las extremidades finas.

En preparaciones coloreadas, presenta poca afinidad por los colorantes; aparece en general siempre pálido, pero coloreado fino con los colorantes básicos, más obscuro con la impregnación argéntica. No toma el Gram (Mac Wee-ney). No se conocen coloraciones realmente específicas para este germen tan pequeño y delicado.

Schaudinn con el método de Loeffler, ha visto en sus extremidades, flagelos, cuya longitud iguala a 4 ó 6 espiras. Ordinariamente hay un flagelo para cada polo; sin embargo algunas veces existen dos. Pero estos flagelos permanecen invisibles con los métodos corrientes de examen, tanto en estado vivo como después de las coloraciones o de la impregnación. Según Levaditi, el microorganismo conservado veinticuatro horas en suero de caballo semicoagulado, no tendría más que un solo cilio de 8 a 20 ondulaciones regulares recordando las del cuerpo del parásito.

La forma y la naturaleza de estos flagelos han sido muy discutidas (Borrel, Hoffmann y Prowazek); en realidad, los trabajos modernos han demostrado que estos filamentos apicales no son flagelos, esto es, órganos motores; pero estrechamientos periplásmicos, llevando o no, en su extremidad libre, gránulos treponemógenos.

Por último puede comprobarse, en el interior o en la vecindad del cuerpo helicoidal del treponema, corpúsculos cuya naturaleza en la actualidad, todavía no está aclarada.

Hay que recordar que ningún estudio citológico fino ha permitido encontrar en el *T. pallidum*, los granos intracitoplásmicos descritos por Zuelzer en la *Leptospira icterohaemorrhagiae*; por Duboscq y Lebailly en ciertas espiroquetas piscícolas, por Hollande en espiroquetas de la cavidad bucal y en las Cristispiras.

Estas granulaciones han sido señaladas en el curso de la división transversal de estos parásitos; y a nivel de los puntos de fragmentación.

Se admite clásicamente, que la cromatina es difusa en el citoplasma de los espiroquetas. Es una noción que necesita de más observación. Porque, aunque la estructura interna del *Treponema pallidum* es muy difícil de estudiar, debido a la tenuidad del parásito, los contemporáneos trabajos de Hollande dejan pensar que su constitución no es tan simple, como corrientemente se ha creído.

En los frotos o en los tejidos el treponema se presenta sea aislado, sea aglomerado, formando entonces verdaderas agrupaciones de treponemas encadenados. No se trata sin embargo de un fenómeno de aglutinación, comparable al que ha sido descrito para el Bacilo de Eberth; pues los treponemas pueden aglutinarse, realizando formaciones de un aspecto enteramente especial.

Su longitud varía como término medio entre 10 y 15 micras. En algunas ocasiones es solamente de 5 micras. En otras puede alcanzar hasta 20 micras. El diámetro transversal de su filamento, —no el del espira—, alcanza, como máximo, 1/4 de micrón; casi, pues, el límite de la visibilidad microscópica. La sección de su filamento es circular, es, pues, cilíndrico y no aplanado como los organismos del género *Borrelia* (antiguamente *Spirocheta*).

El treponema aparece menos teñido, como engrosado, cuando se le examina vivo en suero fisiológico o fijado en un tejido tratado por el ácido acético.

Sus espiras son numerosas. Se cuenta de 8 a 12 como término medio. Sin embargo, en ocasiones, no se cuentan

más que 4 ó 5; y por el contrario en las formas llamadas largas, se pueden contar 25 y aun 30.

Estas espiras presentan tres caracteres importantes a retener para la diferenciación del treponema: son estrechas, profundas y regulares. La longitud de cada espira es igual o inferior a su profundidad. Es únicamente en las dos extremidades del microorganismo que las espiras son menos profundas y un poco distendidas; estas extremidades son a veces tan finas, que es difícil decir dónde terminan.

La forma helicoidal de este germen es permanente, es decir, no se borra en ningún momento, particularmente durante los movimientos.

Por último, el cuerpo del parásito es filiforme y redondeado, no anillado. Sus extremidades son lo más a menudo rectilíneas, a veces enrolladas en bucles.

*Las formas atípicas y granulosas.*—Desde las primeras investigaciones sobre el *Treponema pallidum*, se ha comprobado que el parásito podía presentarse bajo formas atípicas. Fué Schaudinn quien emitió la primera hipótesis de una forma granular durante los períodos de latencia de la enfermedad.

Mulzer (1905) señala los aglomerados, Berger (1906) formas en bucle en las extremidades de los parásitos; corta de una a dos espiras.

Krzystalowicz y Siedlecki (1905), han descrito un ciclo esporogónico con los gametos (microgametos, individuos debilmente ondulados y macrogametos). Las formas helicoidales asegurarían la reproducción por escisión longitudinal.

De estas formas atípicas se ha descrito una gran cantidad, resultando de 4 órdenes de causas:

- a) mecánicas (preparaciones desecadas);
- b) involución del germen;
- c) destrucción por fagocitosis; y
- d) reproducción del treponema (formas cortas jóvenes).

Las formas atípicas se encuentran, sobre todo, en las lesiones antiguas o en los sujetos que han recibido un principio de tratamiento. Desde 1906, Jacquet y Sézary han podido describir un número bastante importante de estos aspectos anormales en las glándulas suprarrenales de un sífilítico secundario addissoniano, muerto a consecuencia de una hemorragia cerebral; y que había recibido tiempo antes, un tratamiento mercurial poco intensivo. En 1910, Sézary observó otras formas anormales en un goma arterial del cerebro.

He aquí las principales formas a retener:

- 1) Formas estiradas en sus dos extremidades o en una sola de ellas que no se pueden confundir con los treponemas provistos de filamentos terminales (pseudo-flagelos), pues que éstos son invisibles con los métodos usuales de impregnación argéntica en los tejidos.
- 2) Formas fragmentadas, disociadas en parte o en su totalidad.
- 3) Formas granulosas, compuestas de finas granulaciones colocadas unas a continuación de otras.
- 4) Formas retraídas, que se parecen a miniaturas de treponemas.
- 5) Formas engrosadas y de espiras relajadas, encontradas por Noguchi en sus cultivos, presentando numerosas analogías con la *Borrelia (Spirochaeta) refringens*.
- 6) Formas rectilíneas observadas también por Fouquet y por Beer.
- 7) Formas contraídas por lugares, presentando engrosamientos o nudosidades, que son sin duda las que describió Herxheimer.
- 8) Estas nudosidades parecen provistas a veces de una cavidad, tomando así el aspecto de una vesícula situada sobre el cuerpo del treponema (forma vesiculosa).
- 9) Las formas anulares, señaladas también por Proszek, caracterizadas por el enrollamiento simple o doble de los parásitos en forma de O.

10) Las formas punteadas, donde el treponema se reduce a una pequeña masa (gruesa puntuación); perforadas o no de un minúsculo orificio central: éstas no son más que formas contraídas del tipo precedente.

Estas diferentes formas atípicas son indiscutibles porque han sido observadas en los órganos profundos, después de la impregnación argéntica, fuera de toda infección asociada. No se trata de artificios de preparación; los precipitados de nitrato de plata dan puntuaciones más pequeñas.

Conviene insistir aquí especialmente sobre la evolución que puede sufrir la forma anular, indicada precedentemente y que Sézary ha particularmente estudiado. Algunos parásitos están a menudo enrollados dos veces sobre sí mismos; al mismo tiempo están engrosados y como contraídos. Forman así, reduciéndose más y más, una especie de anillo grueso, de radio muy reducido. En formas todavía más contraídas toman el aspecto de pequeñas masas de 2 a 3 micras de diámetro; perforadas en su centro de una cavidad minúscula no siempre constante. Todos los tipos de transformación se observan, entre esta forma punteada y la forma helicoidal típica. Sucede a veces, que la transformación granulosa no se efectúa más que sobre un fragmento del parásito y se ve sobre uno de estos gránulos insertarse un filamento presentando algunas espiras.

Levaditi y Manouélian han confirmado la existencia de las formas anulares; este último ha comprobado su presencia sobre cortes de placenta sífilítica y de flebitis de la vena del cordón umbilical. Clément Simon y Mollinedo las han visto en el jugo de las adenopatías de los períodos primario y secundario en los enfermos tratados.

Estas diversas formas atípicas no se observan más que en los casos donde el treponema, se encuentra en condiciones de vitalidad desfavorables (lesiones antiguas, lesiones tratadas, lesiones gomosas).

Son comparables a aquellas que se observan en ciertos cultivos viejos o no apropiados, sea al desarrollo del treponema, (Noguchi), sea a numerosos espiroquetas fácilmente cultivables (Séguin) o en fin, a ciertas *Borrelias* (Mollinedo). No son, pues, formas de multiplicación como algunos autores han creído.

Desde el punto de vista práctico, estas formas atípicas se prestan a confusión y a errores de diagnóstico. En realidad, buscando con cuidado, se encuentra siempre después de ellas, formas helicoidales típicas, cuya comprobación es necesaria para el diagnóstico seguro.

Numerosos autores han querido ver en las formas atípicas, estados particulares que entran en el ciclo evolutivo del *T. pallidum*. Es así como ciertas de estas formas han sido interpretadas como formas de resistencia, o como formas de evolución o de involución.

Las *Formas granulosas* han sido encontradas por Balour, quien en 1911, las consideró formas de resistencia; por Mac Dodagh, por Noguchi (en los cultivos); y por otros autores.

Levaditi y sus colaboradores han pensado en 1927, que el treponema podía presentarse bajo dos aspectos diferentes: una fase treponémica (estado vegetativo) y una fase pre-espiroquétida (estado invisible). Esta última fase estaría constituida por *granulaciones* casi ultramicroscópicas; estas "granulaciones infravisibles" estarían capacitadas a dar lugar a nuevas formas helicoidales; y explicarían la infección de ciertos órganos (ganglios, cerebro, etc.), de ratones sífilíticos, en los cuales no se encuentran parásitos típicos. Fué en 1936 que Levaditi y su escuela, a continuación de los trabajos de Brown, Pearce y Bessemans abandonaron esta hipótesis. Pero hizo aparición nuevamente en 1941, después de los trabajos de Séguin, Manouélian y Mollinedo, en los que se precisó, que los gránulos argentófilos, podían o no estar provistos de un filamento ondulado.

Bessemans y su escuela (1932), han sido los primeros en admitir la posibilidad aunque no demostrada, de la existencia de una forma invisible del virus sifilítico. Pero ellos mismos en 1936 rechazaron la hipótesis de un estado invisible, tal como lo había sostenido Levaditi.

Bessemans y sus alumnos (1934-1936), rechazaron la teoría de Pearce y de Brown, los que atribuían una virulencia particularmente elevada a los raros treponemas contenidos en los ganglios linfáticos de conejos sifilíticos. Por último, para Bessemans los gránulos argentófilos de Levaditi, serían productos de destrucción.

Numerosas han sido las experiencias de filtración con el objeto de demostrar la existencia y el real poder patogénico de gránulos argentófilos, es decir, de una forma granular infravisible.

Levaditi y sus colaboradores, en 1927, han hecho tentativas infructuosas para infectar animales con el filtrado de chancros o de ganglios virulentos de conejos sifilíticos (Bujías Chamberland L1 bis, L1, L2, L3, membranas de colodión Poulenc 3 capas).

En 1943, Levaditi realizó de nuevo sus experiencias anteriores; machacó fragmentos de sifilomas de conejos conteniendo numerosos treponemas y "granulaciones argentófilas"; los diluyó en una solución de Tyrode y filtró el líquido sobrenadante a través de las membranas d'Elford (Gradocol) 2,710, 1,140, 560 y 320 milimicras. Solamente los ultrafiltrados que habían atravesado las membranas de 2,710 y 1,140 milimicras se mostraron virulentos (presencia de treponemas sobre fondo negro, inoculación positiva en el testículo del conejo).

Lisi, en 1936, vanamente se ha esforzado en controlar las hipótesis de Levaditi, respecto a la existencia de formas granulares o de formas invisibles y filtrables del *Treponema pallidum*. No ha podido filtrar sobre bujía substancia conteniendo el treponema y ha negado así la existencia de una forma invisible y filtrable del agente de la sífilis. Lisi

explica el resultado negativo de sus propias experiencias (filtración e inoculación de los filtrados a conejos), por fenómenos físico químicos que rigen la filtración, o como piensa Levaditi, por una adherencia particular del virus a las células.

Nyka (1933-1938), ha descrito en los ganglios linfáticos de conejos sifilíticos, formas filamentosas, más o menos largas, más o menos rectilíneas, difícilmente coloreables. Nyka ha podido encontrar estas formaciones en las células hepáticas, en las células cerebrales, en las células linfáticas y en el estroma ovárico de ratas sifilíticas. Considera este autor la forma filamentosa como la forma de estado del virus sifilítico: sería capaz de dividirse transversalmente para dar de nuevo treponemas. La forma helicoidal sería la forma "transitoria".

Estas formas filamentosas son comparables a las estiroquetógenas, que Manouélian ha descrito sobre cortes histológicos, después de la impregnación argéntica, en los ganglios de conejos sifilíticos. Se les puede comparar a las que Séguin ha descrito en los cultivos del *Treponema calligyrum*.

#### IV.—BIOLOGIA Y CARACTERES BIOLÓGICOS:

a) *Huéspedes naturales y animales sensibles*.—En la imposibilidad en que nos encontramos de obtener cultivos virulentos auténticos del treponema, el estudio biológico de este microorganismo es bastante difícil de hacer. Puede verse el comportamiento del treponema trabajando por una parte con animales de laboratorio sensibles, susceptibles de contraer la infección experimental, y por otra, haciendo un estudio comparado, con los otros microorganismos helicoidales cultivables.

Schaudinn y otros autores han comprobado que los treponemas pueden conservar su movilidad, en las soluciones isotónicas de cloruro de sodio durante seis a ocho horas;

otros han comprobado tiempos más largos: 24, 50 y más horas.

El hombre es el único *huésped natural* conocido, hombre de todas las razas y de todos los climas.

Como animales sensibles: el hombre y varios animales. La inoculación de la sífilis no tiene un valor diagnóstico en la práctica corriente; pero ha permitido reales progresos en nuestros conocimientos sobre la misma, especialmente etiológicos y quimioterápicos. El material virulento se extrae generalmente de lesiones primarias o secundarias; las lesiones terciarias dan irregularmente resultados positivos. Prácticamente, las placas mucosas, los condilomas planos, etc. Por lo común, ceder en este caso con los triturados de las paredes de goma y no con su contenido. Las técnicas de inoculación son: la escarificación, la inyección, el injerto, etc. Las vías de inoculación varían según el animal empleado.

*Monos superiores e inferiores* (Roux y Metchnikoff).

Los superiores son más sensibles; pueden ser inoculados en cualquiera parte del cuerpo; se obtiene éxito con una pequeña cantidad de material infectante; los animales presentan un chancro y accidentes secundarios generalizados.

*Perro.*—Resultados inconstantes.

*Cobayo.*—Resultados inconstantes.

*Conejo.*—Muy sensible (Bertarelli y Noguchi).

Este animal presenta una espiroquetosis espontánea o adquirida al *Treponema cuniculi*, muy semejante a la sífilis y susceptible de falsear las experiencias. Las vías de inoculación más empleadas son: ocular, testicular, sanguínea; la subcutánea tiene muchos inconvenientes. La vía clásica es intratesticular, con la cual se logra una orquitis característica y luego la generalización, con lesiones cutáneas y mucosas.

*Vaca.*—(A. Beclere, 1934).

*Rata y ratón.*—(Infecciones inaparentes: Kolle, 1925).

¿*Llama?*—(Lancelotti y Jauregui, 1925).

b) *Repartición del Treponema en el Organismo.*—La especificidad del *Treponema pallidum* ha sido demostrada por su constancia en los humores y en los tejidos de los enfermos atacados de sífilis adquirida o hereditaria y en las lesiones de animales experimentalmente infectados.

1) *Sífilis adquirida.*—El treponema se encuentra en los diferentes humores del organismo, lo que permite a menudo confirmar su diagnóstico dudoso. Se le ve con mayor o menor abundancia, en la serosidad recogida de la superficie de las lesiones "suintantes"; en el chancro sifilítico, las placas mucosas, los condilomas planos, etc. Por el contrario, es generalmente imposible descubrirlo en el contenido de las ulceraciones terciarias.

En el *chancro sifilítico*, en el período de estado, el treponema se encuentra a la vez en la epidermis y en la dermis. Se le encuentra en el cuerpo mucoso de la epidermis, así como en la dermis, alrededor de los pequeños vasos alterados, en los espacios linfáticos y entre las fibras conjuntivas. Se le ha visto algunas veces en las fibras musculares lisas y en los filamentos nerviosos.

Es particularmente interesante notar la presencia del treponema, en los espacios y vasos linfáticos por una parte, y en los capilares sanguíneos por otra. Se tiene así en el vivo el modo de diseminación de la infección, que a veces se hace por estas dos vías.

Todas las partes del chancro no son igualmente ricas en parásitos. Muy a menudo éstos se agrupan en focos circunscritos, fuera de los cuales pueden volverse muy raros y aun faltar. Esto explica la variabilidad de su número en los diferentes cortes de una misma lesión. Se pueden encontrar también los parásitos en las cicatrices del chancro, varias semanas y aun varios meses después que la curación clínica parece adquirida.

Esta comprobación explica la existencia de lesiones secundarias chancriformes, desarrolladas en el lugar del

chancro y llamadas por los autores franceses "chancres n  
dux".

En la *adenopatía* satélite del chancro se pueden enco  
trar treponemas; sobre tejidos impregnados a la plata l  
resultados negativos son muy frecuentes, aunque la inoc  
lación al mono sea lo más a menudo positiva (Hoffman  
Levaditi). Se ha sospechado que los parásitos eran de  
truidos por los macrófagos. Levaditi piensa que son tran  
formados en formas granulares o invisibles. Para Cléme  
Simon y Mollinedo, una parte de los treponemas se tran  
forma en espiroquetógenos, otros pueden dar nacimien  
a formas degenerativas. Parece también que en el tejido  
ganglionar el treponema se deja difícilmente impregnar p  
la plata.

Por punción de los ganglios satélites del chancro, p  
puede retirar una serosidad, donde el parásito, puede s  
puesto en evidencia.

Sézary, Lefevre, Boutteau, Clément Simon y Mol  
nedo lo han encontrado en los tres cuartos de los casos. Es  
método puede tener interés para el diagnóstico cuando  
chancro ha sido precozmente cauterizado; cuando es mix  
(Sézary y G. Lévy) o cuando ya está cicatrizado, es dec  
cuando es difícil encontrar el treponema en su superficie

Clément Simon y Mollinedo han obtenido mejores r  
sultados (93%), investigando el gránulo espiroquetóge  
en las adenopatías satélites del chancro; o en los casos  
sífilis secundaria. Sirviéndose de la técnica de Séguin, h  
podido dar un diagnóstico seguro de sífilis, 24 horas ant  
de haber visto treponemas sobre fondo negro; y antes q  
las reacciones serológicas fueran positivas.

Es difícil encontrar los treponemas en las máculas  
la *roseola*. Pero se conocen algunos resultados positivos ex  
minando sangre tomada sobre estas lesiones por picadura  
por escarificación (Ferre, Bandi, Simonelli). Levaditi  
otros autores los han encontrado sobre cortes impregnad

de la plata. Simon y Mollinedo han encontrado el espiro  
quetógeno en las manchas de la roseola.

Han sido vistos igualmente en las *sifilides papulosas*.  
Pero es sobre todo en las *placas mucosas*, que se les descubre  
con mayor abundancia. Los *condilomas planos*, sifilíticos  
son particularmente ricos en parásitos.

La investigación del parásito en la *sangre circulante*,  
es corrientemente negativa. Sin embargo, ciertos autores  
(Nattan-Larrier, Bergeron, etc.), han obtenido resultados  
positivos empleando técnicas especiales: disolución de los  
glóbulos rojos con ayuda del ácido acético al tercio o más  
simplemente, por medio del agua destilada. La septicemia  
sifilítica, que el modo evolutivo de la enfermedad hace indis  
cutable, ha sido más de una vez demostrada por la contami  
nación accidental del hombre por sangre de sifilítico; así  
como por la inoculación al hombre y a los animales. Queda  
pendiente por saberse si la infecciosidad de la sangre debe  
atribuirse al treponema típico o a una de sus formas parti  
culares.

Las lesiones *cutáneas terciarias* son pobres en pará  
sitos helicoidales. Los exámenes son a menudo negativos.  
Sin embargo, resultados positivos han sido publicados por  
diversos autores. Es en los gomias todavía cerrados y en  
la vecindad del tejido caseificado que se encuentran los  
treponemas, generalmente poco numerosos y a menudo atí  
picos. Por otro lado estas lesiones inoculadas al mono in  
fectan al animal.

El treponema ha sido encontrado en numerosas *lesio  
nes viscerales debidas a la sífilis adquirida*: en el hígado  
(Schaudinn), en el bazo (Schaudinn), en la suprarrenal  
(Jacques y Sézary), en la aorta (Reuter), en el aneurisma  
abráico (Manouélian), en la arteritis cerebral (Banda), en  
la flebitis (Ravaut), en la nefritis (Copelli), etc. Es sobre  
todo en el sistema nervioso que las investigaciones han  
sido seguidas: se ha encontrado el treponema en las menin  
gitis con radiculitis (Versé), en la meningitis cortical

(Marinesco), en el cerebro de los paráliticos generales (Noguchi y Levaditi), en las tabes no ha sido visto más que en un caso por Noguchi en los cordones posteriores de la médula. Grouven logró impregnarlo en los cortes de un periostitis terciaria.

Al lado de estos resultados positivos que son innegables hay otros donde estos mismos resultados son dudosos y erróneos. Hay, por último, un número importante de casos donde no obstante una técnica impecable, es imposible de cubrir el menor treponema en las vísceras seguramente a causa de una inflamación sifilítica (ictericia grave sifilítica, aortitis, parálisis general, adenopatías, etc.) Puede ser debido al hecho que los treponemas se encuentran acantonados en focos minúsculos y raros que los cortes histológicos no han podido alcanzar.

En la *médula ósea*, Benda ha investigado el treponema sobre frotés después de una punción esternal. Ha encontrado el parásito sea sobre fondo negro o después de impregnación argéntica. La forma citológica ha sido siempre normal, salvo en los casos de sífilis secundaria donde existe una eosinofilia medular y sanguínea.

En el *líquido cefalorraquídeo*, el *Treponema pallidum* ha sido descubierto por algunos autores en enfermos atacados de complicaciones nerviosas; aunque siempre en forma bastante escasa por la mayoría.

El treponema ha sido encontrado más de una vez en la *orina* de los sifilíticos secundarios. Estos resultados, basados sobre el simple aspecto morfológico, merecen ser confirmados por la inoculación a los animales, porque se ha señalado en la región urogenital la presencia de parásitos helicoidales que se parecen mucho al *Treponema pallidum*. El caso entre otros, del *Treponema calligyrum*.

Pinard y Hoche descubrieron el treponema en el *esputo* de los sifilíticos secundarios que parecían indemnes de toda lesión de las vías génitourinarias. Esta comprobación es particularmente interesante a propósito de la dis-

misión todavía pendiente, de la patogenia de la sífilis hereditaria.

II) *Sífilis hereditaria*.—Es en las vísceras del recién nacido *heredo-sifilítico*, que se comprueba el mayor número de treponemas. En una primera fase todos los tejidos son invadidos por el treponema. No hay parte del cuerpo que convenientemente impregnada a la plata, no muestre al germe patógeno. Las vísceras donde se le encuentra, no revelan a veces ninguna lesión inflamatoria. Se trata de una verdadera septicemia masiva. En otros casos las lesiones sifilíticas se acantonan en ciertas vísceras: hígado, bazo, suprarrenales, pulmones, riñones, piel. Unas veces los germenes se encuentran muy numerosos, otras muy raros. Aquí la septicemia es muy discreta y el treponema ha pululado en ciertos órganos únicamente. Se le encuentra también en la *placenta*, en el *cordón* y particularmente en las paredes de la vena umbilical; luego en el hígado donde es muy abundante, en el líquido amniótico y hasta en la piel del feto. El treponema ha sido también encontrado en la secreción nasal de recién nacidos atacados de coriza sifilítica.

c) *Ciclo evolutivo y reproducción*.—Schaudinn, Prokaczek y Noguchi, etc., admitieron que el modo de división de los treponemas se hacía en el sentido longitudinal. Por esta interpretación falsa, de imágenes enrolladas en V o en Y: Schaudinn y la escuela alemana clasificaron a los espiroquetas entre los flagelados (Protozoarios).

Actualmente, por el estudio comparado de numerosos espiroquetales cultivables y por el empleo de técnicas de impregnación argéntica más finas, se sabe que no sucede así: la división se hace transversalmente como ya lo había señalado Hoffmann; y por esta razón los espiroquetales deben quedar comprendidos entre los Schizófitos.

En estudio de frotés hechos a partir de macerados de órganos infectados, muestra que desde este punto de vista, el agente patógeno de la sífilis se comporta como todos los

otros espiroquetales cultivables. Sobre frotos del chancro pueden verse divisiones transversales características.

Para una mejor comprensión del proceso de multiplicación, veamos lo que sucede en los espiroquetales comensales del hombre, los espiroquetas sanguícolas.

En los cultivos jóvenes, los parásitos se dividen transversal y rápidamente por escisión en un punto generalmente situado a igual distancia de las dos extremidades del gameto: es la división *homotípica simple o isotípica* (Séguin). Pero el microorganismo puede fragmentarse en varios puntos, formando varios nuevos parásitos, de talla exactamente igual: es la división *isotípica múltiple*.

En los cultivos antiguos, los microorganismos pierden poco a poco su movilidad. Con el aparato de fondo obscuro puede vérselo dividirse en dos o varios fragmentos de longitud desigual. Es la división *heterotípica o anisotípica*. Puede ser simple o múltiple según que la fragmentación termine en la liberación de uno o de varios elementos. Sobre frotos convenientemente tratados por el nitrato de plata, este fenómeno se observa en todos sus detalles. Los parásitos quedan unidos entre sí por un filamento helicoidal de tinte gris ceniza. Es particularmente interesante hacer notar que, la división *anisotípica* termina en la formación de espiroquetidos de talla desigual, de microespiroquetidos y *gránulos espiroquetógenos*.

Será este último, el *gránulo espiroquetógeno*, al que dedicaré toda la extensión en esta parte de mi trabajo, por ser objeto de investigaciones muy recientes. Estudiaré su biología, aunque sea todavía imposible situarlo exactamente en el ciclo de estos organismos.

*El Gránulo Espiroquetógeno.*—Fué Schaudinn el primero en poner en evidencia el gránulo espiroquetógeno. Interpretó esta formación como un aparato ciliar, situado en las extremidades del *Treponema pallidum*. La misma opinión fué defendida por Berger, Hoffmann para el *T. pallidum* y por Zettnow para la *Borrelia gallinarum* y

*Duttoni*. Pero si la interpretación es discutible, las imágenes dadas por estos autores, no son menos características: se trata de espiroquetógenos, Levaditi en Francia, adoptó la hipótesis de Schaudinn.

En 1925 Kermorgant describió en los cultivos impuros de espiroquetas bucales, "un gránulo espiroquetiano", (gránulo provisto de un filamento ondulado). Pero este autor creyó ver en su gránulo espiroquetiano, la forma filar del virus urliano y una duda legítima cubrió la importancia y la originalidad de su descubrimiento.

Séguin en 1930, describió en los cultivos puros y antiguos de *Treponema calligyrum* (*Spirochaeta calligyra*, comensal de los órganos genitales del hombre) y de *Borrelia gallinarum* (agente de la recurrente aviaria), el *ultra-virus espiroquetido*, llamado después *gránulo espiroquetógeno* o simplemente *espiroquetógeno*, por Manouélian en 1935, término que ha de conservarse puesto que se encuentra en los diferentes géneros de Spirochaetales (sensu lato).

En publicaciones ulteriores (1939), Séguin ha podido confirmar de una manera más general sus primeros trabajos y ha llegado a descubrir y a hacer figurar el espiroquetógeno de más de diez especies comensales del hombre.

Séguin ha podido por filtración, separar los espiroquetógenos de las formas típicas, haciendo pasar a través de las bujías Chamberland L2, L3, sin presión, cultivos viejos de *Treponema calligyrum*.

Las preparaciones hechas con el residuo de centrifugación mostraron la presencia de ningún elemento, con excepción de los espiroquetógenos. En medios nuevos y propios al cultivo de las formas típicas, ha dado nacimiento a formas filamentosas, luego a parásitos cortos y finalmente a *Treponemas* normales. La experiencia testigo mostró que el cultivo no filtrado y sembrado en un medio idéntico daba rápidamente un cultivo rico en gérmenes.

Morfológicamente, el espiroquetógeno está caracterizado por un grano argirófilo, redondo u ovalar, del diámetro del parásito del cual proviene y provisto de un fino filamento helicoidal, gris ceniza.

Este filamento no es un órgano motor, (sobre fondo obscuro los espiroquetógenos de las *Borrelias*, son inmóviles); sino un apéndice, reliquia del estiramiento periplásmico.

El espiroquetógeno de un gran microorganismo (*Borrelia hispanica*); y el de un parásito más pequeño (*Leptospira ictero-haemorrhagiae*); tienen la misma constitución. Son solamente diferentes por sus dimensiones: diámetro de grano, altura y ausencia de hélice del filamento helicoidal.

Se podría por comodidad reservar de acuerdo con la sistemática las expresiones de *Leptospirógeno* para el género *Leptospira* y *Treponemógeno* para el género *Treponema*. Debe, sin embargo, conservar la expresión general de *Espiroquetógeno* para designar al "organito" propio de todos los espiroquetales, en el amplio sentido de la palabra, aunque haya sido descrito para el género *Spirochaeta* (sensu-stricto).

Por un método de impregnación argéntica muy desarrollado, Manouélian en 1930, ha descubierto el espiroquetógeno en las lesiones gomosas de la sífilis. En investigaciones posteriores el mismo autor puso en evidencia, en un caso de flebitis sífilítica del cordón umbilical en heredo-sifilítico, no solamente *T. pallidum*, sino también parásitos granulados fragmentados y espiroquetógenos. En la placenta de heredo-sifilíticos encontró el mismo espiroquetógeno, forma capaz de atravesar el filtro placentario, realizando así la infección del feto in ovo.

En 1935 Manouélian, estudiando los ganglios linfáticos del conejo infectado experimentalmente, ha podido demostrar la presencia de espiroquetógenos entre las células

libres y en el citoplasma de ciertos macrófagos. En publicaciones posteriores, ha podido probar la presencia de este "organito" tan particular en el tejido anhisto de los gomatosos aneurismas de la aorta, en aortitis y aun en los cápsulas del cerebro en paralíticos generales y por último en las sífilides secundarias.

Estos hechos condujeron a Manouélian a precisar que el filamento del espiroquetógeno es la única particularidad morfológica que permite diferenciarlo de otros artefactos a granulaciones diversas, de las cuales es imposible precisar el origen.

Clément Simon y Mollinedo han estudiado la evolución del *T. pallidum* en las adenopatías sífilíticas satélites de un goma y en el curso de la sífilis secundaria. Es así, como desde 1937 estos autores han podido dar el diagnóstico cierto de sífilis, por la puesta en evidencia del espiroquetógeno en la serosidad de un ganglio inguinal; y antes que las reacciones serológicas se volvieran positivas. Los treponemas, bajo forma clásica pueden verse 24 horas más tarde en los ganglios.

En el curso del tratamiento, estos autores han podido observar la lisis del *T. pallidum*, la aparición de formas atípicas y la persistencia del espiroquetógeno en las adenopatías inguinales. Este "organito" ha podido ser encontrado en el jugo ganglionar de un enfermo que ya había recibido 10 gramos de novar.

La investigación del espiroquetógeno ha permitido a Clément Simon y Mollinedo, plantear un diagnóstico de certeza en enfermos atacados de lesiones secundarias.

En los gomatosos cutáneos Manouélian, Simon y Mollinedo han podido poner en evidencia esta formación, así como en las sífilides terciarias tubérculo-escamosas.

Los estudios de la evolución del *T. pallidum*, se han mostrado más favorables en el conejo infectado experimentalmente. Es así que Gastinel, Mollinedo y Pulvenir, han

explicado por la presencia del espiroquetógeno, la virulencia de ganglios inguinales y poplíteos en el conejo infectado.

*Desde el punto de vista biológico.*—Séguin ha comprobado que in vitro los espiroquetógenos son tanto más abundantes cuanto más antiguo el cultivo del cual provienen. La aparición de los espiroquetógenos in vitro, es un proceso constante con variantes en el tiempo, según el parásito y el medio considerados.

Puede en ciertos cultivos aparecer formas granulosas y atípicas, formas degenerativas, incapaces de dar formas normales por resiembra en un medio nuevo. No hay espiroquetógeno.

El espiroquetógeno es capaz de atravesar ciertos filtros bajo condiciones especiales y de volver a dar, en primer lugar, formas filamentosas, después formas helicoidales con y por último formas helicoidales normales. *Es, pues, una forma viva.*

Forma viva es cierto; pero también forma de resistencia, puesto que se le observa en los cultivos viejos donde los parásitos helicoidales son raros y poco móviles. (*Treponema calligyrum*, por ejemplo).

Séguin precisa "que estos medios donde los espiroquetógenos aparecen en abundancia, son igualmente aquellos donde el cultivo conserva durante largo tiempo su vitalidad (de 6 meses a 2 años de estufa, según las cepas consideradas)".

En los cultivos jóvenes la división *isotípica* es la que se presenta además de transversal; mientras que en los cultivos antiguos, este proceso es reemplazado por la división *anisotípica*. Es en estos últimos que aparecen los espiroquetógenos. Hay alternancia de estos dos modos de multiplicación. Si se resiembran cultivos viejos, la división anisotípica es rápidamente reemplazada por la isotípica y sucesivamente.

La comprobación del espiroquetógeno en ciertas lesiones de la sífilis humana, permite plantear un diagnóstico seguro de la misma allí donde la clínica y la serología no conducen a ninguna conclusión. Precoz, esta comprobación es importante, en primer lugar, desde el punto de vista práctico y luego, en los casos donde el treponema está ausente, la búsqueda del espiroquetógeno puede ser positiva y permitir instituir un tratamiento *precoz* en el período pre-sintomático. Lo es también desde el punto de vista doctrinal, puesto que explica la *rápida* invasión del sistema linfático después del contacto infeccioso.

En las lesiones antiguas de la sífilis, (gomas, aortitis, etc.), donde los parásitos típicos son raros y están alterados, la comprobación del espiroquetógeno sugiere la idea de una forma de resistencia o de mantenimiento.

Por último, mejor que por la teoría de Levaditi, (forma intransmisible del virus), la producción de los accidentes tardíos de la sífilis se explicaría por la persistencia del espiroquetógeno.

*Desde el punto de vista terapéutico*, es necesario recordar las recientes investigaciones de Gastinel, Pulvenis y Collinredo. Doce conejos son inoculados; y después de tres meses suficiente para adquirir la inmunidad-chancro, los animales son sometidos a un tratamiento arsenical intenso (10 grs. de novarsenobenzol por kilo de peso (repetido siete veces). Tres semanas más tarde, los ganglios inguinales o poplíteos son tomados para investigar treponemas o espiroquetógenos.

Antes del tratamiento, once conejos presentaban los espiroquetógenos y uno solo mostraba treponemas. Después del tratamiento fué imposible evidenciar, no solamente los treponemas sino también los espiroquetógenos.

Por fin, los citados autores piensan que la presencia o ausencia del espiroquetógeno, podría ser un criterio de valor para permitir apreciar los resultados de la acción tera-

péutica; criterio digno de generalizarse más, si no fuera por las dificultades técnicas a que expone el descubrimiento de "organito".

Si se relacionan estos hechos con el plano humano, está lejano el día de ver en la desaparición de los treponemas y de los espiroquetógenos, una garantía de la curabilidad de la sífilis.

### LA DIVISION EN LOS ESPIROQUETALES

IGUAL	Homotípica (Séguin)	Simple: 2 fragmentos iguales.	Se observa en los cultivos jóvenes y en las lesiones de plena evolución.
	Normal (Manouélian)	Múltiple: n fragmentos iguales.	
DES- IGUAL	Heterotípica (Séguin)	Simple: 2 fragmentos desiguales.	Se observa en los cultivos viejos, en las lesiones antiguas y en los tejidos de los animales en el curso del tratamiento.
	Anormal (Manouélian)	Múltiple: n fragmentos desiguales.	

#### d) Cultivos:

Sería interesante obtener cultivos puros de treponemas virulentos. Desgraciadamente, el problema todavía no ha sido resuelto de manera convincente.

Desde 1906, se intenta obtener cultivos puros de *Treponema pallidum*, en medios nutritivos artificiales.

Leuriaux y Geets, Volpiño y Fontana, ensayaron practicar el cultivo del *Treponema pallidum*. —Los prim-

tos hicieron una mezcla de una parte de líquido cefaloalúideo—, de un enfermo en período secundario y de tres partes de caldo peptonado neutro. Los segundos colocaron fragmentos de sifilomas o de —pápulas— secundarias en sangre humana citratada. Los fragmentos eran enseguida colocados en una mezcla de suero humano y de líquido ascítico. Después de 20 horas de estufa, los medios sembrados encerraban treponemas. Desgraciadamente los gérmenes banales invadían rápidamente el cultivo.

Levaditi y Mac Intosh, en 1907, tuvieron la idea de hacer pequeños sacos de colodión con suero humano calentado a 60 grados. Los autores colocaban fragmentos de sifilomas en el interior de los sacos e introducían todo en la cavidad abdominal de un macaco. Los treponemas que lograban cultivar eran mezclados a microbios anaerobios. Los treponemas alterados en su estructura; pero quedaban vivos en estos sacos, durante 12 pasos sobre conejo. Estos treponemas no eran virulentos ni para las palomas, ni para los conejos y se mostraban incapaces de reproducirse en otros animales.

En 1908, Lebailly tomó estérilmente fragmentos de bazo, hígado, corazón y músculos de un feto heredo-sifilítico y los colocó en la estufa a 7 grados. Hacia el 45 día comprobó que los treponemas continuaban desarrollándose en el hígado y en el bazo; pero habían desaparecido del corazón y los músculos.

Un año más tarde, Schereschewsky y Neisser, declararon no obtener cultivos impuros de treponemas en un medio con suero de caballo semicoagulado. Estos cultivos no tenían ningún poder patógeno para los animales.

Mühlens en 1910, logró también cultivos puros de treponemas; pero su técnica difícil de realizar, no daría resultado positivo, más que una vez sobre mil. Este autor hizo la primera siembra en suero de caballo semicoagulado, y después, para el aislamiento de los gérmenes, resembró en un medio que contenía dos partes de gelosa fundida y enfria-

da a 50 grados; y una parte de suero de caballo esterilizado y calentado a 50 grados. Los cultivos son hechos a 37 grados. Hacia el 60 día se forma un cultivo puro de treponemas en el fondo del tubo.

Es Hideyo Noguchi, quien en 1911, obtuvo los resultados más interesantes. Preparó dos medios de cultivo; uno sólido y otro líquido:

*Medio líquido:*

Suero de caballo, carnero o conejo ..... 1 parte  
 Agua estéril ..... 3 partes  
 Fragmento de tejido fresco (riñón o testículo de conejo).  
 Aceite de parafina esterilizado.

El tubo que contiene este medio debe medir 1.5 cms de diámetro y 20 cms. de altura. Se vierte el suero hasta una altura de 16 cms. Se introduce el tejido sifilítico y se coloca el tubo en un aparato de cultivos anaerobios, por una anaerobiosis *estricta es necesaria*. Las colonias aparecen al cabo de una a dos semanas de permanencia a 37 grados.

Noguchi obtenía por este procedimiento cultivos puros y patógenos de treponemas, sembrando fragmentos de testículos de conejos sifilíticos.

Para realizar cultivos a partir de material humano, Noguchi utilizaba el medio sólido:

*Medio sólido:*

Gelosa al 2% ligeramente alcalina ..... 2 partes  
 Líquido de ascitis o de hidrocele ..... 1 parte  
 Fragmento de riñón o de testículo de conejo ..... 1 parte  
 Aceite de parafina estéril ..... 3 cms

El tejido sifilítico es insertado en este medio, sin hacer estallar con ayuda de una varilla de vidrio o de una espátula. Los tubos son colocados en la estufa. El cultivo se hace hacia las 62 horas y crece durante dos a tres semanas. Aquella en la que también una estricta anaerobiosis es necesaria.

Los cultivos quedaban virulentos durante 4 meses, y eran capaces de engendrar lesiones típicas por inoculación, al conejo o al mono.

Desgraciadamente, la mayoría de los autores, que han ensayado hacer cultivos del treponema, según los métodos de Noguchi, no lo han logrado.

Sería interminable y fatigoso reseñar aquí, aun brevemente, la cantidad de ensayos efectuados por los más diferentes autores para lograr el cultivo puro del treponema. Basta agregar que han sido puestas en práctica, las más ingeniosas técnicas para lograr su objeto, como la que va desde el agregado de antisépticos (Wilkes y Weiss, 1925), hasta la aplicación de rayos ultravioleta con el objeto de lograr la máxima pureza del medio; así como el sembrar al material utilizado ciertas cepas de bacilos como el *predigiosus*, que absorbiendo todo el oxígeno, produce la anaerobiosis estricta, una de las condiciones, como ya dije en páginas anteriores, de la más alta importancia para el medio.

Fuera de las técnicas utilizadas por Noguchi, merecen citarse también las de Schereschewsky, Mille, Welferz y Hülgermann en cuyos detalles no entro por ser de dominio muy especializado; pero hago notar que se ha logrado, a través de ellas, obtener cultivos puros, los que observados sobre fondo oscuro dejan ver masas de puntos "luminosos móviles", así como treponemas aislados, típicos, muy finos y muy móviles". Pueden llegar a observarse formas en proceso de división y formas granulosas.

Como muy bien subraya R. Mollinedo, todos estos ensayos son interesantes; pero no probatorios. También se cita con F. Koch (1938), que todos los autores que se han

ocupado de tan difícil como delicado problema, lo que obtenido son, no cultivos de *Treponema pallidum*, sino treponemas saprófitos, morfológicamente vecinos.

Las reacciones de desviación del complemento hechas con "cultivos de *Treponema pallidum*" (Pallida - reacción de Gaehtgens), la cutirreacción a la luetina de Noguchi, podrían explicarse por un fenómeno de grupo.

*COMO SE VE, EL PROBLEMA DEL CULTIVO DEL VIRUS SIFILITICO PERMANECE TODAVIA EN EL AIRE, NO OBSTANTE TODAS LAS TENTATIVAS QUE HAN SIDO EFECTUADAS.*

e) *Otros caracteres:*

*Filtrabilidad:* no atraviesa las bujías filtrantes Chamberland o los filtros Berkefeld. (Noguchi).

*Resistencia a los agentes físicos:* muy débil.

Los treponemas de una serosidad sifilítica depositada sobre una superficie seca, mueren antes de media hora en el medio exterior.

El enfriamiento y la desecación los matan rápidamente. La transmisión de suero o plasma desecados no tienen riesgo, pues desde el punto de vista de la transmisión de la sífilis no existe ese peligro aunque el dador esté infectado.

*Sales biliares y saponina al 10%:* los destruyen rápidamente in vitro. Las secreciones débilmente alcalinas favorecen su desarrollo en el organismo; en cambio las ácidas les son desfavorables.

*Razas:* se han descrito razas con tropismos por el terminado sistema orgánico: *Raza neurotrófica y raza motrófica* (Levaditi).

Es un punto discutido aún, que la experimentación ha podido aclarar. Un hecho cierto es que en la producción

que en la sífilis nerviosa intervienen factores asociados, que debilitan la defensa anti-treponémica natural del sistema nervioso central (Levaditi, Vaisman, 1940).

#### EPIDEMIOLOGIA:

*Distribución Geográfica (Nosogeografía, morbilidad y mortalidad):*

La sífilis y la enfermedad de la cual es agente etiológico son cosmopolitas.

#### Frecuencia:

En pocos países es exactamente conocida, pues un gran número de sífilíticos ignoran su enfermedad; y sólo en algunos países se han establecido serológicas amplias sistemáticas y standards, pueden darse cifras concretas. La frecuencia varía según los países, el nivel de vida, etc. Para los Estados Unidos de Norteamérica se calcula en un diez por ciento de la población, es decir, diez millones de personas (Kolmer, 1941).

En Guatemala, se calcula del 7 al 8 por ciento de la población total; 30 a 50 por ciento entre las prostitutas; menos entre los intelectuales.

En el 90 por ciento de las personas se infectan entre los 15 y 40 años. A las mismas cifras se llega en Cuba (Gómez Peris, 1940). En El Salvador 14% (Aguilar, 1940).

#### Modo de transmisión:

Generalmente por contacto directo interhumano, casi siempre, a veces bucal, raramente cutáneo. El agente penetra raramente en la piel sana; pero la más mínima erosión facilita su entrada y rápida difusión. Un simple roce no debe bastar en las personas resistentes (muy raras). Según Kolmer, cada sífilítico transmite su infec-

ción a dos o tres personas en las condiciones actuales de vida de las grandes ciudades. Ciertas personas (prostitutas) con lesiones clínicas aparentes pueden presentar treponemas en las secreciones del cuello uterino.

2) A veces *por conducto indirecto*, objeto contaminado recientemente: navaja de afeitar, aguja de inyección, etc.

3) Por *herencia*, de la madre al feto.

4) *En el curso de una transfusión de sangre procedente de un dador infectado*; de esta manera se habían publicado hasta 1938, 68 casos en la literatura mundial.

#### d) *Inmunidad*:

El concepto de la no reinfección sifilítica imperó durante mucho tiempo, desde que fué lanzado por Ricord. Este concepto sigue en pie, pero entendido de cierta manera: "inmunidad" sifilítica es del tipo *pre-inmunitario*, como es el caso de todas las protozoosis: *no lleva a la curación, requiere un nuevo contagio mientras la infección, ruidosa y apagada, exista; cesa con la curación radical y desaparición del germen*. Ha sido demostrada también experimentalmente.

1) No lleva a la curación biológica como en el caso habitual de la inmunidad bacteriana.

2) Mientras tenga treponemas en su organismo el enfermo resiste a una reinfección, o mejor si ésta es por vía, reproduce el tipo de lesión que corresponde al período de la sífilis en que se halle el sujeto y no los tipos anteriores. El secundario, por ejemplo, hace erupción y no un chancro.

3) Esta resistencia a la reinfección, o esta modalidad de reinfección, desaparece cuando se establece la curación radical con esterilización del organismo. Y esto ocurre en el hombre después del advenimiento del tratamiento penicilínico, de modo que el sifilítico curado puede reinfectarse y hacer una sífilis de nuevo, con chancro, etc.

## PAPEL PATOGENO:

### SIFILIS:

#### *Clinica*:

Me limitaré a recordar en forma sintética, los períodos admitidos actualmente en su evolución.

*Incuación*: De dos a tres semanas.

#### 1) *Período de Chancro*.

Duración de 20 a 25 días. *Puede faltar* (excepcionalmente).

#### *Patología*:

Lesión primaria *generalmente genital*, a veces extragenital, cutánea o mucosa. Propagación por vía linfática (adenopatía regional con ganglio satélite) y comienzo de *generalización sanguínea* y de las reacciones humorales.

#### *Diagnóstico*:

Clínico y *sobre todo parasitológico* (investigación del treponema en fondo oscuro; ver más adelante).

#### *Serología*:

Período prehumoral en la primera mitad; la reacción de Bordet-Wassermann, se hace positiva entre el 15 y 20 días de la aparición del chancro, es positiva al final de este período en el 70 por ciento de los casos como mínimo (indistintamente, de generalización asintomática).

#### 2) *Período secundario de generalización*.

(Humoral y clínica). (Primer año).

*Patología:*

Erupciones mucosas primeramente y luego cutáneas diversas, (roseola, pápulas, etc.), que representan reacciones locales de defensa, con presencia del germen en las mismas. De tipo muy variable, que regresan espontáneamente (aunque la infección persiste en el organismo); manifestaciones meníngeas, (revelables principalmente por el examen del líquido cefalorraquídeo).

*Diagnóstico:*

*Clínico* y de *laboratorio* (búsqueda directa del treponema en las lesiones accesibles; principalmente serología de la sífilis, reacción de Wassermann y afines es positiva en el 100 por ciento de los casos prácticamente).

3) *Período latente.*

(Evolución no ruidosa con manifestaciones (recurrencias) a partir del segundo año.

*Patología:*

Período asintomático interrumpido por episodios cutáneos, mucosos, nerviosos, viscerales, más o menos ruidosos, generalmente monosintomáticos, con tendencia a la localización lesional y a ser menos frecuentes, menos intensos, menos prolongados, menos numerosos, con treponemas transitorias y poco abundantes.

*Diagnóstico:*

*Clínico* y *serológico* sobre todo: Reacción de Wassermann en sangre positiva en el 70 al 80 por ciento de los sujetos (generalmente con tratamiento anterior insuficiente). Examen del líquido cefalorraquídeo. Un 30 por ciento de los sífilíticos se presentan al médico en este período.

4) *Período Terciario.*

(5 a 10 años después).

*Patología:*

Constitución de gomas, de localización variable (subcutáneas, óseas, viscerales), casi siempre únicas.

*Diagnóstico:*

*Clínico* y *serológico*.

5) *Período Cuaternario: Tardío:*

(Entre los 10 y los 20 años).

(Complicaciones viscerales: neuro-sífilis, cardiovasculares).

*Patología:*

*Neuro-sífilis* (en el 17 por ciento de los sífilíticos no tratados y en el 2 por ciento solamente de los tratados). Síntomas de tabes, de parálisis general, neuritis óptica, etc., arteriovascularopatías, síntomas de aortitis, insuficiencias valvulares, arteritis, etc. En realidad se trata del final de procesos que han comenzado precozmente en las primeras semanas de la infección (invasión de los *vasa-vasorum* viscerales por el treponema) y que, en los enfermos insuficientemente tratados, no se han detenido induciendo a la esclerostosis.

*Diagnóstico:*

*Clínico* y *serológico*; examen del líquido cefalorraquídeo.

VII.—DIAGNOSTICO (EN GENERAL):

a) *Clinico:*

Plantea infinidad de problemas de diagnóstico positivo y de diagnóstico diferencial según los períodos de la sífilis y los múltiples síntomas y localizaciones de la misma. Abarca la esfera de todas las especialidades médicas y se presenta muy a menudo, por causa de la frecuencia de la enfermedad, en todo medio social y en ambos sexos.

Pretender abordar su estudio, creo que es salirse de los límites que el presente trabajo se propone, cuyos fines no van realmente otros alcances; pero eso sí, no dejaré de señalar, al menos, las más importantes diferencias que se distinguen para con otra entidad, de la cual también más adelante ocuparé: el Píam.

Diferencias entre la Sífilis y el Píam:

(Cuadro sinóptico según Miyao).

Lesión inicial

PIAM

El agente invade la epidermis y se multiplica luego. La lesión inicial es una pápula. El agente se acantona en las capas superficiales de la piel; el edema consecutivo es blando o no existe.

El agente produce una reacción epidérmica y una reacción sub-epidérmica granulomatosa;

SIFILIS

Id.

Id.

El agente penetra profundamente en las capas profundas de la piel; el edema es duro.

El agente penetra profundamente y produce precozmente trastornos en los vasos sanguíneos;

resulta entonces un papiloma blánico. No se producen cambios en los vasos sanguíneos; la ulceración es tardía.

La cicatrización del papiloma conduce a la restitución integral; a una cicatriz superficial fina.

El agente muestra una preferencia por la piel. Las lesiones generalizadas aparecen simultáneamente con las primarias y duran largo tiempo.

El accidente primario se localiza en la piel o borde mucocutáneo de la nariz o de la boca, o de los órganos genitales externos, o del ano (*epiblastotrópico*).

neos; resulta una necrosis precoz, rodeada de un edema duro.

La curación del chancro conduce a una cicatriz dura y rugosa.

El agente muestra una preferencia mesoblástica y visceral. Las lesiones secundarias aparecen después que la primaria ha cicatrizado; duran poco tiempo.

El accidente primario y las primeras lesiones metastásicas se localizan en la piel, conjuntivas, genitales externos, vagina, cuello uterino, uretra, lengua, paladar, recto (*panblastotrópico*).

INMUNIDAD

Aparición tardía.

(El agente no penetra profundamente; no produce cambios vasculares; invade temporalmente el sistema linfático y la sangre; no se localiza permanentemente en otros órganos).

Persiste después de la curación.

Inmunidad cruzada para la sífilis.

Aparición precoz.

(El agente penetra precozmente en las capas profundas de la piel; produce cambios vasculares; invade el sistema linfático y la sangre; penetra en todos los órganos).

Persiste mientras dura la infección latente (premunición).

Inmunidad cruzada para el píam.

LESIONES METASTASICAS

Idénticas a las primarias y uniformes: sólo tardíamente aparecen lesiones metastásicas modificadas.

Diferentes de las primarias (inmunidad precoz) y polimorfos.

**Ausencia de colonización en los órganos internos (?)**; una vez curadas las lesiones cutáneas, no hay recurrencias.

**Colonización en los órganos internos**; una vez curadas las lesiones externas, se presentan recurrencias.

### QUIMIOTERAPIA

Domina fácilmente las lesiones de la primera etapa.

Id., pero la infección continúa por la invasión mesobiotica.

### TRANSMISION

**Contacto directo cutáneo, artrópodos hematófagos. No hereditaria** (placenta libre).

**Contacto directo cutáneo mucoso y generalmente venéreo.**

**Hereditaria** (placenta intacta).

### EPIDEMIOLOGIA

**Tropical o subtropical. Endemo-epidémica. Rural. Niños sobre todo.**

**Cosmopolita. Endémica. Urbana sobre todo. Después de la pubertad.**

#### b) De Laboratorio:

Comprende el empleo de dos métodos: 1º) *el método directo* (hallazgo del agente en fresco o después de la coagulación), más limitado en sus aplicaciones pero permitiendo casi siempre, un diagnóstico seguro y convincente, su uso a pocas causas de error; 2º) *métodos indirectos*: (comprobación de alteraciones coloidales o químicas en la sangre o humores de los sífilíticos), de más amplia aplicación y uso diario corriente y muy útil, pero, por su propia esencia de técnica más delicada y más sujeta a errores.

#### 1º—Métodos directos:

Podrían emplearse en cualquier período cuando se trata de lesiones accesibles, pero en la práctica se utilizan

sobre todo en el diagnóstico del chancro (período primario), a veces en el diagnóstico de las lesiones cutáneas o mucosas que caracterizan el período secundario.

Cuando se quiere investigar este germen en un exudato, con las mayores probabilidades de encontrarlo, es necesario observar ciertas reglas:

En primer lugar, es necesario asegurarse que la lesión sometida al examen, no ha sido tratada recientemente por una substancia cáustica, como el nitrato de plata, por una solución antiséptica como el sublimado o el agua oxigenada, o por una pomada antiséptica (crema de Dalibour, óxido amarillo de mercurio). En efecto, bajo su acción, los gérmenes desaparecen momentáneamente de la superficie de la lesión y es necesario posponer la investigación cuando menos 24 horas.

Si se trata de una lesión "suintante" o ulcerada (chancro, placa mucosa, etc.), se irrita la superficie con el dorso de un bisturí o con un vacinostilo para eliminar los detritos celulares, o las masas de microbios de infección secundaria que pueden encontrarse. Luego se raspa ligeramente sin hacer sangrar con un vacinostilo, o en su defecto, con una laminilla de vidrio. La irritación así producida, hace salir al cabo de algunos instantes, gotitas de una serosidad que es la que servirá para el examen bacteriológico.

Algunos autores, como Tribondeau, escarifican superficialmente la lesión y reciben la sangre que se derrama, sobre una lámina, que tratan enseguida por substancias hemolizantes. Por este procedimiento, los treponemas parecen a veces más abundantes, que con el precedente. Este método se transforma en una necesidad, cuando se investiga el parásito, en una mancha de roseola o en las papulas cutáneas.

En estos últimos dos casos, se da la preferencia a uno de los métodos siguientes:

1º—Apretar la lesión entre el pulgar y el índice de la mano izquierda y picar superficialmente la lesión, (evitando en lo posible hacer sangrar), con la punta de una aguja fina. La investigación del treponema se hará en la serodidad así recogida, que encierra pocos glóbulos rojos. Esta técnica es particularmente utilizada para la investigación del *T. carateum* en el Mal del Pinto (ver más adelante).

2º—Practicar una inyección intradérmica de II a III gotas de agua destilada estéril. Esperar algunos instantes y después con la misma jeringa, aspirar el agua mezclada con la linfa. Cuando se trata de sífilides bullosas o vesiculosas cerradas, puncionar la lesión con ayuda de una fina aguja. Si se trata de un ganglio, se inyectarán algunas gotas de agua destilada estéril, con ayuda de una buena jeringa provista de una aguja corta de 8/10 a 9/10 de milímetro de diámetro. El líquido es enseguida aspirado, por el tubo entre lámina y laminilla y examinado. En el caso de un goma sífilítico cerrado se hará lo mismo. Pero cuando se investiguen treponemas en un goma abierto, será preferible practicar la técnica indicada para el chancro, teniendo cuidado de raspar los bordes de la lesión.

#### *Diferentes técnicas empleadas:*

##### *I) Fondo obscuro:*

*Es el mejor procedimiento, el más fiel, el más rápido, el único que permite observar el germen in vivo con sus movimientos característicos.*

El fondo obscuro, mal llamado ultramicroscopio, puede ser utilizado por cualquier técnico de mediana experiencia. Necesita un foco luminoso apropiado y un microscopio ordinario provisto de un condensador y un objetivo especial. Pero cualquier objetivo, especialmente los apocromáticos

debe servir a condición de colocar en su interior el llamado diafragma. Usar de preferencia láminas nuevas y bien limpias, cuyo espesor esté comprendido entre 0.9 y 1.1 mm. Depositar el material extraído (conforme a la técnica ya explicada), en una pequeña gota de solución fisiológica colocada sobre la lámina. Poner el cubreobjetos con las precauciones corrientes, para evitar la formación de burbujas de aire, y comprimir ligeramente. La preparación debe ser fina, la laminilla bien adherida y paralela a la lámina. El líquido no debe sobresalir de la laminilla. Examinar siempre con inmersión. En estas condiciones, la iluminación lateral, hace aparecer el parámetro brillante, sobre el fondo obscuro de la preparación y permite distinguirlo con la mayor claridad y rapidez. Se ven sobre la preparación algunos círculos que representan glóbulos rojos, algunos glóbulos blancos reconocibles en las numerosas granulaciones refringentes que encierra su protoplasma y entre estos elementos, los treponemas, más o menos abundantes, según el caso.

En el exudado de las placas mucosas, sobre todo de los condilomas planos perineo-genitales, no es raro encontrar numerosos especímenes por campo. En el exudado de un chancro sífilítico, es necesario a veces, recorrer varios campos, para encontrar un solo germen.

##### *II) Coloración:*

Los métodos de coloración, son más que todo, métodos de demostración y estudio complementario, que no deben reemplazar al examen en fondo obscuro, método fundamental de diagnóstico. La investigación después de la coloración no es recomendable, porque cualquiera que sea el método empleado, el treponema aparece siempre extremadamente débil, difícilmente reconocible, pudiendo pasar inadvertido al examen.

Dividiré los diferentes métodos en:

- 1º) Impregnación argéntica.
- 2º) Tinta China.
- 3º) May-Grünwald-Giemsa (Panóptico).
- 4º) Colorantes básicos (Azul Victoria y Fucsina sica).
- 5º) Impregnación en los tejidos.
- 6º) Investigación del treponema en sangre y L. C.

1º) *Impregnación argéntica:*

Es el método de elección para investigar el microorganismo sobre frotos desecados. Sin embargo, tiene el inconveniente, de hinchar los gérmenes y producir con mucha frecuencia precipitados de plata sobre la preparación. Con cierta práctica se logra obtener preparaciones aceptables y bastante limpias.

Describiré las técnicas de Fontana con la modificación de Tribondeau, la de Del Río Hortega y la de P. Séguin señalando de antemano, que la más recomendable es la última. La última fué creada para la investigación del nulo espiroquetógeno.

a) *Método de Fontana:*

Este método necesita de dos reactivos:

1.—Solución A

Tanino .....	5 gr
Agua destilada .....	100 c.

2.—Solución B

Nitrato de plata .....	5 gr
Agua destilada .....	100 c.
Amoniaco alrededor de .....	9 c.

La preparación de esta segunda solución, necesita cierta habilidad no lejos de adquirir. Se disuelve el nitrato de plata en el agua destilada, después se vierte gota a gota el amoniaco en esta solución. Se produce, en primer lugar, un precipitado.

Este precipitado aumenta durante cierto tiempo, a medida que se agrega el amoniaco, después disminuye progresivamente hasta desaparecer. Es necesario dejar verter el amoniaco en el momento en que la solución no esté todavía absolutamente transparente. En general la cantidad de amoniaco que se necesita es alrededor de 9 cms<sup>3</sup>. Sucede a veces que se vierte un poco de amoniaco y la solución se vuelve completamente transparente. Queda entonces impropia para el uso. Se le dará entonces la opalescencia necesaria vertiendo algunas gotas de una solución de nitrato de plata al 5%.

La solución A no debe ser empleada inmediatamente después de su preparación. Es necesario "madurar" por unos días en un frasco tapado; y para evitar el desarrollo de gérmenes extraños es necesario agregar un cristal de alcanfor o timol.

La solución B puede conservarse varios meses en un frasco de color amarillo oscuro, esmerilado y mantenido en la oscuridad (la luz solar descompone el nitrato de plata). Es preferible emplear siempre una solución fresca-mente preparada.

La impregnación del parásito es extremadamente fácil y rápida.

He aquí su técnica:

1º) Se diluye sobre una lámina el exudado en una gota de agua destilada. Se extiende en capa fina y se fija en la llama (mechero Bunsen).

2º) Se recubre el frote con algunas gotas de la solución de Tanino (Fontana últimamente ha preconizado en lugar de esta solución una solución de neo-salvarsán al 0.75

por ciento; según él, el novarseno-benzol francés no está indicado). Se calienta durante 30 segundos, hasta el desarrollo de vapores ligeros, sin llegar a la ebullición; luego se lava durante 30 segundos con agua destilada.

3º) Se recubre entonces el frote con la solución de nitrato de plata amoniacal. Se deja en contacto 20 a 30 segundos, calentando sobre la llama de un mechero Bunsen y observando las mismas precauciones que en el tiempo anterior. La preparación se vuelve primero de color marrón, luego oscuro presentando bellos reflejos metálicos. Se lava con agua destilada. Se seca con ayuda de una pera de aire y se examina. Los treponemas se colorean en café oscuro o en negro.

#### *Modificación de Tribondeau:*

Como ya dije en páginas anteriores, para obtener frotos más ricos en treponemas, Tribondeau escarifica las lesiones cutáneas. Hace un frote con la sangre así obtenida y deshemoglobina inmediatamente tratándolo por el método de Ruge (Formol acético).

Acido acético cristalizante .....	1 c. c.
Formol al 40% .....	2 c. c.
Agua destilada .....	100 c. c.

Se lava el frote con esta solución, hasta que está bien aclarado, rramándose no salga coloreada por la hemoglobina. Se lava con alcohol a 80 grados. Hay que fijar ensuciosamente a la llama, sin embargo, es más recomendable lavar con alcohol a 90 ó 100 grados y dejar que el alcohol se evapore sin flamear. El flameo es un mal procedimiento que ya ser abandonado.

A continuación obramos como en el método de Fontana.

#### *b) Método de Del Río Hortega:*

Es menos fácil pero se obtiene mejores preparaciones. Es una aplicación de la técnica de Achúcaro para la demostración de la familia.

#### *Reactivos:*

- Solución Argéntico-amoniaca.
- Solución de nitrato de plata al 10% ..... 5 c. c.
- Solución de soda al 40% ..... V gotas.
- Amoníaco c. s. p. disolver el precipitado.
- Agua destilada c. s. p. completar ..... 75 c. c.
- Solución saturada de tanino en agua destilada.
- Solución de formol al 20%.

#### *Técnica:*

- 1º) Fijar los frotos en alcohol diez minutos.
- 2º) Cubrir con la solución de tanino y calentar hasta la emisión de vapores abundantes.
- 3º) Escurrir la solución aún caliente y hacer resbalar sobre la lámina, por dos a tres veces, unas gotas de la solución argéntico-amoniaca.
- 4º) Frotar durante un minuto por formol al 20%.
- 5º) Lavar con agua corriente para arrastrar los precipitados.
- 6º) Alcohol absoluto, xilol, bálsamo para montar.

#### *c) Método de P. Séguin (para la investigación de gránulos espiroquetógenos):*

Para poner en evidencia los gránulos espiroquetógenos se hacen frotos por el método de las impregnaciones argénticas, pero se utiliza un procedimiento derivado a la vez de la técnica de Fontana-Tribondeau y de la de Van Ermengen. Esta técnica constituye no solamente un procedimiento de elección para poner en evidencia los espiroquetógenos, sino también los cilios bacterianos; con la condición expresa de seguir exactamente el método indicado y usar láminas limpias.

1º) *A partir de los cultivos de las espiroquetas.* El material debe ser desembarazado de todo resto de ca gelosa, suero, etc. Para efectuarlo, cuando se trata cultivos en medio líquido, éstos son cuidadosamente lava en agua fisiológica estéril, por centrifugaciones suces Después de dos lavados el fondo es tomado en algunas g de agua destilada. La emulsión se verifica en fondo ob ro. No debe ser ni muy rica en parásitos para que el fo de la preparación quede puro; ni muy pobre, porque haría las investigaciones largas y difíciles.

2º) *A partir de un exudado sifilítico.* Clément Si y Mollinedo reciben la serosidad de un goma, de un gan o de una pápula inyectando en la lesión un poco de agua tilada como ha sido indicado en páginas anteriores. C do se trata de un chancro humano, la lesión es raspada ayuda de un vacinostilo, lo que hace salir la serosidad. ganglios y fragmentos de sifilomas experimentales son chacados en un mortero estéril con un poco de suero lógico estéril.

Cualquiera que sea la procedencia del material s tico, la serosidad diluída es colocada en una caja de estéril y se diluye vertiendo una gota de la solución m en una gota de suero fisiológico. Las diluciones su vas son enseguida hechas en II, III, IV, V gotas de s fisiológico. Se toma la primera dilución con ayuda de pipeta muy fina y sobre una primera lámina (bien de sada, flameada y marcada), se depositan en fila de a IV gotitas, bastante aproximadas, después, paralela te una segunda y una tercera filas. Colocar un tot IX a XII gotitas. Con la misma pipeta se aspiran damente las gotitas, para no dejar más que una de superficie húmeda. Se procede en la misma forma las diluciones siguientes teniendo cuidado de lavar b pipeta con suero fisiológico.

a) *Fijación:* Los frotos todavía húmedos son ent fijados por los vapores del ácido ósmico. Cada lám

colocada sobre el fondo de un frasco conteniendo este fi en solución al 2%. Luego, después de desecación, preparación es tratada por algunas gotas de alcohol soluto que se dejan evaporar sobre la lámina.

b) *Mordiente:* Este tiempo, mediante el cual obra el mordiente, se efectúa con la solución de Van Ermengen:

- Solución acuosa de ácido ósmico al 2% ..... 8 cms<sup>3</sup>.
- Solución acuosa de tanino al 20% ..... 16 cms<sup>3</sup>.
- Acido acético cristalizabile ..... IV gotas.

El mordiente es vertido sobre la lámina y se calienta eradamente hasta la emisión de vapores. Se colocan lminas en frascos de Borrel y se colocan en la estufa 30 grados durante 10 minutos.

Se lava enseguida, primero con agua corriente, luego agua destilada. La preparación debe ser desprovista de exceso de mordiente, si no en presencia del nitrato de plata (tiempo siguiente) se produce un falso precipitado.

c) *Impregnación:* La impregnación se realiza con la solución amoniacal preparada según la fórmula de Fontana (ver páginas anteriores). El reactivo se vierte sobre la lámina y es luego calentado hasta la emisión de vapores; la lámina es sumergida en un frasco de Borrel encerrando la solución argéntica. Calentamiento en la estufa a 30 grados, durante diez minutos más o menos. Las gotitas depositadas forman sobre la lámina lúnulas de un café más o menos obscuro según la riqueza del material.

d) *Viraje:* Se procede entonces a un viraje rápido por el cloruro de oro, después por el cloruro de platino. Se deposita sobre la lámina algunas gotas de una solución al 200 de cloruro de oro y se lava inmediatamente. El viraje pasa del marrón obscuro al gris. Se ilumina el fondo de la preparación recubriéndola con algunas gotas de una solución al 1 por 400 de cloruro de platino y se lava. Suce

de entonces con mucha frecuencia que la iluminación el cloruro de platino, traspasa ligeramente el efecto. refuerza entonces en este caso por el Ziehl diluido, (más o menos al cuarto o al quinto); se lava y se seca.

e) *Montada*: La preparación perfectamente seca recubierta con una laminilla con bálsamo del Canadá. Conservados al abrigo de la luz los frotos nitrados que intactos durante varios años.

Los parásitos y los gránulos son coloreados claramente en negro, los filamentos en gris ceniza. El fondo de la preparación es claro; y da imágenes de contrastes muy marcados, fáciles, pues, de fotografiar. Para estudio se elige lo general, una dilución no muy abundante en material orgánico.

He referido con detalle la técnica de Séguin, por ser aunque delicada, tiene el enorme mérito de lograr por sí en evidencia el espiroquetógeno, medio inestimable, sea todo desde el punto de vista diagnóstico, ya que permite afirmar precozmente en forma categórica la naturaleza de la afección.

### 2º) *Método a la tinta china (Burri)*:

Logra imágenes análogas a las obtenidas con el frotis obscuro; una gota de líquido a examinar (sangre, exudado etc.), es bien y rápidamente mezclada, sobre una laminilla con una gota de "tinta china especial (de uso microbiano, de grano muy fino)"; se procede luego a ejecutar la inmersión. El fondo de la preparación se tiñe en un tinte gro o toma un tono pardusco. Los treponemas no impregnados, aparecen como filamentos claros, ondulados (como el frote ordinario; secar por agitación sin calentar y examinarlos helicoidales), transparentes; pudiendo, sin embargo, ser fundidos con restos diversos.

### 3º) *Método Panóptico al May-Grünwald-Giemsa (Romanowsky)*:

a) *La fijación* se hace sobre el frote con ayuda de X gotas de líquido de May-Grünwald, que se deja que actúe durante tres minutos. Esta mezcla es una solución de eosinó de azul de metileno en alcohol metílico.

b) *Coloración*; se hace en dos tiempos:

Se vierte sobre el frote X gotas de agua destilada neutra. Se inclina ligeramente la lámina para facilitar la acción del reactivo de May-Grünwald; y dejar en contacto durante un minuto.

A continuación se bota el colorante y *sin lavar*, se vierte sobre el frote una mezcla de:

Solución de Giemsa .....	III gotas.
Agua destilada neutra .....	2 cms <sup>3</sup> .

La coloración es terminada al cabo de veinte minutos o menos de contacto.

c) *El lavado de la preparación* se hace enseguida extendiendo el colorante por el agua. Es muy importante el lavar el colorante antes del lavado, porque se produciría un falso precipitado.

d) *La secada* no se hace ni por calentamiento a la lavadora ni con ayuda de papel secante; debe emplearse aire seco.

e) *El examen*, puede practicarse desde que la preparación está seca, no es necesario cubrir con laminilla; el treponema toma un bello tinte rosa —lila pálido—.

f) *Las láminas* pueden conservarse en cajas al abrigo de la luz una vez que se les ha quitado el aceite de cedro con el que se preparó el Xilol.

4º) *Método con los colorantes básicos:*a) *al azul victoria (Ruiter):*

Esta técnica como la siguiente merecen ser señaladas y retenidas por su simplicidad: se extiende una delgada capa de la serosidad sobre una lámina y se deja secar al aire. Se colorea de cinco a diez minutos con una solución de permanganato de potasa al uno por ciento. Se lava al agua destilada.

Se colorea enseguida cinco a diez minutos con una solución de azul Victoria 4 R. de Grüebel al 3 por ciento, a la cual se agrega en el momento del empleo, 0.5 cms<sup>3</sup>. de ácido cítrico para 10 cms<sup>3</sup>. de la solución de azul. El treponema se colorea en azul.

b) *A la fucsina:* la primera parte de la técnica es igual para la segunda; empléase fucsina básica diluida 1/10, la cual se deja que obre de 3 a 5 minutos. No es necesario agregar ácido cítrico a la solución de fucsina. Los treponemas se colorean de un bello tinte café rojizo.

5º) *Impregnación en los tejidos:*

Cuando se tiene a mano un fragmento de tejido fresco es preferible antes de fijarlo, hacer un frote que se extienda sobre fondo obscuro o después de la impregnación a la luz. En efecto, la investigación sobre frotos es más a menudo positiva, que sobre cortes. Es éste el por qué durante mucho tiempo el treponema no pudo ser encontrado en el cerebro de los paráliticos generales.

Pero el estudio de los microbios en los cortes histológicos de los tejidos es indispensable pues nos enseña sobre su distribución en lesión y sobre sus relaciones con los vasos o elementos nobles del órgano afecto. Para ponerlos en evidencia, hay que someter los fragmentos a la impregnación argéntica, y luego efectuar cortes delgados de los cuales se encuentran los treponemas, fuertemente

coloreados en negro por la plata reducida. Pueden efectuarse también cortes de piezas no impregnadas a la plata, y luego lavar la impregnación; pues como lo ha señalado Bertoni, el treponema presenta en el curso de la impregnación la misma afinidad para la plata que los cilios de las bacterias.

Se han descrito varios métodos; Mollinedo cita como los métodos más recomendables a los seis siguientes: el de Levaditi, el de Bertarelli y Volpino (uno de los más aconsejables), el rápido de Manouélian, el de Jahnel (especialmente para el tejido nervioso), el de Diéterlé (impregnación sobre cortes de tejido y no en bloque) y el de Stroesco (derivado del anterior, impregnación sobre cortes).

Me limitaré a dar la técnica de los tres primeros, los más conocidos, principiando por:

a) *Método de Levaditi:*

Los fragmentos de tejido de 2 a 3 mms. de espesor son colocados al formol al 10%, durante 24 horas, después endurecidos en el alcohol a 96 grados durante 24 horas.

Se les lava con agua destilada hasta que caen al fondo del recipiente (5 a 15 minutos).

Después se colocan en frascos de vidrio amarillo, rigurosamente limpios, esmerilados y conteniendo la solución técnica siguiente:

Nitrato de plata .....	1.5 a 3 gramos.
Agua destilada .....	100 c. c.

Los frascos son mantenidos tres días a 38 grados (pueden permanecer 5 días). Pasado este período las piezas son fuertemente lavadas con agua destilada y colocadas en un frasco de vidrio claro conteniendo el reductor de Ramón siguiente:

Formol al 40% .....	4 gramos.
Formol al 40% .....	5 c. c.
Agua destilada .....	95 c. c.

Se les deja a la temperatura y a la luz del laboratorio durante 24 horas. Después se les lava al agua corriente durante algunas horas.

Por último según la técnica histológica habitual, deshidratados e incluidos en parafina. Los cortes de tener 5 micras como máximo.

Pueden a continuación ser coloreados por el Giemsa diluído al 1/20, 3 a 4 minutos; pero esto no es necesario. Después de esta diferenciación al alcohol son montados como se hace corrientemente.

b) *Método de Bertarelli y Volpino (Método recomendado)*:

Los fragmentos de tejido son fijados al alcohol (o mejor al formol al 10%, después pasados al alcohol). Inmediatamente después se colocan en la estufa a 50 grados; en frascos de vidrio coloreados conteniendo la siguiente solución:

Nitrato de plata .....	3 gramos
Agua destilada .....	50 c. c.
Alcohol a 95 grados .....	50 c. c.
Acido acético puro .....	IV a V gotas

La solución debe ser cambiada cada vez que se forma un precipitado. Se examinarán, pues, los frascos, mañana y tarde. Enseguida las piezas son rápidamente lavadas con agua destilada y colocadas durante 24 horas en el reductor débil de Van Ermengen, a la temperatura del laboratorio:

Tanino .....	3 gramos
Acido gálico .....	5 gramos
Acetato de soda .....	10 gramos
Agua destilada .....	350 c. c.

Puede reemplazarse este reductor por el de Rastbach y Cajal (ver método anterior), es más simple de preparar y da también magníficos resultados.

Incluir en parafina y cortar como arriba. Es conveniente efectuar algunos cortes más gruesos para estudiar completamente la distribución de los treponemas.

c) *Método rápido de Manouélian*:

Si los procedimientos precedentes dan mejores resultados para la impregnación de los treponemas en la profundidad de los tejidos, la técnica de Manouélian es muy recomendable para la impregnación de los parásitos situados en la superficie de las lesiones, teniendo otra ventaja como es la rapidez de su ejecución.

Al igual que el de Levaditi este método deriva del de

18) La fijación de los fragmentos de un milímetro de tejido se hace durante 30 minutos a 2 horas, sea en una solución de formol al 10%, sea en alcohol-formol (90 partes de alcohol a 90 grados para 10 partes de formol del comercio), o bien, en el alcohol a 96 grados.

19) Las piezas son enseguida lavadas, durante 3 veces en 10 minutos de intervalo en el alcohol a 90 grados. Emergen enseguida en un frasco conteniendo 60 a 100 partes de agua destilada.

El agua es renovada desde que los fragmentos caen al fondo.

20) La impregnación, en el nitrato de plata al 1% se hace en la estufa a 50 grados durante 40 a 60 minutos o más (ver más).

21) La reducción, con duración de 30 minutos a 48 horas, tendrá lugar introduciendo los fragmentos en:

Acido pirogálico al 2% .....	90 c. c.
Formol al 40% .....	10 c. c.

o bien en el reductor de Van Ermengen (reductor débil o fuerte).

Acido gálico .....	5 a	7	gram
Tanino .....	3 a	3.5	gram
Acetato de sodio .....	10 a	14	gram
Agua destilada .....	300 a	350	c. c.

El empleo de una pinza parafinada es indispensable para llevar la pieza del nitrato de plata al reductor.

Por último se podrán hacer cortes a la congelación bien incluir en parafina, montar y examinar.

Manouélian antes de montar en bálsamo, trata los cortes por el rojo neutro azul de metilo en solución acuosa 1% durante 10 minutos. La solución de Giemsa, el azul toluidina dan también buenos resultados.

6º) *Técnica para investigar treponemas en sangre y líquido cefalorraquídeo:*

Se sabe que es raro encontrar treponemas en la sangre y en el líquido cefalorraquídeo. No obstante esto, diversas técnicas han sido propuestas.

Así, 1º) *en la sangre*, durante el período secundario Fuchs von Wolfring han llegado a poner en evidencia el microorganismo en un porcentaje elevado de los casos. Se trata de comprobarlo.

Por ser un punto interesante, ya que la misma dificultad de su práctica lo hace merecedor a más investigación y estudio, paso a referir tres de las técnicas que han sido propuestas:

a) *técnica de Nattan-Larrier y Bergeron:* se recolecta 100 c. c. de sangre por punción venosa y se vierten en 100 c. c. de agua destilada. Producida la hemolisis se centrifuga. El sedimento es extendido en delgada capa sobre una lámina, fijado al alcohol-éter e impregnado por el método de plata;

b) *técnica de Ravaut y de Ponselle:* se vierten 100 c. c. de sangre en 30 c. c. de agua destilada. Se forma un coágulo fibrinoso. Este último aumenta

de volumen y alcanza su máximo en 3 horas. En las mallas de retículo son aprisionados hematíes y microorganismos. Se decanta el líquido sobrenadante y se lava el coágulo con agua. Se trata la masa fibrinosa como una pieza histológica y se impregna por el nitrato de plata; y

c) *técnica de Le Sourd y Pagniez:* la sangre es recibida en una solución de cloruro de sodio y de oxalato de potasio, a manera de oxalatar la sangre a una tasa del 1,000. La mezcla es centrifugada en un tubo cónico, que permite separar los diversos elementos de la sangre: los hematíes caen al fondo del tubo; los hematoblastos, leucocitos y Treponemas pallidum, se encuentran en una delgada capa situada entre los hematíes por una parte y el plasma por otra. Esta capa es tomada con ayuda de una pipeta y extendida en forma de frotos, los que serán coloreados por el reactivo de Giemsa.

2º) *En el líquido cefalorraquídeo:* es muy difícil poner en evidencia el treponema en los diversos períodos de la enfermedad.

Alzheimer elimina los elementos orgánicos sostenidos en el líquido precipitándolos por el alcohol a 96 grados. Esta primera operación es seguida de una centrifugación por Wile y Kirchner, a fin de evitar la centrifugación posterior el líquido cefalorraquídeo en contacto con una mezcla de alcoholín y crema de alúmina: se produce así un coágulo, que aprovechan para hacer frotos. Por este procedimiento los autores han llegado a encontrar el *Treponema pallidum* en el 12% de los líquidos tomados en enfermos afectados de sífilis reciente o nerviosa.

El procedimiento de Alzheimer ha sido modificado por Schielme, Schulmann y R. Martín. Se procede como sigue: 100 c. c. de alcohol a 96 grados se mezclan 4 c. c. de líquido cefalorraquídeo; se centrifuga durante 30 minutos a moderada velocidad y luego rápidamente durante 3 minutos.

Se decanta el alcohol que se reemplaza por una solución de formol al 1% y se dejan en contacto durante 1 a 2 días para fijarlo.

Se impregna *in toto* el coágulo por el nitrato de plata y se practican cortes.

Armuzzi ha obtenido buenos resultados examinando el L. C. R. en enfermos atacados de parálisis general o sífilis reciente. Sigue el proceder siguiente: el L. C. R. mezclado a partes iguales de alcohol y éter durante una hora. La pieza es incluida en la celoidina y tratada por el procedimiento rápido de Armuzzi y Strempel. Los treponemas aparecen en negro.

### III) Punción ganglionar (de uno de los ganglios satélite) o Método de Sézary, Lefevre y Bouteau:

Método excelente, muy recomendado por algunos autores, aún en reemplazo del examen de la lesión de inoculación, pero que en general es usado:

1º) como procedimiento complementario, cuando la observación del material extraído del chancro resulta negativa y la sospecha clínica es muy evidente;

2º) cuando el chancro es bucal;

3º) cuando el chancro ha sido sometido a un tratamiento local enérgico;

4º) cuando la toma de la serosidad es difícil o imposible por tratarse por ejemplo de un chancro intraprepucial con fimosis;

5º) en los chancros mixtos.

El jugo ganglionar tiene la ventaja de permitir el examen de un material no contaminado, y de observar, pura y simplemente, el treponema en estado puro, sin confusión posible con espermatozoos, roquetas saprozoítos.

### Técnica:

Muy sencilla, es la misma utilizada para cualquiera de las punciones ganglionar. Usar una jeringa de 2 c. c. con aguja gruesa y no muy fina, que ajuste bien, esterilizada en seco, lavada con medio centímetro de solución fisiológica. Aspirar varias veces el jugo ganglionar, haciendo movimientos de vaivén con el émbolo de la jeringa para inyectar y aspirar la solución fisiológica al mismo tiempo que se comprime el ganglio entre los dedos. Colocar la pequeña cantidad extraída (que no debe ser hemorrágica; y si tal ocurriese, repetir la punción en otro ganglio o en otra parte), sobre lámina y laminilla para examinar al fondo obscuro.

Se observan numerosos linfocitos, a veces hasta pequeños fragmentos de tejido linfóide, un número variable de glóbulos rojos. Los treponemas aparecen con sus caracteres típicos, los gérmenes nunca son muy abundantes. La punción puede practicarse en cualquiera región accesible; también indicada la de los ganglios submaxilares, en el caso de lesión primaria bucal sospechosa, en el cual el examen de la serosidad extraída de la misma lesión ofrece siempre dificultades.

En el período primario los treponemas se observan, en la punción ganglionar), en cerca del 90% de los casos cuando se tiene una buena experiencia y se prolonga suficiente tiempo la observación microscópica.

Durante el período secundario el porcentaje de positivos disminuye, pero en cualquier ganglio periférico es posible poner en evidencia el treponema, muchos meses después del comienzo de la sífilis.

Si bien es cierto que es necesario ajustarse a una determinada técnica para evidenciar el treponema, no es menos verdad también que ejecutada ésta rigurosamente, no siempre resulta sencillo precisar exactamente en primer lugar si se trata de un treponema y en segundo, si éste es *pallidum*, dependiendo las dificultades, unas veces del proceder

empleado, otras, del lugar de donde se tomó el material, otras, de si estamos frente a una forma típica o no; razón por la cual paso a tratar de este tema, merecedor de toda importancia.

*Diagnóstico diferencial de Treponema pallidum:*

El treponema en sus formas típicas, aparece como un filamento largo, muy delgado, de extremidades afiladas cuyo cuerpo, contorneado a la manera de un tirabuzón, presenta espiras numerosas, las que son estrechas, profundas y regulares. Su diagnóstico en estas condiciones no ofrece ninguna dificultad.

No cabe, sin embargo, ninguna duda que errores frecuentes hayan sido cometidos en la interpretación de estos elementos bacteriológicos. Se hace necesario, pues, conocer bien las causas de estos errores:

a) *Diagnóstico sobre los frotos, o sobre fondo negro:*

Sobre frotos coloreados o impregnados a la plata, la serosidad examinada sobre fondo negro, es necesario diferenciar en primer lugar el treponema con algunos otros elementos histológicos. En las preparaciones pueden verse filamentos largos, sinuosos de origen mucoso, leucocitos fibrinoso, conjuntivo, etc., que sólo simulan groseramente el aspecto del verdadero treponema de la sífilis. En caso de duda bastará tener en cuenta algunos caracteres de estos elementos histológicos: ondulaciones irregulares, reacciones tintoriales diferentes, extremidades desiguales, unas veces en forma de masa o naciendo de un determinado elemento celular o cortada bruscamente.

En los cortes, la diferenciación puede ser más difícil. Los filamentos de fibrina, las fibras elásticas, las fibras conjuntivas, las fibrillas nerviosas, los contornos celulares, pueden aproximarse al treponema; y ello ha engañado

los observadores más avezados. Es necesario, pues, un examen minucioso en tales casos, la observación de numerosos elementos antes de decidirse, el estudio de su disposición, su cualización, coloración y en fin, un conocimiento histológico profundo de los aspectos que presentan aquellas formaciones en los cortes.

En segundo lugar, con los otros espiroquetales y aquí es necesario saber, que son numerosas las especies tanto saprofitas como patógenas. Es así, como en la superficie de las ulceraciones crónicas y particularmente de las ulceraciones genitales, se encuentran otros microorganismos helicoidales.

He aquí las principales especies a diferenciar:

1º) Sobre la mucosa bucal, donde se puede encontrar: *Treponema microdentium*, caracterizado por sus dimensiones más cortas; 4 a 7 micras; 6 a 12 espiras; por la forma de sus espiras más angulosas; y por su rigidez, más marcada que la del *T. pallidum*.

*Treponema ambiguum* que se parece al *Treponema microdentium*, pero que es más grueso y más irregular que *T. pallidum*; su movimiento vibratorio es característico.

*Treponema comandoni*, que presenta un doble movimiento helicoidal; y cuya talla es grande, 6 a 12 micras de longitud y 0.5 de ancho. Después de la impregnación argéntica ofrece un aspecto sinuoso e irregular.

*Treponema trimerodontium*, cuyas extremidades están curvadas en gancho. Su longitud es muy variable, (por término medio 6 micras), su anchura es de 0.3 micras. Sus espiras son estrechas y angulosas, y su movilidad está caracterizada por el movimiento en molinete de los ganchos (Léon y Vincent). Después de la impregnación argéntica este microorganismo presenta las espiras estrechas y angulosas, aproximándose así al *T. microdentium*.

*Treponema skoliodontum*, que se distingue por su aspecto rechoncho, por sus espiras deformables y por sus mo-

vimientos vermiculares y que se parece a una cuerda se distiende, cuando su movilidad está atenuada. La longitud de 8 micras; ancho de 0.3 micras, puede en estado de reposo presentar además de sus espiras, ondulaciones en número de tres a cuatro.

*Treponema macrodentium*, que se caracteriza por sus espiras terminales, a menudo desenrolladas y más anchas, presentando movimientos activos de flexión y rotación. Longitud de 12 micras, posee 6 espiras.

*Borrelia buccalis*, que alcanza de 8 a 22 micras de longitud por 0.76 de ancho; posee extremidades afiladas.

*Leptospira buccalis*, que es un microorganismo leptospiroide, de espiras irregulares y apretadas, y que posee como la *Leptospira ictero-haemorrhagiae*, grandes ondulaciones sinuosas.

Estos diversos espiroquetales, constituyen con los bacilos fusiformes, la asociación fuso-espiroquetósica piroquética (impropiamente llamada asociación fuso-espiroquetósica), descrita por Vincent en la estomatitis o angina úlcerosa membranosa. Los trabajos modernos (Vincent y Séguin) han demostrado que la "Spirochaeta" de Vincent y la "Spirochaeta" de la Bronquitis Sanguinolenta (hoy *Borrelia bronchialis*), de Castellani, no poseen ninguna individualidad propia, sino que están constituídas por el conjunto de parásitos anteriormente descritos.

2º) Sobre las mucosas genitales, el diagnóstico diferencial se hace con:

*Treponema calligyrum*, que es un poco más grande que el *T. pallidum* (0.45 a 0.50 de micra de ancho) mide de 9 a 12 micras de longitud. Sus espiras son bastante regulares, pero son menos profundas y menos numerosas que las del *T. pallidum*. Presenta movimientos de rotación, de ondulación y de fujete. Sus extremidades son puntiagudas.

*Treponema genitale*, que es frecuente en el esmegma de las lesiones sifilíticas; y que posee espiras menos regulares que las del *T. pallidum*. No deja de presentar una cierta analogía con el *T. microdentium*, aunque sus espiras son un número de 7 a 10 y separadas por distancia de una micra, son un poco más profundas y más apretadas. Mide de 7 a 10 micras de longitud por 0.25 a 0.30 de ancho.

*Borrelia refringens*, (antigua *Spirochaeta refringens*) es un parásito frecuente en el esmegma prepucial, los condilomas "acuminados" y la balanitis circinada. Mide de 20 y aun 35 micras de largo por 0.50 a 0.75 de micra de ancho. Es un organismo muy refringente sobre fondo obscuro. Aun teniendo en cuenta el polimorfismo que puede presentar el agente de la sífilis y de la extrema variación morfológica de los saprozoítos y de la *B. refringens*, el diagnóstico diferencial es siempre posible para una persona experimentada y se basa en los caracteres siguientes:

	<i>Treponema pallidum</i>	<i>Borrelia refringens</i>
Aspecto:	Tenue	No tenue
Diámetro:	Fino	Grueso
Número de espiras:	8 a 10	3 a 5
Tamaño de las espiras:	Pequeño	Grande, distantes de 2 a 3 micras. Deformables.
Forma de las espiras:	Iguales, estrechas, profundas, regulares.	Desiguales, irregulares, laxas.
Forma helicoidal:	Conservada en reposo.	No conservada en reposo.

Extremidades:  
Movimientos:

Finas  
Elegantes, con conservación de las espiras.

Gruesas.  
Irregulares, bruscos con borramientos transitorio de las espiras.

*Borrelia phagedenis*, que mide de 10 a 15 micras longitud por 0.7 a 0.8 de micra de ancho y que presenta una o dos curvaturas y extremidades puntiagudas. El lugar de asiento es la úlcera fagedénica de los grandes labios. Sus espiras son muy distendidas, es un poco más gruesas que el precedente y posee un doble gancho apical.

*Borrelia balanitidis*, que se encuentra con mucha frecuencia en la balanitis circinada. Mide 16 micras de longitud por una anchura de 0.5 a 0.7; posee de 4 a 7 ondulaciones grandes, aplanadas, más angulosas, más regulares y más anchas que las de la *B. refringens*. Sus extremidades son redondeadas.

Al lado de estos parásitos que se encuentran en la balanitis de Berdal y Bataille, hay que recordar que se pueden encontrar en la orina humana *Leptospira ictero-haemorrhagiae*. Pero aquí el diagnóstico diferencial, es más difícil de hacer, porque este parásito presenta espiras muy aplanadas, finas y algunas ondulaciones.

3º) En los Cánceres ulcerados, se pueden encontrar

*Treponema microgyratum*, que tiene una longitud de 2 a 6 micras por una anchura de 0.25 de micra. Posee de 10 a 12 espiras. Algunos autores lo asemejan al *T. microdentium*.

*Treponema pseudo-pallidum*, que tiene espiras aplanadas, más numerosas y más irregulares que el *T. pallidum*. Vive en la superficie y no en la profundidad de las lesiones.

4º—En el *Ulcus tropicum*, se ha señalado la asociación fusospiroquética. Al lado de los bacilos fusiformes, se describen numerosos parásitos, todavía no cultivados, entre los que figuran el *Treponema schaudinnyi*, *Borrelia buccalis*, *T. microdentium*, *T. macrodentium*. En lo que hace referencia al *Treponema schaudinnyi* recuerdo lo dicho anteriormente, a propósito de la asociación fusospiroquética bucal o pulmonar; este microorganismo como los anteriores, no posee individualidad propia.

5º) Sobre las lesiones del ano, el diagnóstico diferencial se plantea con los organismos helicoidales de origen intestinal. Los mejor conocidos son:

*Borrelia eurygyrata*, que tiene una longitud de 3 a 5 micras en las heces, pero que puede alcanzar 56 micras (Laguerre), por una anchura de 0.25. Posee anchas espiras con un número de 2 a 9. Es muy flexible, y posee movimientos ondulatorios y helicoidales. Sus extremidades son algo distendidas y presenta como un doble contorno al fondo obscuro, que lo aproxima a la *Borrelia buccalis*.

*Treponema stenogyratum*, que recuerda al *T. macrodentium*; tiene una longitud de 3 a 6 micras y posee 2 a 6 espiras.

Además de estos dos microorganismos, que se pueden encontrar en las heces de enfermos, sanos o convalecientes (fiebre tifoidea, disentería bacilar, disentería amebiana, cólera, etc.), Macfie y Carter han descrito un parásito que denominan *Spirochaeta intestinalis*, este último tiene una longitud de 9 a 13 micras por 0.3 a 0.4 de ancho, presentando extremidades obtusas y ondulaciones irregulares.

Estos espiroquetales viven en simbiosis con los bacilos fusiformes.

En resumen puede concluirse, que para la práctica diagnóstica es necesario en primer lugar, hacer el diagnóstico del género (*Treponema*), luego el de la especie (*Treponema pa-*

*llidum*); y de una manera corriente puede decirse que la confusión de este último no es posible más que con:

*Treponema microdentium*, *T. ambiguum*, para la cavidad bucal por una parte.

*Treponema calligyrum* y *T. genitale*, sobre los órganos genitales.

Cuando se ha reconocido que se trata de un treponema poseedor de todos los caracteres que se han descrito en los trabajos anteriores; es necesario recordar que existen muchos organismos análogos, que se pueden encontrar en ciertas lesiones que no son sifilíticas y que tienen un parecido grandísimo con el *Treponema pallidum*.

Es así como se puede encontrar en la superficie de las lesiones ulcerosas y vegetantes del *Pian*, un treponema muy difícil, por no decir imposible distinguir, del treponema de la sífilis, (*Treponema pertenue* de Castellani).

En el *mal del pinto* o *Caraté*, ha sido descrito por Brumpt un treponema (*Treponema carateum* o *herreje*) que se encuentra en los cuerpos mucosos de la epidermis y en los ganglios linfáticos superficiales. El parásito es muy abundante y sus movimientos, sobre fondo oscuro son muy lentos que los del *Treponema pallidum*. Mide de 10 a 12 micras de largo, por 0.30 de micra de ancho. Sus espirales en número de 10 a 12 son regulares. Más grueso que el *T. pallidum* y que el *Treponema pertenue*, se colorea fácilmente por los métodos de la impregnación argéntica. Para más detalles remito a las descripciones respectivas de estos microorganismos; pero una vez más, recuerdo que la gran mayoría, por no decir la totalidad de los autores que se identifican, cuando categóricamente afirman que: *la diferencia morfológica entre los agentes de la sífilis, pian y caraté, es prácticamente imposible.*

En las lesiones ulcerosas de los órganos genitales de los conejos, se hace jugar un papel patógeno importante un organismo, *Treponema cuniculi*, el que es también imposible diferenciarlo del treponema de la sífilis humana. Es

hecho muy interesante de conocer porque, sobre todo en la sífilis experimental, cuando se ha inoculado un producto patógeno a este animal, es necesario recordar que el treponema encontrado en las lesiones superficiales, puede ser o el de la sífilis o el de la enfermedad espontánea del conejo. Esta confusión ha tenido lugar repetidas veces, y por este motivo un gran número de trabajos antiguos sobre sífilis experimental deben ser de nuevo revisados, para no poner en tela de juicio su rigurosidad científica.

Por último se hace necesario saber también, que fuera de estos treponemas actualmente bien clasificados, existen en la superficie de ciertas ulceraciones cutáneas del hombre, ciertos parásitos helicoidales que presentan todos los caracteres del *T. pallidum*, y que sin embargo no han podido ser identificados con él, porque los sujetos en los cuales se han encontrado estaban indemnes de sífilis. He aquí, pues, una nueva fuente de error que por excepcional que sea, no debe quedar impune. (Schaudinn, Volpino, Bertarelli, etc.)

**b) Diagnóstico en los tejidos impregnados a la plata.**— En los tejidos impregnados por la plata, se ha podido confundir el *T. pallidum* con los filamentos nerviosos, que como éstos, toman también la impregnación argéntica; con el núcleo de los fascículos conjuntivos o con células modificadas por un precipitado argéntico, con filamentos argénticos encontrados en los cilindros urinarios (Le Play, Séguin y Pasteur-Vallery-Radot); con las células dendríticas de la epidermis sembradas de pigmento argirófilo.

Pero estas formaciones nunca tienen ni el aspecto realmente helicoidal ni la extrema delgadez que caracteriza al *Treponema pallidum*.

El diagnóstico de las formas atípicas o degenerativas debe ser, por lo tanto, muy delicado.

Por regla general, no hay que dar el diagnóstico de *T. pallidum*, más que si al lado de estas formas anormales se encuentran parásitos absolutamente regulares y responsables al tipo clásico.

"Todo treponema cuya identificación deje lugar a dudas no debe ser considerado como *Treponema pallidum*.

En efecto; la comprobación de un treponema típico puede dejar ninguna vacilación en el espíritu del observador experimentado: porque es reconocido sobre el campo (Mollinedo)".

### 2º—Métodos indirectos:

Comprenden:

a) *Reacción de desviación del complemento*, en el suero sanguíneo o en el líquido cefalorraquídeo (*Bordet-Wassermann*, con todas sus modificaciones). Los antígenos usados son suspensiones diversas que no tienen nada común con el *T. pallidum*. Se tiende actualmente a asociarlas siempre con una reacción de precipitación.

b) *Reacciones de precipitación o floculación*, en el suero sanguíneo de Kahn, de Meinicke, de Sachs-Georgi, microrreacción de Chediak y su variante del mismo autor para practicar exámenes en masa, microrreacción de floculación de Kline, de Ide, etc.

No entro a la técnica de cada una de estas reacciones, técnica que en más de una ocasión ha sido motivo para trabajos inagotables de la especialidad por una parte; y por otra, porque sería extender demasiado los límites de lo que me propongo; pero eso sí, se hace necesario puntualizar como afirman innumerables autores:

1º) Que su ejecución debe ser confiada a personas competentes, que tengan la necesaria experiencia serológica, que empleen técnicas estandarizadas y trabajen en laboratorios especializados. El antígeno empleado es el que más influye en la especificidad y sensibilidad de las reacciones (Kolmer).

2º) Que cuando son positivas tienen un valor práctico discutible; pero no debe olvidarse que son procedimientos indirectos de diagnóstico y pueden ser positivas en afecciones no sífilíticas:

- a) *parasitaria*: como el pian, caraté, tripanosomiasis, paludismo, fiebres recurrentes;
- b) *bacterianas*: lepra;
- c) *infecciosas*: escarlatina mononucleosis infecciosa; y
- d) *otros estados no bien conocidos*.

Las reacciones deben considerarse como positivas, negativas y dudosas; no debe acordarse sino un único valor clínico a las reacciones positivas de intensidad variable.

3º) Que las reacciones negativas, como criterio único, no tienen valor, pues ellas se pueden observar en casos de sífilis en actividad; el criterio clínico debe, pues, predominar.

Las falsas negativas se observan sobre todo en la sífilis maligna precoz, en la congénita, en la mujer embarazada (ésta puede dar también falsas positivas si la reacción es correctamente hecha).

*Reacciones de hipersensibilidad cutánea utilizando:*

- a) un extracto de cultivo (*Luetina* de Neisser, 1908; *Luetina* de Noguchi, 1911);
- b) un extracto de tejido pulmonar de feto heredo-sifilítico (*Palidina* de Fischer, 1913);
- c) un extracto de hígado heredo-sifilítico (*Luetina* de Burson, 1929); y
- d) un *luotest*, preparado con testículo de conejo sífilítico, Müller y Brand, 1927).

Las intradermorreacciones de la sífilis han sido poco usadas en la práctica, y no se ha entrado en el diag-

nóstico corriente, porque *no parecen ser específicas*. Según Dujardin se obtienen los mismos resultados con proteínas no específicas (leche de vaca o suero de caballo). Sin embargo, su gran valor ha sido puesto de relieve por autores alemanes (Nonne-Kafka, etc.)

d) *Reacciones de las globulinas* (en el L.C.R.); *reacciones de las hemolisinas*, en el L.C.R.; *reacciones coloidales*, al método de Lange, al mastic de Emanuel, al benjuí de Guillain y de laboradores.

### VIII.—PRONOSTICO Y TRATAMIENTO:

El pronóstico depende mucho del período en que se encuentre la enfermedad, así como de la forma clínica que presente; pero en términos generales puede decirse que, sin tratamiento debe considerarse siempre reservado. Inmediatamente éste, si es completo y precoz, el pronóstico cambia totalmente.

Imposible en este trabajo, analizar *in extenso*, la compleja cuestión del tratamiento, en sus aspectos farmacológico, clínico, terapéutico y profiláctico. Solamente el presente capítulo ha sido motivo (y aquí sucede, lo que para otros aspectos de la enfermedad y de su agente etiológico, de innumerables publicaciones a cuales más extensas; publicaciones que continuamente son objeto de nuevas revisiones, más hoy en día, en que la terapia a base del antibiótico *penicilina*, ha revolucionado muchas de las fases del problema tan estudiado como discutido.

Sin pretender, pues, entrar en detalles del tratamiento en sí, y de cada uno de los actualmente en vigor, me limitaré a enunciar las *reglas de orden general*, que servirán de guía en cualquiera de sus aspectos y cualquiera que sea el período de la sífilis y el tipo de las lesiones en causa:

1º) la terapéutica debe ser medicamentosa combinada. La asociación más aconsejada hoy día es la de arsénico

autógeno; y el tratamiento a base de penicilina, sea sola o asociada a la terapia arseno-bismutada;

2º) debe ser continuada e intensiva. *Lo más precoz posible*, sistemática, regular, prolongada, vigilada: piel, mucosas, hígado (orina sobre todo) y adaptada a cada período de la sífilis y a cada tipo mórbido (cardiovascular nerviosa, prenatal, del embarazo, etc.);

3º) el médico no deberá limitarse al tratamiento y extirpación de los síntomas aparentes; sino a la curación real, serológica y clínica, bien comprobada, con una observación del enfermo no menor de tres años, clínica y serológica;

4º) el tratamiento curativo de las lesiones del período correspondiente de la sífilis, comportará, pues, así mismo, el tratamiento preventivo de los accidentes evolutivos, que llevan a los períodos más peligrosos, siguientes a la enfermedad; y

5º) todo tratamiento deberá ser controlado por el laboratorio: examen sistemático del chancro, de la serosidad y de la orina, en busca del treponema, antes de iniciar el tratamiento, estudio seriado y periódico de las reacciones serológicas humorales sanguíneas; estudio imprescindible del líquido cefalorraquídeo; por lo menos antes de terminar el período de observación.

### —PROFILAXIA:

La sífilis plantea uno de los más grandes problemas médico-sociales.

La profilaxia (que abarca aspectos muy diferentes), siempre encararse con criterio regional, debe ser adaptada al ambiente, a las condiciones sociales, etc., de la población.

Sus bases son:

I.—*Descubrir los infectados aparentes o inaparentes:*

- 1º—por pruebas serológicas sistemáticas; y
- 2º—por comparación de los casos primitivos, su origen, contacto, etc.

II.—*Tratamiento:*

Esterilizante del único reservorio del virus: *El Hombre* (infectados aparentes o inaparentes).

III.—*Prevención:*

De sano cuando se expone a la contaminación, principalmente sexual: procedimientos químicos y mecánicos.

1º—*Método más seguro:*

- a) uso de condón; y
- b) quitárselo lo antes posible (antes de una hora) y lavado cuidadoso de los órganos genitales y partes adyacentes con agua y jabón.

2º—*A falta de condón:*

- a) lavado en la misma forma indicada;
- b) después de orinar inyectar en la uretra y mantener allí 5 minutos, una solución fuerte de permanganato de potasio o similar; y
- c) frotarse los órganos genitales y las partes adyacentes con una pomada de calomel al 3%

IV.—*Educación y Propaganda, etc.:*

El *Treponema pallidum* es conocido de todos; y es el organismo infaltable en todos los tratados, precisamente por ser uno de los representantes tipos.

Pero en un estudio como éste; y después de la larga descripción que le he consagrado, no podía faltar.

Reproduzco una microfotografía que fué tomada por Dr. don Fernando González Vassaux.

Coloración al Fontana-Tribondeau:

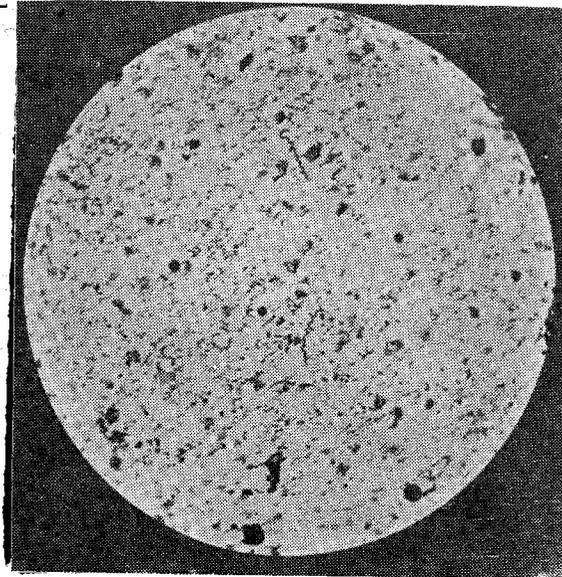


Fig. Nº 2.

B) *TREPONEMA PERTENUE*

(Castellani, 1905).

ANONIMIA:

*Spirochaeta pertenuis* (Castellani, 1905); *Spirochaeta pallidula* (Castellani, 1905); nombre que alude a la décoloración que toma por el Giemsa.

## II.—HISTORIA CON ESPECIAL REFERENCIA A GUATEMALA:

Las primeras observaciones del Pian se deben a autores portugueses y españoles después del descubrimiento de América (1492). Si bien es incierto el origen del Pian, sostiene que es oriundo del Africa Tropical, desde donde llegó a las regiones tropicales y subtropicales de América y del Asia, probablemente llevado por los que traficaban el expendio de negros. Paulatinamente la enfermedad adquiriendo difusión en las Antillas, Java, India, Sumatra, Ceylán, Samoa, etc.

Autores que vivieron por el siglo XV y algunos del XVI dan descripciones, más o menos exactas del Pian. El autor G. Soares de Souza en el año de 1587, es el primero en sospechar el papel de las moscas, que van a posarse sobre las úlceras que provoca el mal: jugando así el papel de agentes transmisores en el sentido mecánico.

El misionero francés Ives de Evreux en 1613, aplicó la palabra *Pian*, *Bouba* y otras de la misma raíz a esta enfermedad.

Fué denominada posteriormente de distinta manera según las regiones. Así, en 1750 Sauvage la llamó *Framboesia* por el aspecto especial de las lesiones. En Malasia se le denominó *Purrú*, en las colonias inglesas *Yaws*; más tarde que en las francesas se le llamó *PIAN*, que fué el nombre que hizo fortuna y se generalizó. En Ceylán (lugar de su descubrimiento) lo llaman *Parangi*, *Tonga* en las islas Samoa, *Bouba* en el Africa Oriental y Zanzíbar. Finalmente de acuerdo a su substratum anatómico se le ha dado el nombre de *Polipapilloma tropicum*.

Castellani descubre en junio de 1905, un treponema que atribuyó el papel etiológico, y que designó con el nombre de *Treponema pertenuis*, y luego *Spirochaeta pallida* (noviembre de 1905), por su semejanza con el espirilo de

sífilis; hasta quedar con el definitivo de *Treponema pertenuis*, que es el que actualmente lleva.

A un autor portugués desconocido, en 1587, se deben las primeras ideas que tenían por objeto probar que se trataba de una afección diferente a la sífilis.

El descubrimiento de su agente etiológico, despejó en gran parte la confusión que dominaba sobre el conocimiento de esta afección y la anarquía de los diversos nombres con que se le conocía, siendo más conveniente denominarla: *Spiroquetosis de Castellani*, o *Espiroquetosis Tropical*.

El treponema ha sido posteriormente objeto de minuciosos estudios, llegándose al conocimiento de sus características de patogenicidad y de otras propiedades que permiten su identificación.

El pian existe entre nosotros desde tiempos anteriores a la conquista, siendo la enfermedad confundida, por razones de su sintomatología, con la sífilis, la lepra y algunas tiñas.

La primera descripción científica, precisa y concreta del pian se hizo en Guatemala, fué el estudio presentado por el doctor Adolfo Reti, médico residente en Chicolá, en el V Congreso Médico Panamericano en el año de 1908, con el título de la "Framboesia Tropical".

Más tarde, el Doctor Rodolfo Robles, conociendo las descripciones dadas por el Dr. Reti; pensó que, más bien se trataba de casos de "Tinea Favosa"; y con ese objeto trasladó a Chicolá en donde no encontró ni un solo enfermo atacado del citado mal; y no fué sino porque al poco tiempo llegara a sus manos un enfermo que procedente de un rancho de Chicolá, venía atacado de verdadero Pian. Después de lo ya citado, no se volvió a hablar de Framboesia; y era rareza que se presentara algún individuo atacado de esta enfermedad a los servicios del Hospital General.

Se nombró así, el caso aparecido en el Segundo Servicio de Cirugía de Hombres del Hospital General, más o menos

en el año de 1917, siendo Jefe el Dr. Robles e interno y externo, respectivamente, los doctores Víctor Manuel Calderón y Carlos Estévez P.; y también el caso observado por el Dr. Horacio Figueroa M.; en el año de 1924 (por entonces todavía practicante), caso que llamó poderosamente la atención del Dr. Guillermo Sánchez, por ser según las aclaraciones del mismo Dr. Sánchez, el primer caso que viera la oportunidad de ver en Guatemala. Relata también el Dr. Sánchez que él observó por el año de 1920, a marineros atacados de Pian, procedentes de las Islas Marianas.

El primer estudio formal del Pian en que se reveló la existencia del *Treponema pertenue* no aparece sino del año de 1931 en adelante, con el caso de los doctores Enrique Padilla y López Selva. De este primer estudio existe una publicación, la que vió luz en una Revista de Educación, pues se sacaron microfotografías del treponema.

Son de mencionar seguidamente, los casos observados en el Laboratorio de Bacteriología de Sanidad Pública de diferentes zonas de la República, pero especialmente de la finca "Filadelfia", del Dr. Víctor Manuel Calderón, y que cita en su trabajo de tesis el Dr. Alfredo Fashen V., intitulado: "Contribución al estudio del Pian en Guatemala", año de 1935, allá por los meses de julio y agosto del año de 1932, casos abundantes en treponemas fueran clasificados como pertenecientes a la especie *Treponema pertenue* por los Doctores Estévez, L. Gaitán y Doctor Amador miro Herrera, especialmente por este último a quien, refiriéndose a estas observaciones nombra el Dr. Rodolfo Talice, en su obra: "Enfermedades parasitarias del hombre", edición de 1944, página 702. Cita también el Dr. Fashen V. dos observaciones respaldadas por el Dr. Víctor Manuel Calderón y una por el Dr. Oscar H. Espada.

La primera observación hace alusión a un individuo de M. L. de 49 años de edad, casado, jornalero, originario de Santo Tomás La Unión y residente en la finca "Filadelfia"

con fecha 28 de julio de 1932 es examinado en el Laboratorio de Bacteriología de Sanidad Pública.

Se dio como historia que "en los últimos días del mes de julio anterior, había comenzado con una erupción, sobre la nariz y frente. Los granitos que le salieron eran ligeramente rojizos como piquetes de insecto y acompañados de comezón. Sintió además, por esos días, elevación de temperatura y dolor en las coyunturas".

Se trataba de un individuo de raza indígena, bien constituido, sin antecedentes de importancia para el caso.

Al examen local se encontró que la piel que recubría la frente, región interiliar, parte del mentón y región anterior del cuello presentaba numerosas pápulas amarillentas. Había entre ellas muchas recubiertas por gruesas capas cupuliformes. Al quitarse éstas, con ayuda de un bisturí dejaron al descubierto, una superficie granulosa, de donde se hizo salida a un líquido ligeramente amarillento, el que se examinó.

Por el aspecto de la erupción, por el examen de la secreción al fondo oscuro, así como por la coloración de los sedimentos efectuados por el método de Fontana-Tribondeau, se reveló la presencia abundante de *Treponema pertenue*. Se hizo el diagnóstico de Pian.

La reacción de Bordet-Wassermann fué positiva (cuatro veces). Como tratamiento se puso acetilarsán, dándose por curado en forma completa el 14 de agosto del mismo año.

Alfredo Fashen V.

Auténtica:  
Amador miro Herrera.

La segunda observación hace referencia a un sujeto de 35 años, A. G., originario de Totonicapán y residente en la finca "Filadelfia", el cual es examinado en el Laboratorio de Bacteriología de Sanidad Pública el 6 de julio de 1932.

Individuo aparentemente muy sano, sin antecedentes de importancia, refirió: "que hacía cerca de mes y medio había tenido un grano abajo de la oreja derecha que él atribuyó ser debido al piquete de un insecto de que abundan en sus viviendas. Este grano le causó comezón, por lo que lo obligaba a rascarse constantemente, lo que daba salida a una especie de agüita. A la semana, cuando se consideraba mejorado, puesto que el grano casi le había secado, notó que en la frente y en el derecho del cuello también le salían, y más abundantes".

Al examen local presentaba la frente y región parietal derecha del cuello, recubiertas por numerosas cosquillas amarillentas debido a la confluencia de la erupción. La presencia también en otras partes de la cara y cuello algunas pápulas pequeñas.

Los frotos coloreados con Fontana-Tribondeau mostraron abundantísimos treponemas pertenue.

El Bordet-Wassermann dió como en el caso anterior (cuatro cruces). Se hizo también el diagnóstico de sífilis y como tal fué tratado con inyecciones de acetilarsafénico, resultando completamente curado el 31 de agosto del mismo año.

*Es auténtica:*  
*R. Herrera.*

Simultáneamente con las anteriores observaciones se presenta a principios de agosto del año de 1932, en el Hospital de la Tercera Cirugía de Hombres del Hospital General de Guatemala, observación que fuera etiquetada por el Maestro Dr. Rafael Morales: "Primer estudio formal de Pian hecho en el Laboratorio del Hospital General el 11 de agosto de 1932" y que posteriormente, con ocasión del IV Congreso Médico Centroamericano en el mes de noviembre de 1936, se presentara en un folleto, respaldado

por el nombre del Dr. Rafael Morales y de quien por la importancia que revisten sus declaraciones, literalmente cito lo siguiente:

"El primer estudio formal del Pian se hizo en el Laboratorio del Hospital General el 11 de agosto de 1932".

"El 12 de noviembre del corriente año, en el Hospital General y con motivo del IV Congreso Médico Centroamericano, el apreciable colega don Jorge Alvarado, dió una conferencia sobre Pian con presentación de una enferma".

Su tesis era que el Pian no es exclusivo de la zona de Chimalguapa; algunos colegas consideran como única (Zona de Chimalguapa).

En esto estoy perfectamente de acuerdo con el colega Alvarado, porque yo he tenido la oportunidad de observar casos de distintas regiones de la República.

Apuntaba el colega Alvarado que los primeros estudios formales del Pian se habían iniciado en 1935; y esto es así.

El primer caso estudiado en Guatemala, se hizo en el Laboratorio del Hospital General el 11 de agosto de 1932, según podrá verse por la observación de mi ayudante Roberto Lee h.

Observaciones posteriores fueron hechas por el Dr. Roberto Herrera (22 de agosto de 1932), en mozos de "Finca de la Folia", finca del Dr. don Víctor Manuel Calderón".

*R. Morales.*

La observación a la que hacía alusión el Maestro Dr. Rafael Morales, fué hecha por el Br. Lee h., en un individuo llamado T. A., de 28 años de edad, oriundo de Santa Lucía Chimalguapa; y que ingresó al tercer servicio de cirugía de hombres del Hospital General, el 10 de agosto de 1932, a curarse "unos granos en la cara" siendo examinado por el Dr. Eduardo Lizarralde (Jefe del Servicio).

Contó el paciente que desde hacía cinco meses sentía enfermo, habiendo principiado su malestar por co- zón de todo el cuerpo y mucho calor, "irritación" (co- si por la sangre le corriera fuego), dolor de cabeza, fue y continuo. Un mes después le aparecieron en la fre unas pequeñas manchas oscuras y algunos granos; los que manaba un líquido amarillento, viscoso, de olor, formándole costra sobre dichas lesiones. Poster mente éstas se generalizaron a casi toda la cara, aum tándole el dolor de cabeza; y la picazón de cuerpo. esas condiciones decidió hospitalizarse "creyendo que trataba de una mala enfermedad".

Examinado el paciente se observó, que recubriendo mentón, bordeando la boca, orificios nasales, hendedu palpebrales, hasta la oreja izquierda y la parte superior la región del cuello, se ven de 30 a 40 granulaciones de co amarillo sucio, recubiertas de una costra melicérica, ag tada, por la que rezuma un exudado turbio, purulento, tido. Las granulaciones tenían una forma más o me circular, mamelonadas, como de un centímetro de diá tro, algunas de ellas eran confluentes, de consistencia ra y de costra fácilmente desprendible, que dejaba ve quitarse, una granulación rojiza que sangraba abunda mente, teniendo en su conjunto un aspecto aframbues

Se trataba de un individuo de magnífica constituc en el que el examen somático reveló normalidad de la totalidad de sus aparatos; con excepción del génito-ur inario, pues presentaba en el surco balano-prepucial, ulceración muy semejante a las que presentaba en la c y la que le apareció, según sus declaraciones, con poste ridad a las de la cara. Fuera de esto, el aparato gé urinario resultó ser normal; así como el ganglionar quien menciono, por ser de interés en la observación.

La ausencia de antecedentes específicos y el asp de las lesiones alejó la idea de considerarlas como s

costrosas, orientándose la impresión diagnóstica a que les tomara como lesiones probablemente piánicas; sien- permitido al laboratorio donde se le practicaron los exámenes siguientes:

*Sangre:* Reacción de Wassermann, positiva (cuatro veces).

*Frotos:* Coloración de Fontana-Tribondeau, gran cantidad de treponemas, *Treponema pertenue*.

Se hizo una microfotografía por el Dr. Fernando González Vassaux, (examen del 11 de agosto de 1932).

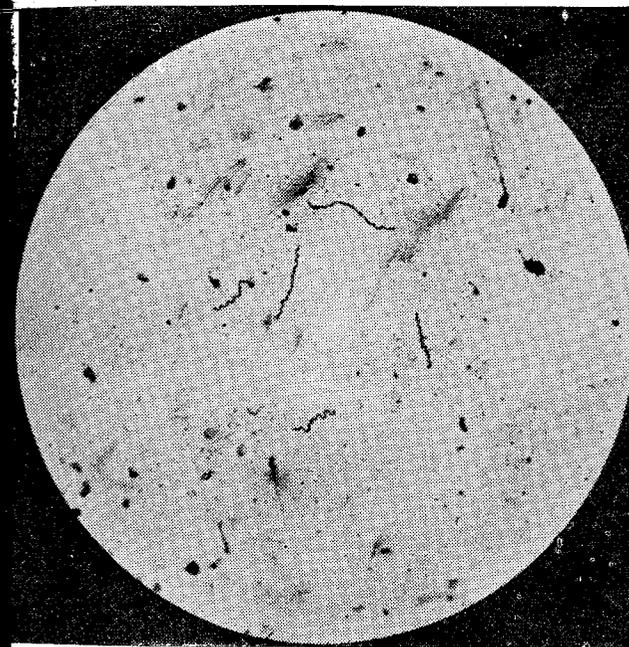


Fig. Nº 3.

Confirmada la sospecha clínica por los datos del laboratorio, se inició el tratamiento a base de arsenicales, dando la dosis inicial de 0.30 grs. de neoarsfenamina (día de agosto). Se pusieron dos inyecciones más de 0.45 grs.

Desde la primera inyección pudo apreciarse una notable mejoría, consistente en el cambio de aspecto de las lesiones, que se tornaron más secas, las costras se desprendieron; desapareció el malestar e incluso la cefalea, persistiendo únicamente después de la tercera inyección, pequeñas manchas poco visibles en la piel. El enfermo se fue antes de ser dado de alta; pero señalo aquí que meses tarde volvió al Hospital atacado de tétanos de que también curó, pudiendo comprobarse con motivo de su regreso la negatividad del Wassermann.

Si me he limitado a detallar en este lugar con alguna extensión este trabajo, es por el enorme interés que mismo reviste, pues une a la sintomatología tan precisas pruebas de laboratorio y terapéuticas que no dejan lugar a duda, que se estuvo frente a un caso positivo de Fraxibuesia, que mereció ser estudio formal del Pian, según palabras del recordado Maestro Dr. Morales.

La observación que autentiza el Dr. Oscar H. Espinosa corresponde a un sujeto E. A., de 24 años de edad, soldado, de alta en el ejército, originario de El Progreso que ingresa el 25 de septiembre de 1932 al Hospital Militar a curarse de "los granos". También como los anteriores sin antecedentes de importancia relató: "que a fines del mes de agosto anterior, había comenzado con una erupción de granitos en la cara, pecho, cuello y espalda. La picazón que estos granitos le causaban lo obligaron a rascarse continuamente, habiendo notado que en el transcurso de varios días los granos fueron no solamente más numerosos sino más grandes, invadiendo las regiones abdominales y glútea".

Al examen local se encontró en ciertas partes, tales como la interciliar, alrededor de los orificios nasales y en el mentón, verdaderas placas costrosas de varios centímetros de tamaño, formadas por la confluencia de las papulas eruptivas.

Por lo poco conocida de esta fotografía, pues solamente existe en el trabajo del Dr. Fashen V., así como por lo tratativo de la misma, he creído conveniente volver a producirla aquí:



Fig. N° 4.

Entre los exámenes complementarios, presencia abundante de *Treponema pertenue*; en el exudado de las lesiones cutáneas, Reacciones de Wassermann y Kahn resultaron fuertemente positivas.

Se hizo el diagnóstico de Pian, instituyéndose como tratamiento dos series de Neosalvarsán por vía endovenosa y una caja de acetilarsán. Al paciente se le dió de alta, completamente curado, el día 4 de noviembre de 1932.

*Alfredo Fashen*

*Es auténtica:*

*Oscar H. Espada.*

Y de las dos observaciones que autentiza el Dr. Víctor Manuel Calderón, una pertenece a un sujeto de raza indígena de 34 años de edad, originario de San Felipe residente en la finca "Filadelfia", examinado el primer día de octubre de 1932.

La otra corresponde a una mujer de 22 años, ladina originaria de Mazatenango y con residencia también en la finca "Filadelfia", examinada el 3 de octubre de 1932.

Ambos con historia enteramente semejante a los anteriores, así como los mismos hallazgos en examen local y exámenes complementarios. Se formuló el mismo diagnóstico y se instituyó terapia con arsenical, habiéndose alcanzado grado completa curación.

Como puede verse por las descripciones anteriores, el Pian existe en Guatemala, casi con seguridad desde tiempos anteriores a la llegada de los españoles; cede a la terapia con arsenicales y penicilina. En el capítulo de distribución geográfica me limitaré a señalar las zonas afectadas en el país.

Si he tratado con cierta extensión los datos históricos referentes a nuestro país, tomando como mejor testimonio el resumen de los primeros casos observados, es porque la importancia de los mismos es grande al marcar una entidad morbida más en nuestra patología.

Es natural que posteriormente a estas primeras observaciones se hayan presentado otras más, todas ellas autorizadas por la mejor prueba como es el hallazgo en la inoculación y frotos del microorganismo productor de la enfermedad.

Es así como, para no extender demasiado los límites de este capítulo, me limito a reproducir aquí, ya sin más detalles, la fotografía de otro caso que pertenece al Sr. Francisco J. Aguilar, la cual, como la anterior, que también reproduzco, es muy ilustrativa en lo que toca al diagnóstico de las lesiones. Dicho caso fué observado también en la Sala Tercera de Cirugía de Hombres:

(Ver fotografado en la pág. siguiente).

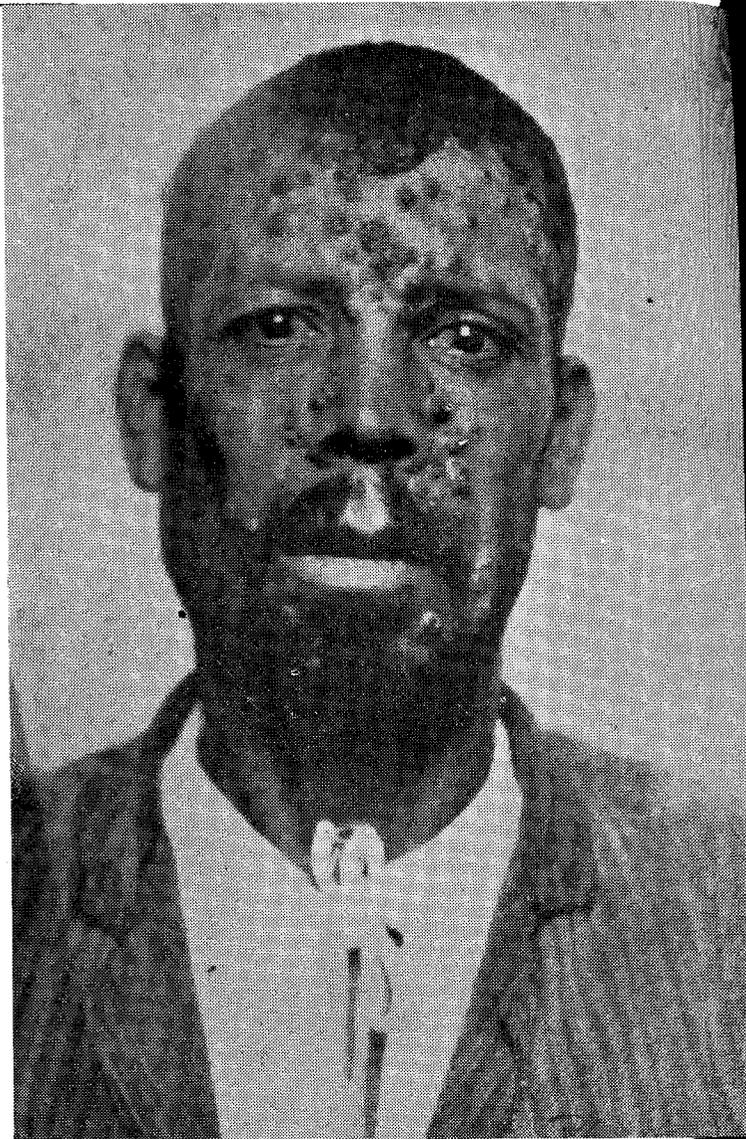


Fig. Nº 5.

## MORFOLOGIA:

Principio diciendo que todos los autores concuerdan y afirman y concluyen enfáticamente que el *Treponema pallidum* y el *Treponema pertenue* son muy semejantes; que ambos microorganismos son difícilmente diferenciables por los solos caracteres morfológicos.

Así lo confirma Le Dantec, cuando escribe en su Patología Exótica: "Digamos, desde luego, que las diferencias de estos microorganismos son difíciles de establecer solo por los frotis; puesto que observadores como Schaudinn y Castellani han podido equivocarse y relacionar tal organismo a una u otra enfermedad: Sífilis o Pian".

Sin embargo, se le asigna al *Treponema pertenue* una longitud comprendida entre las 7 y 20 micras por unos 0.20 micra de ancho. Presenta de 10 a 14 y más vueltas de espira, las que generalmente son irregulares. Es de señalarse el hecho, que frecuentemente una parte del parásito presenta vueltas de espira, mientras que la otra puede que sea recta o incurvada.

Mientras que unos autores afirman que las extremidades del microorganismo son generalmente afiladas, otros dan tal detalle, y las dan como extremidades obtusas; debido a este hecho refieren: "el parásito no puede atravesar la placenta y la enfermedad no es hereditaria".

Se dice, además, que el *T. pertenue* es más fino, de forma general más flexuosa, menos rígida, más irregular y más alargada (Joyeux et Sicé).

Finalmente se han descrito formas aberrantes (Castellani, Prowazek, Ashburn y Craig, etc.)

Los métodos de observación y coloración son los mis-

## IV—BIOLOGIA Y CARACTERES BIOLOGICOS:

a) *Huéspedes naturales y animales sensibles:*

Como *huésped natural*, el hombre.

*Animales sensibles:*

*Monos* (Castellani, Silva, Baermann).

*Conejo* (Nichols).

*Cobayo*.

Inoculaciones positivas al hombre.

b) *Repartición del Treponema en el organismo:*

*Sangre, órganos, (ganglios, bazo, médula ósea), lesiones, (piel), etc.*

Este treponema es esencialmente ectodermotropo; no puede multiplicarse ni vivir en el mesodermo; mientras que el agente de la sífilis es preferentemente mesodermotropo. Este diverso organotropismo explica las peculiaridades clínicas, patológicas e inmunológicas de ambas treponemosis.

c) *Ciclo evolutivo y reproducción:*

Poco conocidos. (Ver *T. pallidum*).

d) *Cultivos:*

Ver *T. pallidum*.

e) *Otros caracteres:*

*Razas:* se han descrito varias, más o menos virulentas, con tropismos viscerales predominantes, etc.

*Resistencia a los agentes físicos y químicos:* vive hasta 12 meses a 78 grados bajo cero (Turner). Fuera del hombre y de los animales pierde rápidamente su vitalidad. El insecto *Hippelates pallipes* a las 12 horas, pierde su poder infectante.

## EPIDEMIOLOGIA:

*Distribución geográfica (Noso-geografía: morbilidad-mortalidad):*

*Zona intertropical de América, Asia, Africa y Oceanía.* Pero se ha descrito en zonas no tropicales e incluso Europa (Yugoeslavia).

Señalaré a continuación algunos datos parciales referentes a países americanos, principiando por el nuestro:

*Centroamérica:*

*Guatemala:* el Pian existe en Guatemala y como ya se ha mencionado en páginas anteriores, casi con seguridad desde tiempos anteriores a la conquista. Remito para más amplias referencias a la historia de la enfermedad, especialmente por lo que a nosotros respecta; y aquí, como complemento, señalo que:

La distribución geográfica en nuestro país comprende una zona muy limitada situada en la parte nordeste del departamento de Suchitepéquez; y principalmente, en los municipios de San Pablo, Samayac, San Bernardino, San Antonio y, además, todo lo que comprende la jurisdicción de San Marcos, y que no es como antes se creyera, exclusivo de la zona de Chicolá.

Como el fruto de todas las observaciones que hasta ahora se han hecho en Guatemala, ha sido marcar las zonas afectadas de la República, me contento con recoger en el presente que a continuación reproduzco, dichos lugares, los que son conocidos, pero es posible que más adelante se amplíen los datos de distribución geográfica:

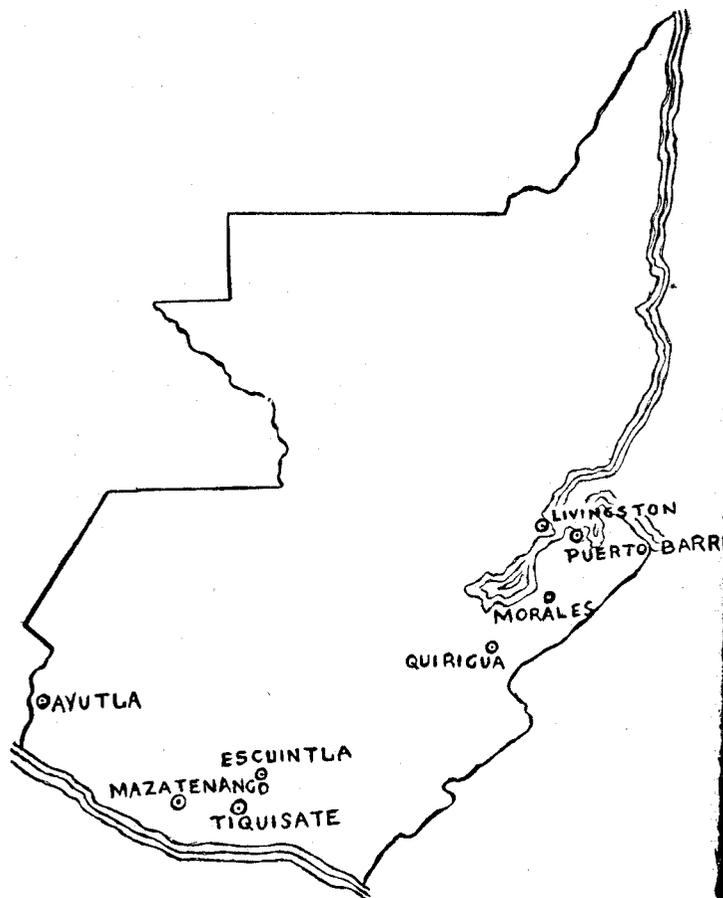


Fig. N° 6.

Mapa (Croquis) de la República de Guatemala, que muestra las zonas donde el Pian existe y ha sido plenamente confirmado. Otros lugares de menor importancia pueden verse en la distribución geográfica:

Que el Pian es en Guatemala, enfermedad esporádica, apenas extendida y poco contagiosa. Lo comprueba el hecho, que en poblaciones tales como Chocolá con sus anexos, con una población de 3,000 habitantes, apenas

realizan 10 enfermos de período agudo y unos 30, entre enfermos convalecientes y los de período inicial.

Estos primeros períodos en nuestro medio pasan generalmente desapercibidos (hecho digno de mención); por confundirse con estados patológicos de tanta frecuencia en nuestros climas, principalmente entre los individuos de raza indígena; y a quienes ellos nombran con los vocablos americanos de "granos, empeines, fríos" para citar solamente unos pocos y los más comunes.

La benignidad del Pian en Guatemala hace que las lesiones terciarias sean raras, desconocidas las cuaternarias. Ceden rápida y seguramente al tratamiento específico.

Pero mantengamos presente que en nuestras zonas cafetaleras, cafetaleras de preferencia, puede el Pian (hasta muy benigno), adquirir una virulencia marcada, sin que se den por esto razones favorables que traten de explicarlo.

*Nicaragua:* Señalado por Lacayo en 1935.

*Costa Rica:* Los tres primeros casos sospechosos de Pian, fueron denunciados en Punta Arenas y Coto en 1925, por los doctores Fallas y von Bulow y estudiados y comprobados por los doctores Taylor y Núñez.

*Panamá:* Muy frecuente (Wilson, 1934); y parece que también ha sido observado en El Salvador, pero no conozco la oportunidad de que llegara a mis manos una publicación que lo comprobara.

*Islas:*

*Cuba:* Introducida hace unos 50 años con la inmigración haitiana en las provincias orientales de la isla (Kourí), en 1937 se habían observado 541 casos (Pardo-Caste-

*Haití:* Frecuente (Lérisson, 1934).

*Jamaica:* Frecuente (Saunders, 1933); hasta el 65% de la población infectada (Anán, 1933); 60% en 1,500

enfermos de dispensario (Wilson, 1934); habría en la  
150,000 enfermos.

*Puerto Rico*: Frecuente (Gotay, Costa, Mandr  
Payne, 1935).

*República Dominicana*: Tuvo en el año de 1922, 1  
casos.

#### *América del Sur*:

*Colombia*: Primer caso en 1909 (Robles). En  
país fueron tratados entre 1918-1927, más de 60,000 en  
mos. Escribe G. Guerra con respecto a la distribu  
del Pian en Colombia: "Es un mal arraigado, el que  
preocupa al gobierno y diseminado profusamente, espe  
mente en la costa del Pacífico, regiones de Chocó, s  
todo a lo largo de los ríos Tumaco y Barbacoas. P  
años hemos observado y tratado más de 5,000 enfermos  
ciertos lugares está afectada casi toda la población ca  
sina, con un total de más de 80,000 enfermos en to  
litoral del Pacífico".

En las provincias del Chocó hasta 1934, Rodri  
había señalado 4,000 casos.

*Venezuela*: Primer caso en 1915 (Rivas). Prin  
les focos en el Oriente, en el Estado de Trujillo, etc.

*Brasil*: Frecuente en el Norte y en el Centro (E  
rra). Silva Araujo admitió (1930) que en Parah  
Ceará, sobre una población de 1.200,000 habitantes,  
tían 30,000 piánicos. En Ceará en 14 meses se regist  
4,690 enfermos (Almeida, 1938).

*Guayanas: Francesa, Guadalupe Martinica*: Mu  
cuente; pero en vías de regresión (Castron, 1937).

*Ecuador*: Primer caso en 1931. Bastante exte  
en las provincias de Esmeraldas y Manalí; sobre todo  
población negra (Izquierda-Pérez, 1941), entre los e  
res (Campos, 1932).

*Perú*: Primer caso en 1902 (Escomel); generalizada  
las regiones selváticas. Su nombre vulgar es "Cuchi-pe".

#### *África*:

Es en el continente africano en donde la mayoría de los  
eres creen encontrar la cuna del Pian. Las tribus más  
adas han sido las del Africa Central, Oriental y Occi-  
el: Uganda, tierra de los Somalí, Camerún, Liberia,  
ria, El Congo, Cabún, Angola, Sierra Leona, La Costa  
ro, Sudán Occidental, Territorios de Kenya y Tanga-

En el Africa del Sur ha sido observada en Cafreria,  
esia, Mozambique.

En el Africa del Norte es mucho más rara, se encuen-  
en algunos poblados de Egipto, Algeria, Trípoli y Ma-  
os.

También son focos de esta enfermedad, las islas de  
ocio, Madagascar, Comoras y otras.

#### *Oceanía*:

En ciertas partes de la India, principalmente en As-  
Bengala, Burma; en muchos lugares de la Indochina,  
como Saigón, Camboja y Annam, en la isla Ceylán,  
en esta isla donde Castellani descubrió al agente  
eno que llamó *Spirochaeta pertenuis*; en Siam, For-  
Nueva Guinea, Las Molucas, Islas Carolinas, Islas  
dji, en las Islas Filipinas, en Samoa, Sumatra, Java  
heli.

*Prevalencia*: muy baja.

*Frecuencia*: Ver anteriormente.

*Modo de transmisión*:

*Enfermedad fácilmente transmisible*.

Principalmente por contacto íntimo, no venéreo,  
interhumano, extragenital, entre enfermo y sano.

A este respecto es muy importante recordar las experiencias de Paulet en Cuba, quien hizo acostar juntos enfermos con sanos y al cabo de varias semanas observó en los sanos las lesiones cutáneas características de esta enfermedad.

El niño contagia frecuentemente a su madre y viceversa. *Los casos familiares son corrientes. No hay portadores sanos.*

El contagio es excepcional en el medio hospitalario.

Experimentalmente se ha podido infectar el hombre con la inyección de "fluido" piánico.

2º) También por *contacto indirecto* (objetos): juguetes de los escolares, agua de las canoas; pero su importancia es mínima.

3º) Por intermedio de las *moscas*. Castellani infectó monos depositando, sobre pequeñas heridas superficiales, moscas comunes, capturadas sobre lesiones humanas de Pian. Experiencias también positivas por Kellomaki y Turner sobre conejos en Jamaica.

Schobl publicó una microfotografía mostrando treponemas en el intestino de una mosca doméstica que había sido puesta a chupar sobre una lesión piánica 5 días antes.

4º) *Otros insectos* parecen tener también un valor de vector mecánico; las "chinchas" (Giunta, 1932, en la Sierra de la Italia italiana); los ácaros de la sarna; ciertos mosquitos (*Hippelates flavipes*, en Haití según Wilson y MacCallum, 1930). Van den Borne encontró treponemas en el cuerpo de una *Stegomyia fasciata*, que había picado a un enfermo de Pian.

Algunos observadores habían atribuido gran importancia a los piojos (*Pediculis capitis*) como posibles transmisores también; pero se ha inoculado maceración de piojos extraídos de la cabeza de un pianoso, sin que la inoculación haya sido positiva.

En los lugares más atacados por esta enfermedad en Colombia, el Dr. Uribe Piedrahita ha hecho notar el

importante que como transmisor desempeña el *Ornithodoros argasini* cuyas dos especies principales el *O. taeniorhynchus* y el *O. turicatae*, vulgarmente llamados chirivico y chuche-garrapato, abundan en las casas viejas de madera de bajareque, donde habitan indígenas que desconocen las más elementales reglas de la higiene.

5º) *Los animales domésticos no adquieren el Pian*; los tripanosomiátidos hematófagos (vampiros), pueden transmitirlo (Vargas-Cuéllar).

6º) *No es hereditaria*. La placenta no es atravesada por el treponema; y si el recién nacido semanas más tarde resulta enfermo, se debe a un contagio externo favorecido por la delicadeza de su piel, costumbre de vivir casi desnudo, que lo expone al contacto permanente con las secreciones de la madre y a la picadura de agentes transmisores.

#### *Características epidemiológicas:*

Dentro de las zonas endémicas, es una enfermedad propia de colectividades que viven en promiscuidad familiar, con una distribución geográfica salteada.

#### *Influencia de diversos factores:*

*Necesidad de una solución de continuidad cutánea.* Parece que ella debe existir para asegurar la penetración del germen.

*Razas:* Todas las humanas sensibles pero más o menos resistentes. Se creía antiguamente que los negros eran los únicos atacados; pero posteriormente se ha demostrado la existencia de la enfermedad en casi todo el mundo tropical notándose, sin embargo, que la raza blanca es muy atacada. Lo que sí es digno de hacer notar, es que los negros sufren con mayor frecuencia de lesiones terribles.

*Sexo:* Los dos son susceptibles.

*Edad:* Es una infección de toda edad; pero *much*  
*más frecuente en la infancia*, o adquirida en la infancia  
(casi siempre después de los 6 meses).

*Ambiente geográfico y clima:* Las zonas más andén  
cas son las de los grandes bosques, húmedos y cálidos ce  
ca del mar o en las riberas de los grandes ríos. Suf  
recrudescencias en las épocas de las lluvias. Se observ  
incluso, hasta 2,000 metros de altura.

*Costumbres:* Se dice que es una enfermedad de gen  
sucia; es más correcto decir de gente pobre, semicivil  
zada que se viste y vive mal, con promiscuidad de sanos  
enfermos.

#### d) *Inmunidad:*

La inmunidad adquirida es variable en intensidad;  
mecanismo y tipo no han sido aclarados.

Hay discordancia entre la mayoría de los autores  
Manson, Botreau-Roussel y otros, sostienen que un prim  
ataque de Pian, confiere definitivamente la inmunidad.  
cambio Loisset, afirma que si la inmunidad llega a p  
ducirse es de corta duración.

Jeanselme y Rist, aseguran que la enfermedad no co  
fiere ninguna inmunidad. A este respecto es neces  
hacer notar, que los doctores Vasco Gutiérrez y Heribe  
Gómez, aseguran haber visto en Colombia algunos en  
mos de Pian, que habiendo sido curados, ingresaron algu  
meses más tarde, a curarse una reinfección.

## VI.—PAPEL PATOGENO:

El treponema que he venido estudiando es el ag  
de la enfermedad más conocida con el nombre de *Pa*  
designación que se debe a los franceses; pero precisame  
por ser tan abundante en las regiones tropicales, hab  
das todavía unas, por tribus aún no civilizadas del to

conoce con distintos nombres. Señalaré los más fre  
tes, principiando por las sinonimias del idioma: los  
es la llaman *Yaws*; los alemanes *Framboesia* o *Fram*  
*ca*, denominación que hace referencia a una de las lesio  
del período inicial. En nuestro país parece que el nom  
con que más corrientemente se le designa es con el de  
*os* o *Boubas*, sin señalar, como ya hice notar en la dis  
ción geográfica, los nombres corrientes de: "granos,  
ones", etc., con que parece que también la llaman y  
afunden. *Bubas* es el nombre que se le da también en  
países de América, principalmente Antillas y Brasil.  
Ecuador y Perú la llaman *Cuchipe*, precisamente la  
inicial es denominada en estos países por los nativos  
región "madre del cuchipe". *Pourou* o *Patek* (Ma  
; *Parangui* (Ceylán); *Tonga* (Nueva Caledonia, Sa  
; *Coco* (Fidji); *Aboukoué* (Gabón) y *Bouba* tam  
para el Africa Oriental, Zanzíbar.

#### *ca:*

La mayoría de las descripciones que se han dado de  
enfermedad como muy bien señala Talice en su obra:  
"muy variadas y no concordantes".

#### *ación:*

Según Sellard, el período de incubación en el Pian  
llado experimentalmente, dura de tres a cuatro se  
meses.

Se considera como regla por los investigadores, que  
en adquirido naturalmente, tiene un período de incu  
ción más prolongado.

En embargo, aun así, este período es muy variable,  
siendo jugar un papel muy importante el mayor o me  
grado de resistencia del organismo atacado, y es así  
que los desnutridos, anémicos, recién nacidos, tienen un  
período de incubación que dura de 15 a 30 días; en sujetos

orgánicamente mejor constituidos este período ha durado de dos a tres meses.

Paulet en Cuba, haciendo inoculaciones experimentales, lo fijó entre 12 a 20 días; mientras que otros como indicué, le conceden a la inoculación experimental, un período de uno a dos meses.

Durante este primer período, al que algunos autores le dan la oportunidad de consultar llaman de invasión, o bien fundan en el mismo período las dos descripciones de invasión —invasión—, se observan fenómenos variables: ya sea un simple malestar con dolores articulares, cefalea, etc.; o ya fuertes dolores articulares, con cefalea intensa, pertermia; síntomas que luego cesan y que muchas veces impiden hacer diagnóstico correcto, quedando el individuo aparentemente bien.

De manera que este primer período, constituye la verdadera fase septicémica.

Se pasa entonces a la fase muy bien llamada por Paulet:

#### *Fase de lesiones objetivas:*

En la que aparecen las lesiones cutáneas papilomatosas o *Bubas*, llamadas también: “el chancro-madre”, “buba-madre”, “el botón”, “pian-madre”, “chancro-piano”, “frambesoma”, “mama-pian”, por los franceses; “mother”, por los norteamericanos y “madre del cuchillo”, por los naturales del Perú y Ecuador.

La lesión primaria aparece como un granuloma o lesión de aspecto ulcerativo en ciertos casos, lesiones que por lo general tienen un tamaño que varía entre uno y seis centímetros. Corresponde al punto de inoculación y en nuestro medio es muy corriente que alcance el tamaño de una moneda de a cinco centavos; pero puede ser mayor. Algunas veces y después de varios días, puede formarse una corona de pequeñas pápulas en su alrededor, a las que se les llama corrientemente “Bubas hijas”.

Este botón puede salir en cualquier parte del cuerpo; generalmente es *extragenital* y aparece en las partes descubiertas.

Para Guatemala, no obstante el número pequeño de casos observados, en comparación con otros países, puede darse la siguiente estadística, tomada de la tesis del Dr. Paulet V.:

Cara .....	65%
Cuello .....	15%
Tronco .....	15%
Miembros .....	5%

Es de hacer notar que en las estadísticas de otros países atacados de Pian, la predilección del lugar de la lesión primaria, es muy distinta de la señalada para Guatemala; para Colombia y Perú, a los que tomo como ejemplos, la lesión primaria es de regla observarse en los miembros inferiores.

En Colombia corresponde así:

Miembro inferior .....	53%
Cara .....	25%
Miembro superior .....	12%
Tronco .....	8%
Organos genitales .....	2%

Hago resaltar lo interesante de la frecuencia de la lesión inicial en la cara para nuestro país, tanto más que la opinión de los autores están de acuerdo en que dicha preferencia corresponde a los miembros inferiores; así, en otros ejemplos, Davey en Nyasaland, da los siguientes datos:

Miembro inferior .....	61%
Miembro superior .....	27%
Cara, cuello y tronco .....	12%

Noel durante su permanencia en Cameroun (1921), observó una frecuencia así:

Miembro inferior .....	46%
Miembro superior .....	18%
Cara .....	12%
Tronco .....	12%
Organos genitales .....	12%

Y a las mismas conclusiones llega Callanán, quien en Kenya durante dos años y medio, tuvo la oportunidad de observar 12,000 casos, dando para el miembro inferior una predominancia de 68%. Talice dato de Lovera, da una cifra más alta: 75%.

Sea el lugar donde se presente, se manifiesta una lesión localizada, elemento único de aspecto granulomatoso con caracteres muchas veces de verdadero papiloma en forma de coliflor; de contornos irregulares anfractuosos, de superficie granulosa de color rosado, caracteres que por semejanza han hecho a los autores alemanes compararla con la frambuesa. También los autores franceses la comparan bastante bien con el aspecto que tiene un "volteado al revés".

Lesión de forma redondeada u oval, elevada y generalmente cubierta de una costra de color amarillento.

La piel vecina de aspecto y caracteres normales, en la vecindad de la lesión se aprecia una areola muy pequeña de carácter inflamatorio; lesión que sangra típicamente el menor traumatismo y es algo dolorosa.

Esta lesión inicial es precedida muchas veces, por síntomas de orden general, como ser ligera postración, cefalea, fiebre de tipo irregular, dolores reumáticos generalizados. Los enfermos acusan que estas molestias, sobre todo los dolores reumáticos y la pequeña cefalea se agudizan en las noches. También manifiestan que les molesta bastante, en el sitio de la inoculación, un intenso escozor.

Se acompaña siempre la lesión primaria de un ganglionar satélite sin supuración.

### Características del Granuloma Primario:

Dentro del concepto de relatividad en medicina, puede decirse que en la mayoría de los casos observados, el elemento primario tiene caracteres que hacen que esta lesión pueda ser distinguida, si no fácilmente, por lo menos que no se confunda con otras lesiones muy semejantes.

Uno de ellos es el de ser casi siempre lesión única y estar localizada en un gran porcentaje de los casos, a nivel de las extremidades inferiores (maleolos, dorso y dedos de los pies).

Haciendo el examen de la lesión se aprecia que se trata de un granuloma o papiloma dérmico, que hace eminencia sobre la superficie de la piel, de contornos algunas veces irregulares, pero bien limitados y precisos, de forma algo redondeada y de un tamaño que varía entre el tamaño de un cinco a diez centavos, o algo más.

Este elemento granulomatoso se encuentra recubierto por un exudado sero-purulento mal oliente, que al secarse forma una costra amarillenta, dura con aspecto lardáceo, que al ser desprendida con una pinza deja al descubierto una superficie granulosa de color rosado con aspecto de frambuesa, sangrando con facilidad.

Esta forma granulomatosa es clínicamente la más común del período primario del Pian; pero otras veces, no obstante, se trata simplemente de un elemento papuloso que posteriormente se ulcera; constituyendo una lesión pápulo-úlcerosa, de evolución más o menos larga según sea o no tratada.

Muchas veces no es raro el observar la persistencia de la lesión inicial, en presencia de manifestaciones propias del período secundario, que se caracteriza por un brote eruptivo de granulomas de dimensiones menores que el granuloma primario, elementos todos de aspecto y caracteres similares al primario, siguiendo ambas lesiones una evolución paralela, desapareciendo simultáneamente; ade-

más, no es raro el observar que, en algunos casos, los granulomas secundarios son de tamaño algo mayor que el granuloma primario.

Haciendo el examen del granuloma, por el tacto puede apreciarse que se trata de una formación de consistencia semidura adherida al tejido subcutáneo, de superficie rugosa, de color rosado y de un olor repugnante y nauseabundo sui generis.

#### Diagnóstico:

Este debe hacerse basado en los datos suministrados por la anamnesis del enfermo, los antecedentes patológicos del mismo, por el examen clínico y por último, mediante la ayuda proporcionada por los datos del laboratorio, tales como: la investigación en la serosidad del *T. pertenue* y reacciones serológicas de Wassermann y Kahn en sangre. Así puede llegarse la mayoría de las veces, a un diagnóstico seguro.

Cuando éste sólo tiene carácter de probabilidad y de certeza, debe hacerse un diagnóstico diferencial con lesiones muy semejantes producidas por sífilis y leishmaniosis cutánea.

El diagnóstico diferencial del chancro piánico con el chancro sifilítico, puede hacerse teniendo en cuenta:

1º) Los antecedentes patológicos e historia del enfermo.

2º) Por las manifestaciones clínicas que acompañan a la lesión primaria.

3º) Mediante el examen clínico y estudio morfológico del chancro de inoculación.

#### Primero:

Generalmente el chancro de inoculación piánico aparece en niños entre 1 a 12 años de edad, o sean en edades comprendidas en la primera y segunda infancias; si

aparece completamente inocente, sin que existan antecedentes de naturaleza sexual. El chancro de inoculación piánico es extragenital en casi el 100% de los casos.

Por el contrario, el chancro de inoculación sifilítico aparece por regla general, a partir de la pubertad, desde los 12 años, siendo en la mayoría de los casos de naturaleza sexual y de localización genital en el 90% de los casos.

#### Cuando:

En cuanto a los síntomas subjetivos que acompañan a la aparición, casi todos los enfermos acusan en el momento de la localización del granuloma piánico en el momento de la aparición y algunos días después, cuando la lesión es franca, una pápula, gran prurito y posteriormente cuando se trata del verdadero granuloma piánico, éste ocasiona molestias al enfermo, tales como dolor de intensidad variable.

Estas molestias como es sabido, no se presentan acompañando al chancro de inoculación sifilítico, el que es no doloroso e indoloro.

#### Segundo:

Clinicamente la localización del granuloma primario piánico, en casi un 90% de los casos, se realiza a nivel de las extremidades inferiores y de ellas sobre todo en los tobillos (maleolo externo) y en el dorso del pie (región tarsiana).

Debe considerarse, además, que su presencia rara vez es desapercibida para el médico, así como para el enfermo.

Aquí cabe citar lo que al respecto del chancro sifilítico dice el Profesor Fournier: "su comienzo es la más insignificante de las erosiones y un chancro en estos momentos desconocido nueve veces de diez"; pero en el chancro piánico como casi siempre se manifiesta como una lesión

bastante notable y visible, puede ser conocido nueve de diez.

Por otra parte, el chancro de inoculación piánico siempre deja como secuela en el sitio de su localización, hasta de su existencia, observándose cicatrices, la mayoría de las veces ligeramente hipercrómicas con el centro a su vez hipocrómico de superficie lisa y suave al tacto.

Por el contrario el chancro primario sifilítico, en un por ciento de los casos es de localización genital, de aspecto erosivo y en la mayoría de las veces llega a la ulceración, la que es poco profunda; interesa sólo la epidermis dejando al descubierto el dermis; en cambio el chancro piánico es de localización por lo general del dermis.

El chancro de inoculación piánico frecuentemente desde su inicio es una pápula, la que evoluciona hacia la ulceración, lesión que adquiere después caracteres vegetantes proliferativos, adquiriendo el aspecto de un verdadero papiloma.

En cuanto al diagnóstico diferencial con la Leishmaniosis Cutánea, él puede hacerse:

Por el aspecto clínico, el cual es bastante semejante sobre todo tratándose de las formas frambuesoide y verrucosa del leishmanioides dérmico, que se caracterizan por estar constituidas por lesiones papilomatosas, de consistencia blanda, bañada a veces por un exudado purulento, que se concentra en costras amarillo nacaradas.

Un carácter que puede ser de utilidad tener en cuenta al hacer el diagnóstico diferencial, es el tamaño del papiloma.

En el caso del papiloma piánico, éste generalmente no excede al de una moneda con un diámetro de tres a cuatro centímetros, siendo, además, de forma redondeada u oval.

Tratándose del papiloma leishmaniósico, frecuentemente éste es de mayor tamaño, doble o múltiple en número no único como sucede en el papiloma piánico y de color y forma irregulares.

Cuando a pesar de todos estos caracteres diferenciales existentes entre ambas lesiones, el diagnóstico se presta a confusión, el único medio positivo y de ayuda para el diagnóstico que examina, en busca del diagnóstico clínico preciso, es el examen bacteriológico que hace de muestras del contenido de ambas lesiones, con el hallazgo para el pian del *Leishmania pertenuis* y para el papiloma leishmaniósico de la *Leishmania trópica*.

Asimismo debe realizarse el examen serológico en estos enfermos, el que da una positividad del 100% para las reacciones de Wassermann y Kahn, en caso de estar frente a un caso de pian.

#### Período secundario:

Llamado también período de generalización, se inicia con la aparición de una fina descamación furfurácea, dándose en la piel de la región afectada una ligera coloración más roja que el resto de la piel vecina. Lesiones de forma y de bordes redondeados, generalmente de un diámetro de uno a dos mms.; algunas veces aisladas, otras confluentes, dan lugar a la región o zona de la piel donde se encuentran imbricadas, una coloración ligeramente hipopigmentada en el aspecto de piel moteada. Esta lesión es conocida entre los naturales del Perú y Ecuador con el nombre vulgar de "piel del cuchipe".

Por lo general esta lesión se acompaña de pequeños nódulos subjetivos que los enfermos acusan, tales como: malestar general, discreta cefalea, dolores óseos y articulares sobre todo de presentación nocturna. Una manifestación comúnmente observada en estos enfermos durante el período de inicio del brote eruptivo, es un prurito intenso que acompaña a nivel de las lesiones furfuráceas con despigmentación. Es raro también que estas manifestaciones secundarias de la enfermedad sean precedidas de reacción febril de tipo intermitente o irregular.

Lesiones descamativas de localización preferentemente en las extremidades inferiores, dorso de los pies y manos. Otras veces son más o menos generalizadas; de acuerdo con la intensidad que posiblemente va a presentar el brote eruptivo secundario.

Estas lesiones tienen un período de duración por lo general de 1 a 2 semanas, apareciendo después el brote eruptivo de elementos frambuesiformes, cada uno de los cuales tiene su localización exacta sobre cada placa descamativa.

En su comienzo el brote eruptivo está constituido por pequeñas pápulas de forma cónica y de tamaño variable desde el tamaño de una arveja hasta pápulas verdaderamente miliares, que son difícilmente visibles a la simple vista.

En los días sucesivos estas pápulas continúan aumentando de tamaño, llegando a tener el tamaño de una moneda de 10 ctvs.

Igualmente ha podido observarse que si bien es variable que la localización de los granulomas piánicos secundarios comúnmente se realiza a nivel de las extremidades superiores así como en las inferiores; tampoco es menos frecuente el observar su presencia del tronco, sobre todo en la región del tórax.

En lo que se refiere a su aparición, la fecha es variable; por término medio de 2 a 3 meses después del inicio del chancro de inoculación.

Es interesante anotar que, en los enfermos de la selva peruana, es frecuente comprobar la coexistencia de las lesiones correspondientes a ambos períodos primario y secundario y, aún más, la persistencia de la primaria a pesar de la desaparición total y completa de los granulomas secundarios.

En estos mismos enfermos ha sido posible observar algunos casos de lesiones secundarias llamadas por algunos

como "lesiones planas" (Silva y Araujo), o también conocidas con el nombre de frambuesídes (Schuffner).

#### *Características del granuloma piánico secundario:*

Una de las características más peculiares del granuloma piánico secundario es la de ser en la gran mayoría de los casos de tamaño menor que el granuloma primario, de carácter múltiple en número y frecuentemente generalizado a lo largo del cuerpo, cara y extremidades.

Además en el período de la enfermedad que puede considerarse, posee una duración entre la fecha de la aparición del brote y su desaparición, bien establecido y casi fijo en todos los enfermos que he tenido oportunidad de observar. Autores como (Manson) consideran que dura por término medio de 6 meses a un año; (Strong) en su reciente libro sobre Diagnosis, Prevention and Treatment of Tropical Diseases (1943), le asigna a este período una duración mayor, considera de 3 a 4 meses como mínimo, hasta 6 años como máximo, la duración del período de generación.

Como secuela de este período se pueden observar durante el examen clínico de los enfermos, la presencia de cicatrices de implantación de los granulomas, de unas cicatrices de forma redondeada, ligeramente hiperpigmentadas de color bruno o café, con el centro ligeramente hipocrómico. Son elementos de un diámetro de 0.5 a 1 cm.

Un carácter importante de estas cicatrices es el de constituir verdaderas secuelas de la enfermedad, pues permanecen por muchos años al enfermo y a menudo esto puede prolongarse por el resto de su vida.

#### *Nota:*

Clinicamente otro carácter del granuloma piánico secundario, digno de mención y que debe anotarse, es su tamaño que por lo general es de un diámetro de 0.5 a 1 cm., cuando encontrarse casos en los cuales éstos son de tamaño

maño menor de tipo miliar y otras veces por el contrario no se aprecia prácticamente diferencia en cuanto al tamaño con el granuloma primario.

No es raro ver, sin embargo, granulomas secundarios de tamaño mayor que el granuloma primario.

#### *Forma:*

Una de las características clínicas más importantes del granuloma piánico secundario es, sin duda alguna, su forma, la que ha servido para que los autores e investigadores de algunos países designen a la enfermedad con el nombre de Frambuesia, debido al parecido de las lesiones piánicas secundarias, con la morfología de esa fruta.

Generalmente son de forma redondeada u ovalada con bordes netos, precisos, de superficie ligeramente convexa elevada sobre el nivel de la piel en unos 5 a 10 mms. de altura; elementos que se encuentran siempre cubiertos por una costra amarillenta que al ser despedida, deja al descubierto una superficie granulosa de color rosado, que se desprende fácilmente, con aspecto que recuerda a la frambuesa.

#### *Consistencia:*

Mediante el tacto se puede apreciar que se trata de lesiones que poseen una consistencia semidura, adheridas al plano profundo de la piel, poco movibles.

Además, por la inspección se puede apreciar que las lesiones que se encuentra rodeando a la lesión presenta ligero signo inflamatorio, aparte de esto, conserva su aspecto y características normales.

Haciendo el examen de los ganglios linfáticos satelitales correspondientes a la región, se aprecia aumento de volumen de los mismos. Además, al realizar la presión los enfermos acusan ligero dolor.

Durante este período no hay trastornos ostensibles en el estado general, la mayoría de los enfermos no acusan molestias subjetivas; pero otros manifiestan presentar

reacción febril, cefalea discreta y dolores osteocópicos, algias, sobre todo a nivel de los huesos y articulaciones de las extremidades, tanto superiores como inferiores. Refieren los enfermos que todas estas molestias se acentúan sobre todo en las noches, siendo notadas por los enfermos durante toda la duración del brote eruptivo; despareciendo una vez iniciado el tratamiento respectivo.

#### *Distribución:*

Generalmente están distribuidos en forma unas veces aisladas, otras agrupadas en números variables, según la densidad adquirida por el brote eruptivo.

Así tenemos que unas veces el brote eruptivo es en número escaso, comprobando de unos cuantos elementos completamente aislados y distribuidos sin orden ni simetría. Son enfermos que presentan unos 3 ó 4 elementos distribuidos en el cuerpo, sobre todo a nivel de la región torácica la mayoría de las veces y otro número igual en las extremidades superiores e inferiores.

Por el contrario, otras veces sucede que estos elementos presentan en número mayor, pudiendo ser de 60, 100 o más, distribuidos por todo el cuerpo, extremidades superiores como inferiores; en número escaso en la cara, raro verlos en el cuero cabelludo.

Cuando los enfermos presentan un número apreciable de estos elementos localizados en la cara, se observa que la localización de los mismos es alrededor de los orificios naturales; además también en estos casos en que la distribución es más o menos abundante, se puede observar que la distribución es bastante simétrica, sobre todo en los casos localizados en las extremidades y en el tronco. Es frecuente también el observar casos en los que en la región del cuerpo libre del brote, el que presenta un carácter masivo; los enfermos están prácticamente cubiertos de granulomas, pudiendo, en algunos, contarse 300 y más elementos.

Cabe señalar también que estos elementos cuando están localizados cerca de los orificios naturales, (ojos, boca, nariz y ano); presentan un desarrollo que se detiene en el límite entre la piel y la mucosa, como si efectivamente ello fuese una barrera que lo detuviera, el granuloma pánico respeta las mucosas.

En relación con esta última característica anotada es en la que insisten muchos autores que tuve la oportunidad de consultar.

Muchas veces hay reunión de varios granulomas, uniéndose unos contra otros como cuentas de un rosario, adoptando forma circular o anular; dejando en el centro un islote o porción de piel normal.

En cuanto a las dimensiones de estos elementos es variable pero en la mayoría de los casos estos granulomas circinados, poseen un diámetro de 3 a 6 cms. y una localización por lo general en el tronco, sobre todo en la región del tórax; pero también se les puede observar a nivel de los miembros inferiores, a nivel de la región del muslo.

#### Color:

Este siempre es rosado o fresa, coloración que se evidencia cuando se descubre la costra que recubre a los granulomas.

#### Olor:

El olor en las lesiones piánicas secundarias, no es penetrante como en la lesión primaria, en la que este es sui generis, bastante repugnante y nauseabundo, advirtiéndole al clínico que ha estado en contacto frecuente con estos enfermos, asegurar por el olor que se encuentra frente a un caso de pian.

#### Características histopatológicas:

Mediante el examen microscópico de una sección de un granuloma piánico secundario, se ve a menudo un

alargada en la base de la excoriación. Frecuentemente hay hiperplasia y engrosamiento de los espacios interfoliares.

En la dermis y capa papilar se aprecia infiltración en la hipodermis la infiltración está circunscrita alrededor de los folículos y glándulas. Hay edema e infiltración leucocitaria del epitelio, las papilas dérmicas en algunas partes están casi destruídas. En la capa de Malpighi y en las papilas el edema es inter e intracelular. Hay abscesos en el epitelio, sobre todo en las capas superficiales, donde adquieren mayores dimensiones y se confunden con la costra que cubre casi toda la superficie.

La infiltración de la epidermis y las papilas dérmicas es con predominio de polinucleares, en la dermis predominan las células mononucleares, linfocitos, fibroblastos y células plasmáticas.

Los vasos de la dermis e hipodermis están dilatados, en las papilas dérmicas los capilares están muy dilatados, llenos de sangre y los eritrocitos adheridos a la superficie. Los vasos profundos presentan trombos.

Mediante la técnica de la impregnación a la plata, de Levaditi, se observan abundantes treponemas. Se encuentran de preferencia en la unión del epitelio con la dermis. En el foco de exudado y en la superficie de la epidermis se ven algunos.

No hay mayor cantidad de *T. pertenue* en los vasos. En contraste con la sífilis, usualmente no se ve la infiltración celular perivascular en el corion y además también se observan las células gigantes que son frecuentes en las lesiones sífilíticas.

#### Prognóstico:

El diagnóstico en este período de la enfermedad puede ser basado en los datos obtenidos, por la anamnesis hecha al enfermo y por el examen clínico de las lesiones. Pero

cuando a pesar de ello, o en su defecto, cuando se carece de estos datos, no pudiendo afirmar el diagnóstico, debe recurrirse a exámenes de laboratorio y otros auxiliares.

Entre éstos los más empleados son la investigación de treponema en raspado de granuloma y los tests serológicos, habiendo autores que prefieren la reacción de Kahn que siempre da resultados fuertemente positivos.

#### *Período terciario:*

Considerado por otros autores como el período de las lesiones o manifestaciones tardías del pian, debido a la aparición de las mismas es por lo general bastante tarde de 1 a 10 años después de la aparición del chancro de inoculación.

Caracterizado por la presencia la mayoría de las veces de lesiones de tipo ulcerativo a nivel de los tegumentos tanto de las extremidades superiores así como de las inferiores.

Sucede a veces que los granulomas piánicos, en lugar de reabsorberse, se abren y ulceran, limitándose, sin embargo, la ulceración que puede durar muchos años al margen del pianoma. Otras veces la ulceración profundiza y se extiende de circunferencialmente dando lugar a úlceras extensas con retracciones cicatrizales consecutivas.

También son frecuentes durante el terciarismo las lesiones óseas, osteítis, periostitis, lesiones articulares y artritis. Estas lesiones, sobre todo las de tipo de osteopetritis deformante de los huesos largos (tibia en sable, codo y radio), son observadas con regular frecuencia.

Asimismo es bastante frecuente observar entre los enfermos con antecedentes de pian, lesiones deformantes de las articulaciones, constituidas por tumores fibrosos situados de preferencia a nivel de los maleolos, olecranon y articulaciones de la rodilla. Lesión o manifestación tardía del pian que en otro tiempo se creía constituía una manifestación sui generis.

#### *Pro-Goma Piánico:*

Manifestación clínica del terciarismo piánico, que por su aspecto externo y morfología histopatológica, es bastante semejante con las úlceras de etiología sifilítica.

En muchos casos las lesiones persisten como ulceraciones crónicas que pueden invadir los tejidos vecinos en una gran extensión.

Shattuck (1930) ha estudiado particularmente "Ngon" nombre local aplicado en algunas partes del Africa central a las lesiones terciarias del pian que están caracterizadas por cicatrices y ulceraciones de la piel y tejido subcutáneo.

#### *Edad de aparición:*

Es bastante variable. En los casos observados, esta edad de aparición tiene límites muy amplios, pues, mientras unas veces son manifestaciones que se presentan alrededor de 6 meses o más o menos después de la aparición del chancro de inoculación; otras veces este período de tiempo se prolonga mucho más, llegando a presentarse después de 3, 4 o más años de la aparición del período primario.

El mayor intervalo entre la aparición del período primario y el terciario que he podido observar, ha sido de muchos años, tiempo que como vemos es bastante considerable. Algunos enfermos refieren haber presentado el chancro de inoculación, y a continuación el período de generalización de ambos en la primera infancia; presentando meses o a lo más tardar después de un año, sus lesiones terciarias.

Otras veces, por el contrario, enfermos de la misma edad y sexo que los anteriores, presentan manifestaciones terciarias muchos años después de haber sufrido los ataques primario y secundario de la enfermedad; dando lugar a la impresión de tratarse en estos casos de organismos con

una mayor resistencia y defensa a la invasión por el agente etiológico, el *T. pertenue* de algunos órganos y tejidos.

*Características morfológicas de la úlcera piánica:*

Las manifestaciones úlcero-serpiginosas, generalmente son múltiples, con secreción abundante e indolora.

*Localización:*

En la mayoría de los casos, es de preferencia en las extremidades inferiores, tercio inferior de la pierna; pero no es raro el observarlas a nivel o muy cerca de las articulaciones, sobre todo en la articulación del codo y de la rodilla.

Es común el observar que estos enfermos refieren que la lesión terciaria presenta una localización en el mismo miembro donde presentó la lesión inicial o chancro primario.

*Duración:*

La duración de estas lesiones puede considerarse variable, ya que a menudo presentan una evolución tórpida y muestran tendencia hacia la cronicidad.

*Tamaño:*

Son elementos que generalmente poseen el tamaño de una moneda de 10 ctvs. con un diámetro de 1 a 2 cms.

*Forma:*

En cuanto a su forma, por lo general son elementos de forma más o menos redondeada; no obstante algunas veces ella es algo irregular. Lesión de bordes precisos, nítidos, elevados, gruesos, succulentos, de color rosado, con la superficie tensa y lustrosa.

El fondo de la úlcera es saneoso, cubierto de un exudado seroso de color amarillento con aspecto de "miel de azúcar".

En conjunto, las lesiones tienen aspecto de úlcero-páncras de forma crateriforme, con la ulceración como cráter y semejante a las lesiones úlcero-gomosas de etiología bacteriana.

Generalmente cuando el tamaño de estas lesiones es bastante grande, los elementos ulcerosos se presentan aislados; otras veces, cuando los elementos son más pequeños, se observa el agrupamiento de varios úlcero-gomas, dando el aspecto de un panal.

La piel vecina a la lesión aparte de un ligero halo inflamatorio y de un aspecto ligeramente erosivo-descamativo no presenta mayor alteración.

Los ganglios linfáticos satélites, se encuentran aumentados de volumen, duros y algo dolorosos al tacto.

El olor de las lesiones es repugnante, recuerda sobre todo el olor que presenta el granuloma piánico primario.

*Artritis, osteítis y dactilitis:*

Son lesiones localizadas especialmente a nivel de los huesos largos, tibia, radio y cúbito; además, se observan con frecuencia nódulos periósticos dolorosos y de consistencia firme.

No es raro observar también lesiones de osteítis e osteostosis que traen como consecuencia, trastornos de la estructura del hueso, produciendo deformaciones óseas, especialmente de los huesos largos, tibia y en ocasiones de los huesos del antebrazo y dedos. Hackett, que ha estudiado las deformidades óseas en forma de sable de los aborígenes de Australia, ha observado que las lesiones óseas son debidas al Pian. Conocida comúnmente como "pierna bumerang"; la deformidad es una curvatura anteroposterior por debajo de la rodilla con una convexidad hacia adelante.

En los últimos años, lesiones de los huesos y articulaciones se han visto más frecuentemente, consideradas como complicaciones de Pian.

Maul ha estimado que más o menos 20% de los casos de pian en las Filipinas mostraba áreas de rarefacción ósea, muchas de las cuales aparecían en su comienzo dentro del hueso, sin embargo, algunas veces el proceso comienza periosticamente. Nódulos periósticos similares a aquellos de la sífilis ocurren de preferencia en la superficie anterior de los huesos largos. Una osteítis puede ocasionar una "osteítis en sable" o producir deformaciones de los huesos de los brazos o los dedos.

Chesterman (1930) ha encontrado curvatura de la tibia tanto anterior y posterior, como una de las lesiones óseas comunes del pian terciario entre los naturales de Congo.

Al examen de estos enfermos por el tacto, el clínico puede apreciar que la superficie de los huesos largos afectados presenta rugosidades, dando la impresión de espaldar, palpando pequeños callos o lesiones de hiperostosis ósea.

#### *Nódulos yuxta-articulares:*

Son tumores fibróticos situados en el olecranon, extremidad inferior del fémur y otros puntos de los huesos largos; considerados como dice Manson-Bahr (1942) como enfermedad sui generis; pero considerados en la actualidad como manifestación terciaria del pian.

En todos los casos estudiados he encontrado una reacción de Kahn positiva. Lesiones semejantes han sido descritas en la sífilis terciaria, aislándose de ellas el *T. pallidum* (Hu y Frazier); pero se ha establecido que en las sífilis terciarias estos nódulos están más frecuentemente localizados cerca de las articulaciones de las extremidades superiores, más que en el pian la localización es más apta de localizarse en las piernas.

Antes de la etiología piánica o sifilítica, a lo menos el origen de estos nódulos era generalmente aceptado por un número de investigaciones como de posible etiología bacteriana, especialmente *Discomyces carougeaui*. Sin embargo, la etiología no ha sido confirmada.

Un número de investigadores ha fallado en la búsqueda de *Treponema* en los nódulos. Sin embargo, Van Dijke en las Indias Orientales Holandesas y Soberheim en Berne, y Spier en Africa, así como también Van Hoot, han informado de la presencia de *Treponemas* sólo en un instante.

Webber, Goodman y Young y Worster-Drought han informado de algunas lesiones similares, bajo el nombre de sífilis de las fibras subcutáneas y Patane, Akovbian, Dabek y Fessner han observado nódulos yuxta-articulares en casos de sífilis tardía.

Pero a pesar de su etiología tan variada y discutida, en la actualidad hay tendencias por parte de la mayoría de los autores de considerarlos como de etiología piánica.

#### *Características del nódulo yuxta-articular:*

Son lesiones que por lo general tienen una fecha de aparición variable; pero que la mayoría de las veces se comienza en la tardía, presentándose después de algunos años de la aparición del accidente primario o chancro de la sífilis.

#### *Localización:*

Ellos están localizados subcutáneamente, especialmente en la zona de las superficies externas de las extremidades y particularmente en relación con las articulaciones. Su localización, de preferencia, es en las extremidades inferiores, pero no es raro observarlos en las extremidades superiores. Pero lo corriente es notar su presencia a nivel de las articulaciones de los tobillos, especialmente maleolo externo y sobre la articulación de la rodilla.

*Tamaño:*

Son masas tumorales que varían de tamaño, pero en la mayoría de las veces puede comparárseles al tamaño de una nuez o de una bola de golf.

*Consistencia:*

Son tumoraciones de consistencia dura, fibrótica, implantadas generalmente por encima y por fuera de la epidermis.

La piel que los recubre al principio se mueve libremente, pero posteriormente puede ser atacada debido a adherencias con la tumoración. Los demás caracteres en el aspecto de la piel, normales.

No son dolorosos y raramente o nunca supuran. Siguen un curso y evolución crónicas y raramente se reabsorben.

Se puede asegurar que ellos resultan como consecuencia y debido a diferentes formas de irritación mecánica tal como ocurre con otras neoplasias verdaderas.

*Caracteres histopatológicos:*

Al corte macroscópicamente se puede apreciar que se trata de una tumoración rodeada de una gruesa cápsula con parénquima de color amarillento.

Examinando un corte al microscopio puede apreciarse que se trata de un nódulo formado de tejido conjuntivo adulto con zonas limitadas, muy vascularizadas, algunas veces en el aspecto de angioma. Hay cavidades grandes en forma de grietas, bordeadas por una zona de tejido conjuntivo que no que simula una membrana. Alrededor de estas cavidades hay tejido conjuntivo vascular. En una de las cavidades hay una sustancia pseudomucinosas.

Las zonas vasculares están formadas por vasos de tipo amplia, con aspecto de precapilares y de senos, separados

por bandas estrechas de tejido conjuntivo laxo con fibras elásticas. El parénquima del tumor está formado por tejido conjuntivo adulto de haces muy apretados con muy pocos vasos y sin fibras elásticas.

En algunos de los vasos hay trombos hialinos. Una característica que aparece con su íntima en proliferación, obstruyendo la luz del vaso. En general, la infiltración inflamatoria es escasa. En algunos de los espacios celulares hay un aumento de células fijas poliblasticas.

Con la impregnación a la plata no se han encontrado melanomas.

*Localización de los pies:*

Lesiones de la planta de los pies y palma de las manos son muy comunes en el pian.

Hay dos tipos de lesiones que pueden presentarse en un enfermo, uno solo o juntos a la vez en la misma fecha.

Uno de ellos lo constituyen las lesiones conocidas con los nombres de (Dumas o Parangi rosado) Ceylán; (Crab-b-yaws) Indias Orientales.

El otro tipo de lesión palmo-plantar consiste en un desarrollo hipertrófico y fisuramiento de la superficie de la palma de las manos y planta de los pies, dando lugar a una lesión muy característica del pian, conocida por Caspary con el nombre de Keratoma plantare sulcatum y que algunos autores en la actualidad llaman Hiperqueratosis palmo-plantar.

*Granuloma piánico plantar o Crab-Yaws:*

Cuando los granulomas piánicos se desarrollan en la palma de las manos o planta de los pies, se tiene como consecuencia un resultado de incapacidad para la deambulacion, que es bastante dolorosa. La presión ejercida en la epidermis engrosada e inflexible, por debajo de los granulomas da lugar a grandes sufrimientos.

Eventualmente después de algún tiempo, la epidermis por debajo del tumor cede, hundiéndose en forma radiada irrumpiendo el tubérculo a través de la epidermis de la planta de los pies o del pie afectado; tomando la apariencia "carne cocida".

El nombre de "chab-yaws" dado a esta lesión por autores ingleses y norteamericanos, se debe a la dificultad que presentan los enfermos para caminar; que se dijo semejante al "andar del cangrejo".

Los granulomas o tubérculos piánicos plantares son análogos a las lesiones frambuesiformes de la piel.

#### *Fecha de aparición:*

Por lo general, coinciden con la aparición del brote eruptivo secundario o también meses después, por lo que se considera a esta lesión como manifestación piánica concomitante al período secundario de la enfermedad. Además en el exudado seroso que se escapa de estas lesiones se encuentran abundantes *T. pertenue*.

#### *Duración:*

Es variable, sucede a menudo que siguen el curso de evolución del brote eruptivo secundario; desapareciendo conjuntamente con él.

Otras veces la duración de estas lesiones es de carácter más o menos crónico, acompañando al enfermo por muchos años.

También es frecuente observar enfermos que presentan ambos tipos de lesiones plantares a la vez; granulomas piánicos plantares y lesiones de hiperqueratosis plantar en aspecto erosivo-descamativo.

En cuanto al diagnóstico de estas lesiones, se hace basándolo en el examen clínico del enfermo y cuando esto no basta, recurriendo a los exámenes de laboratorio antes mencionados como son: reacciones serológicas e investigaciones del *T. pertenue* en raspado del granuloma.

#### *Hyperkeratosis plantar:*

Llamada por Castellani *Keratoma plantare sulcatum*, comprende el otro tipo de lesión piánica plantar.

Consiste en un desarrollo hipertrófico de la epidermis de la planta de los pies, la que además de la queratodermia, presenta aspecto erosivo-descamativo.

Este estado de erosión irregular de la planta de los pies o palma de las manos, es conocido en Dominica con el nombre de "Clavus".

Se trata de una de las lesiones piánicas que se observan en los habitantes del oriente peruano con mucha frecuencia que los naturales de esas regiones designan con el nombre vulgar de "Laja".

De Wyt (1943), estudia 72 casos de frambuesia en las fuerzas armadas del Africa Occidental, de los cuales 60 eran primarios y el resto terciarios. El hecho que se le atribuye fué la alta frecuencia de lesiones de los pies (66%). En la Oficina Sanitaria Panamericana, (octubre 1944).

#### *Fecha de aparición:*

Por lo general el tiempo que media entre la aparición del chancre de inoculación y la presencia en el enfermo de lesiones de hiperqueratosis plantar, es de 6 a 18 meses; pero en otros casos este período de tiempo mucho mayor, hasta 5, 10 y aun más años después de la primera manifestación piánica.

#### *Duración:*

Así como su aparición son lesiones de duración bastante variable, de acuerdo con el empleo o no de tratamiento médico. Por lo general son lesiones que presentan un curso de evolución de carácter más o menos crónico, durando meses o aun años, esto se observa sobre todo, en pacientes que no han recibido tratamiento médico de sus lesiones.

### Características de la hiperqueratosis plantar:

**Localización:** Son lesiones de localización frecuente en la planta de los pies, siendo observadas también aunque con igual frecuencia en la palma de las manos; generalmente son lesiones bilaterales y mostrando cierta simetría, es raro y difícil de observar lesiones unilaterales.

### Tamaño:

El tamaño muchas veces varía según la forma de la lesión. Unas veces se trata de lesiones de forma redondeada u oval, de tamaño de una moneda de a diez centavos.

Otras veces son lesiones de forma más o menos irregular que se extienden desde la región del talón hasta los dedos abarcando casi las tres cuartas partes de la región plantar.

### Forma:

En la mayoría de los casos, estas lesiones poseen forma irregular, constituidas por placas erosivo-descamativas, que disecan las capas de la epidermis. La lesión consiste en círculos aislados o confluentes de bordes bien definidos y que afectan la epidermis de una piel hiperqueratósica. Las lesiones de los bordes del pie tienen la forma circular y están localizadas en el centro de la región plantar; otras veces cuando la lesión es mucho más extensa, al examinarlas se tiene la impresión que producen las "suelas de goma" de los zapatos, por último, cuando las lesiones son de pequeño tamaño, dan la impresión que la piel hubiese sido horadada o taladrada. En los bordes del pie la lesión adquiere un aspecto fisurado, agrietado, en dirección y forma radial.

Estas lesiones muchas veces tienen contornos circulares en forma de herradura con la parte abierta hacia el borde interno del pie, el que casi siempre no está tomado por la lesión.

### Atención:

Haciendo el tacto se aprecia que la piel tanto de la lesión como de la región palmar, se encuentra engrosada, indurada, callosa, seca y de aspecto erosionado y esquelético.

Generalmente el color es de la piel normal, ligeramente rojo algunas veces. Lesión que produce molestias y sudoración en el enfermo durante la marcha.

El diagnóstico clínico de la lesión se basa en el examen físico, mediante la inspección y palpación de las lesiones; además, por los datos suministrados por la anamnesis del enfermo y por último con la ayuda prestada por los exámenes y datos de laboratorio.

### Patología:

Pocos documentos. El aspecto de las lesiones óseas es el de *osteítis rareficientes con descalcificación del hueso, osteítis gomosas, exostosis pronunciadas*. Se observan también fracturas espontáneas y osteítis hipertrofiantes (según Cuéllar).

### Prognosis:

El pie mata poco por sí mismo, pero cuando se propaga se vuelve mutila e invalida con frecuencia al enfermo y favorece y agrava las infecciones asociadas y las enfermedades recurrentes.

### DIAGNOSTICO:

#### Clínico:

El diagnóstico de esta enfermedad en una región interdigital es relativamente fácil cuando se presenta en su forma común: la de papilomas frambuesiformes.

En estas regiones endémicas se hace el diagnóstico diferencial principalmente con la bartonelosis, con alguna dermatosis (impétigo, esporotricosis, leishmaniosis), la lepra. Las manifestaciones piánicas articulares y óseas deberán distinguirse de las blenorragicas, sifiliticas, maticas, etc. El pian respeta el sistema vascular y linfático.

De todas estas enfermedades es con la sífilis con que más se esmeran la mayoría de los autores para establecer diferencias; pues efectivamente, tanto por su agente etiológico, manifestaciones cutáneas, dolores óseos y tratamiento, se confunden. Su semejanza para algunos es tan grande, que muchos han llegado a afirmar que el pian es más que una sífilis transformada por diversos factores: clima, influencia del medio, raza, etc. Sin embargo, se debe recordar que si efectivamente ambas enfermedades comparten un período de incubación más o menos largo, un agente primario único y una erupción cutánea secundaria con fenómenos de infección general y por último las manifestaciones del terciarismo, también es preciso no olvidar algunas manifestaciones de ambas, clínicas y experimentales que las hacen muy distintas.

El serio problema de afirmar si se trata de una o de dos afecciones distintas ha sido fuertemente debatido por infinidad de autores de todas las escuelas; y en la actualidad en concordancia con la casi totalidad se afirma que el pian y la sífilis así como los organismos de sus productores son diferentes.

Remito a páginas anteriores en donde señalo, basándome en un cuadro de Miyao, parte de las múltiples diferencias y aquí me limitaré a exponer otras que vendrán en adelante de la ya difundida como aceptada escuela dualista.

En 1881 Charlouis inoculando sífilis a un individuo en plena erupción piánica comprobó, que esta sífilis evolucionaba normal e independientemente del pian.

Los dos organismos *Treponema pallidum* y *Treponema pertenue*, afirman algunos autores, no pueden diferenciarse morfológicamente, y aquí nuevamente insisto en lo mismo a propósito del *T. pallidum*: "Este diagnóstico es prácticamente imposible, aun para los experimentados". Sin embargo, recordar que algunas veces el *T. pertenue* presenta como una particularidad, sus vueltas de espira truncadas. Otros tratan de hacer resaltar el hecho de que en frotis con el exudado de las lesiones, el *T. pertenue* es mucho más abundante hasta 6 y 8 ejemplares por campo, lo que no pasa con el *T. pallidum*.

Las lesiones viscerales son más marcadas en la sífilis que se han establecido de una manera formal en el pian. Las lesiones oculares, tan frecuentes en la sífilis, se han comprobado *excepcionalmente* en el pian, sobre todo la parálisis (Castellani).

En lo que concierne a los trastornos nerviosos tan comunes en la sífilis evolutiva, parecen excepcionales en el pian.

Algunos autores admiten la parálisis general y la parálisis locomotriz en el pian cuaternario; pero estos cambios no han podido observarse en otros focos. Además, es de destacar el dato muy importante referido por Loisilet como producto de sus investigaciones y es que el líquido cefalorraquídeo, jamás es positivo en el pian, en tanto que en la sífilis es casi seguro.

El aborto no se ha observado en el pian; "el pian no es hereditario; sin embargo, Hunt y Johnston admiten la herencia en el pian (1929). Blaclock en 1933, discutió de manera muy activa, concluyendo que este asunto de tanta importancia asume, aún carece de claridad.

Para concluir recojo a la manera de un cuadro sinóptico los nuevos datos, ya que la mayoría se encuentra en el cuadro de Miyao:

## PIAN

Accidente primario generalmente extragenital.  
Mucosas raramente atacadas.  
  
Sin alopecia.  
Sin manifestaciones oculares.  
Infiltración perivascular de los vasos sanguíneos.  
Sin manifestaciones viscerales.  
Sin manifestaciones nerviosas.  
Sin aborto.  
No es hereditario.  
Pronóstico benigno.

b) *De Laboratorio:*

(Véase lo dicho a propósito del *T. Pallidum*).

Al fondo oscuro y en los frotos coloreados, el diagnóstico diferencial del *T. pallidum* y el *T. pertenue* es prácticamente imposible.

Más importante es la diferenciación con la *Borrelia vincenti*, de la asociación "fuso-borreliótica", que abunda mucho en las lesiones piánicas.

Las reacciones serológicas tampoco sirven para diferenciar la enfermedad de la sífilis; en efecto, las reacciones de Wassermann, Kahn y Müller son positivas en los piánicos.

## VIII.—PRONOSTICO Y TRATAMIENTO:

El pronóstico es benigno; se ha observado que en enfermos que no se someten a tratamiento no hay ninguna alteración del organismo, pudiendo dedicarse a sus labores sin embargo, sea por las recidivas, sea por la localización de las lesiones, el pian puede llegar a hacer del enfermo inválido, pues como ya se vió en la descripción clínica ciertas manifestaciones: articulares y de las plantas de

## SIFILIS

Accidente primario generalmente genital (90% de los casos).  
Mucosas preferentemente atacadas.  
  
Con alopecia.  
Iritis y otras manifestaciones.  
  
Endoarteritis obliterante.  
Con manifestaciones viscerales.  
Con manifestaciones nerviosas.  
Frecuencia en el aborto.  
Hereditaria.  
Pronóstico a menudo grave.

de la palma de las manos, que por los dolores y posiciones que consigo llevan invalidan al paciente.  
Con respecto al tratamiento; y a semejanza con la sífilis, me limitaré a reseñarlo en forma esquemática; pero es necesario hacer notar de antemano, que es "difícil de cumplir por la clase de enfermos y las condiciones en que generalmente realizarse (medio rural)" (Talice).

En sí comprende:

- 1º) Mejorar el estado general, nutritivo, etc., anti-anémicos, vitaminas, etc.
- 2º) Tratar las parasitosis asociadas, principalmente verminosis y paludismo.
- 3º) Tratamiento medicamentoso anti-piánico general con:
  - a) Arsenicales;
  - b) Penicilina;
  - c) Bismuto en inyecciones asociado a los arsenicales o penicilina, muy eficaz;
  - d) Yoduros de sodio o potasio (si existen lesiones terciarias); y
  - e) Antimoniales parecen menos activos; las sulfamidas han fracasado.
- 4º) Tratamiento local: pomadas yodofórmicas, mercuriales, arsenicales, oclusión aséptica, cauterización, cirugía, etc.

## PROFILAXIS:

En el enfermo:

- 1º) Cubrir las lesiones.
- 2º) Desinfección o destrucción al fuego de materiales de curación que se hayan empleado en las lesiones.
- 3º) Procurar que se mantenga el mayor aislamiento posible, por lo menos que se evite el contacto.

4) Realizar el *tratamiento completo* lo más pronto posible.

b) *Medidas generales:*

- 1) Creación de un cuerpo médico especializado.
- 2) Instalación de dispensarios, sanatorios, equipobulantes sanitarios, etc.
- 3) Educación sanitaria especialmente en las escuelas rurales.
- 4) Procurar el mejor aseo posible del área donde tan casos.
- 5) Cuarentena para los sospechosos que entran en áreas libres de casos.
- 6) Aconsejar uso de calzado, especialmente durante la estación lluviosa.
- 7) Notificar inmediatamente el diagnóstico del caso al Jefe local de Sanidad.

## TREPONEMA CARATEUM

(Brumpt, 1939).

### I.—SINONIMIA:

*Treponema herrejoni* (León y Blanco, 1939); *Treponema americanus* (Grau y Triana, 1939); *Treponema carateum* (Pardo Costelló); *Treponema pintae*.

### II.—HISTORIA CON ESPECIAL REFERENCIA A GUATEMALA:

Agente etiológico de la Enfermedad del Pintó del Caraté, afección que fué traída de Oceanía según algunos autores, por los emigrantes de Malasia, ascendientes

americanos que pasaron a través del estrecho de Behring. La opinión de otros fueron los contingentes de esclavos traídos por los que la trasladaron de Africa.

Una buena parte de autores que se han ocupado del tema consideran a la enfermedad como originaria del continente americano. Citan el hecho de haber tribus indígenas que han permanecido aisladas por completo, sin mezclarse para nada con otras razas, donde la enfermedad del Pintó, ataca a un gran número de individuos.

El Dr. Iriarte se declara partidario del origen autóctono del Caraté, así como también el Presbítero José A. Iriarte y Ramírez (1787), quien le atribuye origen diviniendo cayendo como un castigo sobre los habitantes de Michacán, llamando a la enfermedad "Curicua".

En 1789, en Colombia, J. Gómez consideraba como causas de la enfermedad, varias, entre las que menciona alimentación e higiene defectuosas, contacto con los enfermos y picadura de un insecto, inculcando al "jején".

El nombre de Guatemala, aparece por primera vez en el año de 1811, en la descripción que del mal hiciera el regidor don Pedro José Corona, quien la consideró originaria de Chiapas; irradiando de allí a diferentes lugares por motivo del hambre que obligó a sus moradores a buscar en otras comarcas, entre las que menciona a Guatemala. En la descripción de la lesión confirmada científicamente en el siglo más tarde por los estudios del Dr. León y Blanco.

M'Clellán de Edimburg la dió a conocer en Europa en el año de 1826; la enfermedad se iniciaría en su comienzo con náuseas, escalofríos y fiebre ligera. Consecuentemente a esta fase inicial aparecían las manchas.

Alibert (1829-1835), hace sus publicaciones en Francia dándole el nombre de *Pannus Carateus*; y señala el hecho de que la enfermedad cura en Colombia con sales mercuriales.

En 1862, Juan José León considera que el nombre impropio denominándola *Syphospyloria thelodérmica* *Dermoryphylia Spilorica americana*; señalando como distribución geográfica: México, Guatemala y América Sur. Hizo la descripción de tres formas clínicas: blanca rosada con las variedades colorada y roja, y azul con variedades negra y morada. La diferenció del vitiligo de la lepra y del albinismo, cuando llega al período de decoloración. Daba importancia entre las causas a la ingestión de maíz en el cual se había desarrollado un hongo (*Uredo carbo*), ingestión de agua no potable e infección también a la picadura del jején.

Gustavo Ruiz Sandoval y José María Itys, investigando por separado (1881), encuentran micelios del hongo, en las escamas de los pintosos. Se inicia así, este descubrimiento de los autores arriba mencionados, período en el cual la enfermedad es considerada como dermatomicosis. Ruiz Sandoval la nombra *Dermatomycosis polispilósica*, clasifica al hongo y lo designa como *Micodermomyces hidalgoensi*. Su teoría fué difundida en Europa por Gastambide.

La teoría micósica sentó plaza al ser apoyada por Blanchard (1896), quien clasificó el hongo llamándolo *Tricophyton pictor*.

Ruiz Sandoval formó tres períodos de la evolución, consideró que el traumatismo favorecía la localización de lesiones y admitió el contagio y picadura del jején como posible agente de transmisión.

G. Téllez en 1889, la considera como una forma especial de sífilis y asegura que se transmite como por contacto venéreo.

Montoya y Flores en 1898, llevó más lejos el papel de los hongos, considerando la diversidad de colores de las manchas, como el resultado de pigmentos cromógenos segregados por los hongos, de los cuales habría tantas v

es como colores. Los clasificó entre los *Aspergillus*, *Micellium* y *Monilia*.

En 1907 el Dr. Padilla de Venezuela, da mayor apoyo a la teoría del origen americano de la enfermedad. Atribuye a la palabra *carare*, origen tamanaco o caribe. Existen otros vocablos como *caraire* que significa tigre (piel pintada). Había también entre esta raza un pueblo que llamaban *carare*; y una bebida, el *carato*, en la cual los infectados vertían su sangre para transmitir su enfermedad.

La primera publicación de las lesiones histopatológicas es hecha por Manuel de Toussain en el año 1908.

El mismo Brumpt, llegó a admitir plenamente la teoría micósica, haciendo la descripción de más de 20 especies de hongos, en la última edición de su obra (5ª edición).

Fuó Folkes el único que en 1897 no admitió el papel del hongo, pues no encontró ningún microorganismo en repetidos exámenes de escamas.

De suma importancia es lo que señalara Salvador González Herrejón en 1926, al encontrar hongos en piel de personas que no tenían la enfermedad; además, no pudo reproducirla experimentalmente partiendo de dichos hongos y por último, no admitió que pudieran existir 10 especies diferentes para una misma entidad mórbida.

Con los trabajos que Walter Menk, efectuó en 1926, en Colombia, la Enfermedad del Pinto, integra uno de los capítulos de las treponemosis. Efectivamente, Menk encontró en un total de 67 examinados que arrojaron un porcentaje de 75% de reacción de Wassermann positiva.

En 1927, el Dr. González Herrejón, basándose en la reacción específica del arsénico, bismuto y mercurio; en los caracteres clínicos particulares de la afección, en la adenopatía constante; en la positividad del Wassermann en enfermos sin antecedentes ni estigmas luéticos, sospechó y así estuvo, que la enfermedad del Pinto era una treponemosis distinta de la sífilis y del pian.

Mosser, Varela y otros investigadores más no pudieron encontrar el agente causal.

Los trabajos de Fox Howard y colaboradores, ayudados por el mismo Dr. González Herrejón y estando enmarcados de la teoría "espiroquetósica", emitida por este mismo, concluyeron en lo siguiente: a) el Mal del Pinto no es causado por la acción local de un aspergillus o de otro hongo; b) el Mal del Pinto no es una manifestación de sífilis; c) aunque todavía se desconoce la causa, se sugiere una infección general posiblemente espiroquetósica; y d) el Mal del Pinto y el Caraté de Colombia son idénticos (Howard, 1930).

Neumann, Moya, y Brewster en 1931 encuentran en el 80% en enfermos pintosos de dilataciones de la aorta y alteraciones cardíacas.

Sáenz en el estudio de 30 casos, encuentra carditis, aneurismas de la aorta y alteraciones valvulares.

En estas condiciones, en agosto de 1938, se presentó en el Servicio del profesor Sáenz un caso nuevo (síndrome hiperqueratósico y maculoso). Se hizo el raspado de la mano y al observar una gota de linfa se vio el Dr. Alfonso Armenteros en compañía de Grau y Triana un *treponema*, parecido morfológicamente al de la sífilis y del pian. León y Blanco lo encuentra en el examen de las piezas histológicas y en el jugo ganglionar. Esos cortes fueron coloreados por el método de Manouélian. Según León y Blanco, el *treponema* estaba localizado entre las células del cuerpo mucoso de Malpighi, en las mallas de la dermis y preferentemente "en los sitios en que se aparece la máxima distorsión del pigmento".

Las experiencias de León y Blanco en México demostraron la existencia del *treponema* en la linfa, obtenida por un raspado superficial de la piel en la parte periférica de las manchas; pero también se encuentran en las zonas de las manchas de contornos poco precisos. Para esto recomendaron

en el sitio elegido un pliegue grueso de la piel con una aguja larga y después sobre el dorso raspar con una cuchilla o con cualquier otro objeto a propósito, procurando en lo posible la hemorragia. Llega un momento en que brotan una o varias gotas de serosidad; ésta se toma con un cubreobjetos desengrasado, se extiende sobre una lamina bien limpia para que la linfa se extienda en capa delgada y se observa al campo obscuro. León y Blanco tuvieron el mérito de poner de manifiesto la lesión inicial por autoinoculación y fijó las leyes de la evolución de la enfermedad.

En marzo de 1939, Brumpt bautiza al nuevo microorganismo descubierto con el nombre de *Treponema cararensis*. El mismo León y Blanco, meses más tarde, describiendo los trabajos de Brumpt lo denomina *Treponema cararensis*, en honor al gran investigador mexicano. Sáenz y Triana descubren cambios en el líquido cefalorraquídeo, y León y Blanco, Galo Parra en 1941 señalan el más interesante hecho de haber logrado la transmisión experimental por medio de un insecto del género *Hippelates*. La enfermedad toma diversos nombres a cuales más adelante se le haya señalado. Hoy se sabe que el Mal del Pinto y el Caraté de Colombia son idénticos; el mismo sucede para la enfermedad Azul del Valle de los Andes, llamada también enfermedad Suárez a quien el Dr. José J. Escobar de Colombia, considera diferente por algunos rasgos que señalaré más tarde; en Venezuela la llaman *Carare*; en las Guayanas *Lotta*; en el Brasil *kuro-puru*; en Perú, *Vicara*, *Mancha*, *Pinta*. En América ha sido descrita en Costa Rica, Nicaragua, Guaymas, donde se le llama *Cativi*, en El Salvador (1941). En Guatemala se conoce desde hace algún tiempo. Sin embargo, preciso es confesar, que no se le había atendido en forma debida. No se menciona en la tesis del Dr. Rubio sobre la etiología de las enfermedades cutáneas guatemaltecas, en la que se señala una extensa variedad de las mismas. El

primer trabajo dedicado en forma completa, de amplia documentación y con observaciones personales correspondientes al Dr. Joaquín Escobar P.: "Contribución al estudio del Mal del Pinto en Guatemala" (1945), tesis doctoral en la que expone de manera completa todos los conocimientos que actualmente se tienen de la enfermedad.

Señalo el hecho de que antes del Dr. Escobar y del Dr. Julio Castillo, yo había presentado un trabajo en mi tesis de Bachillerato (1941), en el que exponía todo lo que hasta ese año se señalaba de interés en la enfermedad, dado que estaba reciente la fecha del descubrimiento del agente, así como el de su nomenclatura, todavía no se había deslindado el problema de que si algunas otras enfermedades americanas parecidas, entre ellas la enfermedad del Valle de los Chillos, principalmente, eran o no Mal del Pinto; y el acuerdo entre los investigadores era para el Mal del Pinto mexicano y el Caraté colombiano. Hoy se sabe que todas estas denominaciones, especialmente las americanas, se toman como simples sinónimos, merced a los estudios efectuados en los últimos años.

Así las cosas, llega a ver publicación la tesis doctoral del Dr. Escobar, de quien apuntamos lo siguiente, por ser de singular interés para este trabajo, cuyo principal objetivo es condensar (ya lo dijimos) en una publicación, los trabajos de quienes se han ocupado de los pocos casos positivos de treponemosis, que por una u otra circunstancia han sido posible observar:

Presenta el Dr. Escobar P. en su trabajo, un total de 8 casos, a los que con razón divide en dos grupos: el primero constituido por tres observaciones, en las que pudo comprobarse, por diversas circunstancias, la presencia del *Treponema carateum*, pero que como él mismo señala presentaban un cuadro clínico inconfundible; y un segundo grupo, corresponde a los casos, en los cuales se pudo evidenciar la presencia del treponema, dando así a las observaciones una seguridad científica absoluta.

Dentro de este primer grupo, de las que haremos referencia en esta relación, surge el primer caso correspondiente a una observación presentada por el entonces Br. Jorge von Ahn (1943) en el segundo Servicio de Medicina de Mujeres del Hospital era Jefe el Dr. Mariano Rodríguez Rossingon. Se trata de una enferma de 29 años de edad, oriunda de San Agustín Acasaguastlán (261 metros sobre el nivel del mar) que ingresó al servicio en el mes de septiembre de 1943 a quearse de "manchas en el cuerpo". Refirió que un año atrás (agosto de 1942) sintió en la región glútea derecha, un prurito al mismo tiempo que le aparecía una mancha de color morado. Poco después surgieron manchas similares en el flanco derecho, hueso poplíteo izquierdo, que se cubrían con escamas de pequeño tamaño, pruriginosas como la lepra; que se generalizaron a todo el cuerpo con posterioridad.

Entre sus antecedentes (que eran negativos de lúes) encontró de mucho interés que una hermana que residía en el mismo lugar presentaba manchas iguales a las de ella. Dijo además que en su pueblo eran frecuentes las personas manchadas.

Al examen las manchas que sólo respetaban el cuero cabelludo, eran sobre toda la lesión original que presentaba un aspecto vitiligoide de color azul de tamaño variable, siendo las mayores del tamaño de la palma de la mano, de bordes irregulares, de contornos geográficos, no presentaban escamas.

Existía hipertrofia de los ganglios inguinales, axilares y cervicales; las mucosas eran normales, dermatograma marcado. Resto de los demás sistemas normal. De los exámenes complementarios, el Wassermann dió tres cruces. Se le practicó tratamiento a base de neo-arsfenamina (Neovitol); pero por haber la paciente solicitado su retiro se terminó el tratamiento, quedando sólo una sombra de las manchas hiperpigmentadas, cuando se le concedió alta. Como muy bien concluye el Dr. Escobar P., el interés de esta observación, una de las primeras que revelaron la exis-

tencia de Caraté en el país, residió en: a) haber casos precedidos en el mismo lugar; b) corresponder las primeras lesiones a las descritas como pústulas eritematoescamosas por León y Blanco (primera fase de generalización); c) ser positiva la reacción de Wassermann, sin haber antecedentes ni estigmas luéticos; d) la rapidez con que el tratamiento específico hizo palidecer la lesión; y e) ser una forma de color azul como las descritas por el Dr. José Escobar para el Ecuador.

La segunda observación corresponde a un sujeto de 22 años de edad de la clientela particular del Dr. Carlos Mauricio Guzmán. Hacía 6 años que presentaba en el dorso de la mano derecha, una mancha de color café que fué extendiendo, apareciendo otras de la misma naturaleza en los espacios interdigitales. Se volvieron amarillas, luego blancas; presentó otras en la parte anterior al cuello. Los labios fueron atacados por lesiones hiperqueratósicas. La reacción de Wassermann en el suero sanguíneo fué positiva.

Lo interesante de este caso reside en que la enfermedad atacó a una persona que nunca había salido de la capital y atacar la mucosa labial. Mejoró con el tratamiento específico.

El tercer caso corresponde a una mujer de 26 años de edad que ingresó al hospital de Amatitlán en agosto de 1944, con historia de que hacía quince meses le apareció una mancha de color violado en la cara anteroexterna del antebrazo izquierdo, redonda, pequeña. Luego aparecieron otras iguales en otras partes del cuerpo. Las manchas eran de color rojo oscuro y amarillentas, predominando en la cara de extensión de los antebrazos. Dermografía marcada. Adenopatía inguinal. El Wassermann dió resultado positivo (dos cruces). Con dos meses de tratamiento específico, sólo persistieron manchas en el antebrazo izquierdo y ligeras sombras en el cuello.

El segundo grupo comprende los casos en que se encontró el *Treponema carateum* en la serosidad de las lesiones. Dichas investigaciones fueron realizadas en el Laboratorio de Bacteriología de Sanidad Pública, bajo la dirección del Dr. Enrique Padilla B.

Entre los casos que aquí relata el Dr. Escobar, resalta su importancia, dado que fué prácticamente el primero en que se evidenció la presencia del treponema, mediante investigación con campo oscuro y en cortes histológicos, ante impregnación argéntica (realizada por el patólogo Carlos Martínez Durán), fué el de un individuo de 39 años de edad, originario y residente en la finca "El Chocoma", del municipio de Fraijanes (1731 metros sobre el nivel del mar), y que fuera enviado al laboratorio por el Dr. Julio Roberto Herrera.

Refirió que la primera mancha apareció en la frente, cuando tenía 15 años. Posteriormente aparecieron brotes de manchas azul-negruzcas, (apizarradas) en el resto de la piel. Decidió de prurito intenso. Agrietamiento de los pies. Ninguno de sus antecedentes hereditarios padecían la misma enfermedad un abuelo y un tío.

Presentaba una mancha color apizarrado en la región anteroexterna de la mano derecha de contorno irregular, no escamosa. Otras manchas del mismo color se ven en el tórax, en la región dorsal. Hiperqueratosis de los talones de los pies; lesiones escamosas y pruriginosas en las extremidades inferiores. No presentaba lesiones de acromia verdadera, pero sí previtilosis. Existencia de adenopatía inguinal, axilar y cervical. La investigación del treponema fué positiva en campo oscuro (existe fotografía del mismo). La reacción de Wassermann en el suero sanguíneo positiva. Los cortes histológicos fueron hechos por el Dr. Carlos Martínez Durán quien hizo del corte con impregnación argéntica la siguiente descripción que literalmente copio: "En este corte perfectamente visibles los treponemas, que se encuentran cerca de las partes acantósicas, bastante superficiales."

En una zona pequeña hay cinco treponemas muy visibles. El pigmento ofrece en este corte, detalles finos de "plexiforme". La radiografía del tórax reveló un corazón de forma oval con ligera dilatación del ventrículo izquierdo. Recibió una serie de inyecciones arsenicales y de bisulfito que produjeron la casi desaparición de las lesiones.

Este caso del Dr. Julio Roberto Herrera, reviste de accidental importancia por los siguientes hechos, según el Dr. Escobar; a) haber ascendientes que padecían la enfermedad; b) respetar a otras personas que convivían con el enfermo; c) el notable resultado del tratamiento con arsénico; d) haber hipertrofia del ventrículo izquierdo; *ser el primer caso estudiado en Guatemala* en el cual se encontró el *Treponema carateum*, demostrando así, que la enfermedad realmente existe en nuestro país, planteando con ello un nuevo problema para la salubridad.

Los siguientes casos corresponden tres al Dr. José María Padilla; en todos se reveló la presencia del treponema.

La última observación pertenece al Dr. Enrique Padilla B. El interés que reviste esta última observación, los datos que más adelante consignaré, me hacen tratar con cierto detalle, datos que naturalmente extraigo de la tesis del Dr. Escobar P.

Se trataba de un individuo E. M. de 41 años de edad, soltero, agricultor, originario del Oratorio y residente en el lugar de hace 39 años en el lugar llamado El Molino, situado al borde del riachuelo del mismo nombre, que es un afluyente del río de Los Esclavos.

Dió entre sus antecedentes personales: paludismo, bronquitis frecuentes, hasta el punto de motivar su ingreso en un hospital de internamiento en uno de los servicios del hospital San Vicente. Entre sus antecedentes hereditarios, la madre tenía lesiones parecidas a las del enfermo, así como una hermana que padece de la misma enfermedad.

Refirió que a la edad de ocho años, le aparecieron las primeras manchas en la piel, le principiaron en la espalda generalizándose enseguida. Ha tenido prurito desde el principio de la enfermedad.

Las manchas están generalizadas en todo el tegumento cutáneo, son de pequeño tamaño, redondeadas, alteradas por hiperocrómicas (color café), hipocrómicas y vitiliginosas; estas últimas son simétricas colocadas en los puntos donde hacen saliente los huesos. No se observan alteraciones de la sensibilidad; en conjunto la piel, recuerda el color la del leopardo. Respeta las mucosas. Sólo se observó un edemita en la región inguinal.

Examen de los campos pulmonares: hay aumento de ruidos vesiculares, submacicez, y respiración entrecorrida a nivel del vértice derecho; en el vértice izquierdo las alteraciones son menos marcadas; la inspiración es normal a nivel de los hilos.

La investigación del *Treponema herrejoni* fué positiva (mancha hiperpigmentada). La reacción de Wassermann fué negativa. El L. C. R. fué normal.

En el primer examen de Rayos X, hecho el 22 de octubre de 1943 dió: "Ligera infiltración fibrosa del campo superior derecho con interlobitis fibrosa". La investigación del bacilo de Koch en el esputo fué constantemente negativa.

La radiografía practicada el 17 de noviembre de 1944 dio el siguiente resultado: "Proceso antiguo fibroso de tipo C. en el campo superior y medio derechos; y en la perihiliar izquierda. Corazón y aorta no muestran ninguna señal patológica", Dr. Wittkowski.

El interés de esta observación residió para el Dr. Escobar en: a) provenir de un lugar cálido; b) reacción de Wassermann, negativa, no obstante ser un caso de larga evolución; y c) "la mayor importancia de este caso parece radicar en la presencia de lesiones pulmonares de carácter crónico recordando con Hansen "que en la sífilis de los

pulmones es frecuente la esclerosis", podría sospecharse que el *Treponema herrejoni* produce lesiones pulmonares como las que produce el *Treponema pallidum*, así como producen lesiones cardio-aórticas, etc."

En estas condiciones, y cuando desempeñaba el cargo de Jefe de la Sala Primera de Medicina de Hombres, a cargo del Dr. Carlos F. Mora, se presentó en marzo de 1948 (del 24 de marzo), el mismo paciente E. M., quien refirió haber padecido desde hacía más de 8 años, de tos a predominio nocturno acompañada de intensa disnea que le impedía completamente dormir. La tos se acompañaba de expectoración muco-espumosa a veces hemoptoica.

No se conocían los antecedentes píntosos del enfermo, los que fueron descubiertos en el curso del examen físico, presentando un aspecto enteramente análogo al descrito por el Dr. Escobar P. Del aparato respiratorio, que es precisamente en donde se encuentra el interés de la observación (extraigo los siguientes datos): Respiración soplando en ambos vértices. Disminución del murmullo vesicular. Ruidos sibilancias en la parte media del pulmón derecho. Presencia para ambos campos de estertores crepitantes y subcrepitantes.

Desde su ingreso y efectivamente por las noches, simulaba el paciente accesos de disnea que simulaba completamente a un ataque de asma, accesos que no respondían a la terapia bronco dilatadora, mejorando únicamente ante la inhalación de oxígeno. Ignorándose el resultado de los dos exámenes radiográficos anteriores se le envió al servicio de Rayos X, pensando en una probable tuberculosis pulmonar.

El resultado de la radiografía fué realmente sorprendente pues en examen del 24 de marzo de 1948 dice el informe "Cavidad quística en el campo medio derecho y en la parte media del mediastino", Dr. Carlos Chacón. El aspecto

de la fluoroscopia era muy interesante; el quiste matemáticamente se "inflaba", por decirlo así, aumentando tanto su volumen que le provocaba intensos accesos de disnea.

Fué el caso, motivo de presentación en las sesiones de las Juntas de Patologías del Hospital General por el Jefe del Servicio, Dr. Carlos F. Mora; y enviado posteriormente en consulta al Sanatorio de San Vicente, para que lo reconociera el especializado Dr. R. Ferrera, contestó: "El quiste en el lóbulo superior derecho y el del inferior del mismo lado, son probablemente "bulsas" quísticas (neumatocelos). La etiología parece ser desconocida, no hay indicación quirúrgica, sugiriendo cambio de clima y medicación anti-histamínica".

Lo interesante del proceso quístico, me ha hecho, pues, reproducir estos datos, ya que seguramente la aparición de la cavidad quística es posterior a cuando el enfermo fué examinado por el Dr. Escobar P. (noviembre de 1944 y enero de 1945). Hago resaltar el hecho para terminar que los cultivos de Bacilo de Koch en el esputo fueron constantemente negativos. (4 controles).

Considero conveniente en ese sentido reproducir aquí las radiografías, la última que de él existe (enero de 1945), que me fuera proporcionada por el Dr. Julio Roberto Herrera; y la actual, que le fuera tomada en el Servicio (marzo de 1948); y en la que puede apreciarse la presencia del quiste:

Radiografía de E. M. (30 de enero de 1945). Es la única que se tenía del paciente. Nótese únicamente la presencia de lesiones de esclerosis en ambos campos pulmonares; pero la ausencia de quiste (fig. N° 7). Tres años después (marzo de 1948), me tocó en suerte y sin conocimiento, saber de su afección. Reproduzco en la siguiente página las dos radiografías (frente y lateral), que dejan ver la presencia del quiste (figs. Nos. 8 y 9).

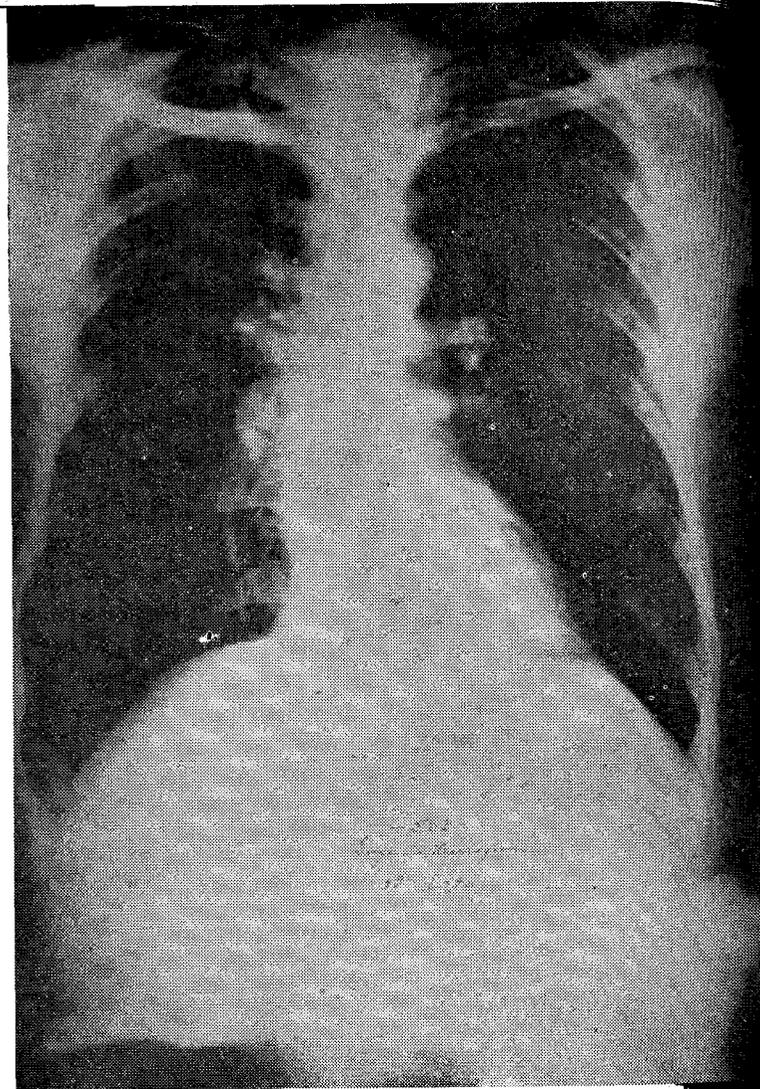


Fig. N° 7.

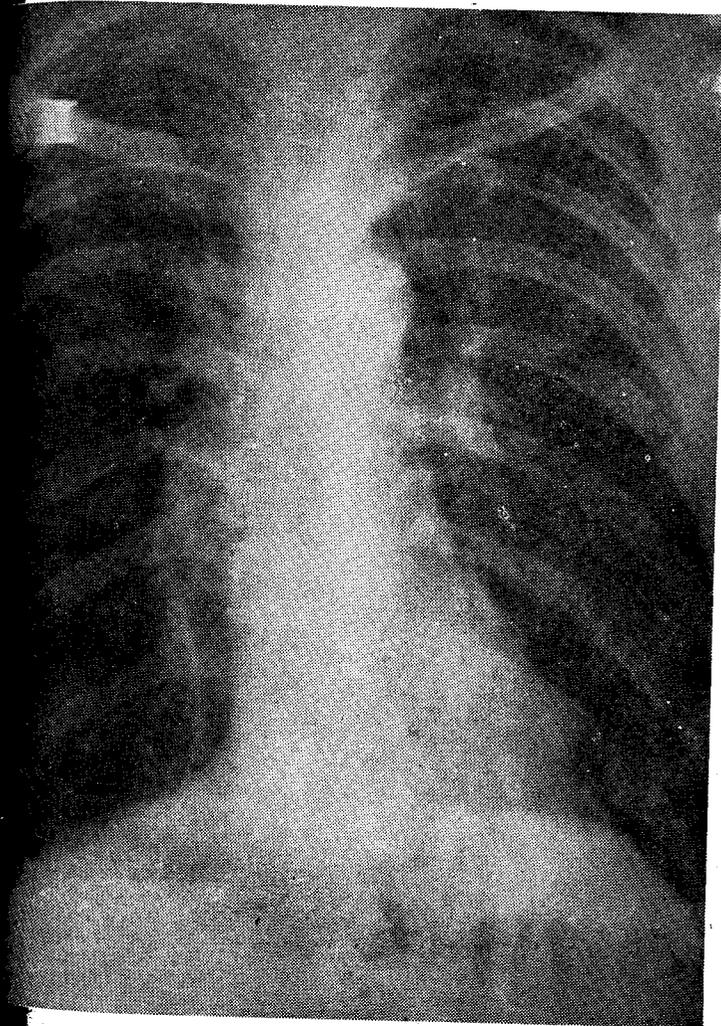


Fig. N° 8.

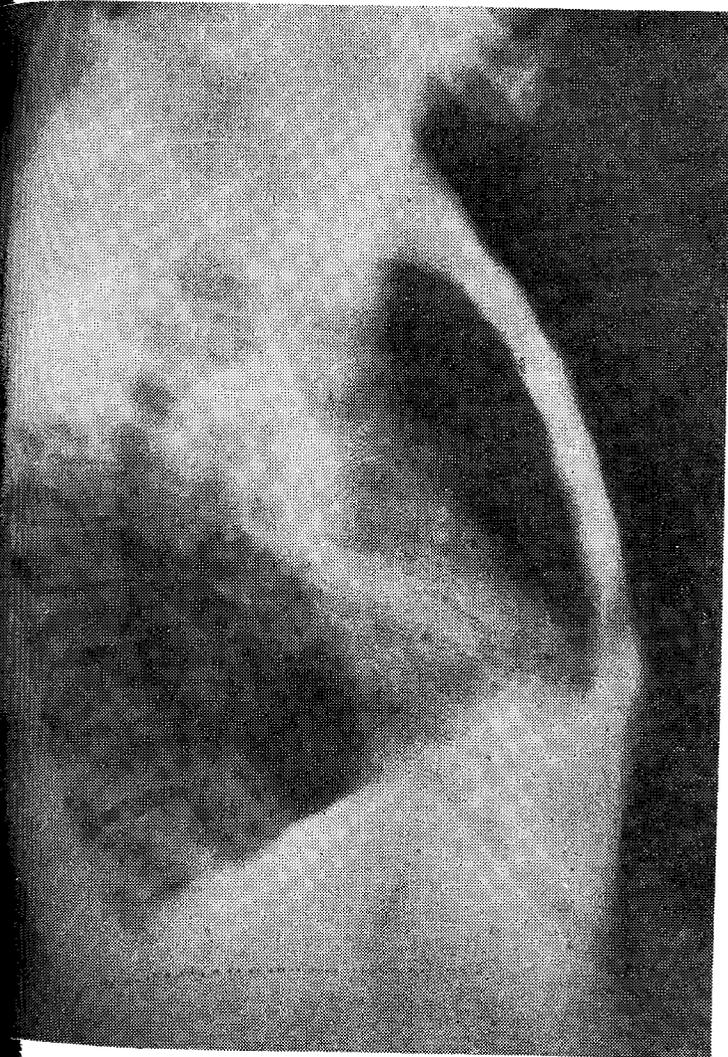


Fig. № 9.

## MORFOLOGIA:

Es un filamento cilíndrico, arrollado en hélice sobre eje longitudinal, con vueltas de espira apretadas, desollándose y volviendo a su estado primitivo en un movimiento brusco; como accionado por un resorte, de movimiento muy viva, sobre su eje longitudinal como de torno; de progresión hacia adelante y de retroceso igualmente fácil; torsión y de flexión. Adquiere formas de O, de P, de S, de ondulación que recorre todo el cuerpo. Con el transcurso del tiempo (tres horas por término medio) va perdiendo sus movimientos. Las vueltas de espira se agrandan y es frecuente ver granos refringentes colocados unos sobre otros, substituyendo el cuerpo espiroideo. Este es el aspecto más corriente con que se presenta el parásito cuando se le examina por iluminación en fondo obscuro; y es el que la mayoría de los autores concluye en que morfológicamente es indiferenciable del *T. pallidum* y *T. pernix*.

Con impregnación a la plata, o con coloración, el treponema tiene frecuentemente la forma de línea ondulada; puede adoptar formas de V, P, O, C, S. Las extremidades terminan en forma de punta afilada. Hay treponemas que adoptan formas numéricas, de 8.

La longitud del treponema oscila entre 15 y 20 micras, como promedio de un gran número de observaciones de G. y Blanco de 17.8 micras; este mismo autor da como límites, 7.8 y 36.5 micras. El grueso es de 0.25 a 0.35. Las vueltas de espira dependen de la longitud del cuerpo, en los más cortos se cuentan hasta 6 y 29 en los más largos. La profundidad de las espiras es de una micra aproximadamente. El Dr. Iriarte da los siguientes datos: de 15 a 18 micras con 12 a 16 espiras rígidas. El Dr. J. J. Escobar encuentra en la enfermedad azul, del valle de los Chillos, caracteres sensiblemente iguales: elementos cilíndricos de

7 a 22 micras de largo; de 0.20 a 0.25 de ancho, con 8 vueltas de espira (casi siempre 13); éstas son estrechas con amplitud de 1 a 3 micras, con movimientos lentos en las extremidades afiladas. Según él se diferenciarían en que son difícilmente coloreables y en que son escasos en el líquido de las lesiones cutáneas. (Ver adelante).

#### IV.—BIOLOGIA Y CARACTERES BIOLÓGICOS:

##### a) *Huéspedes naturales y animales sensibles:*

Como huésped natural el hombre. Los animales sensibles son desconocidos. La inoculación del hombre es positiva (autoexperiencia de León y Blanco, 1939).

##### b) *Repartición del Treponema en el Organismo:*

*Epidermis*, no es la capa córnea, ni en la dermis (León y Blanco, 1939). En los enfermos con fiebre alta contra los treponemas desaparecen de las lesiones cutáneas. En el suero sanguíneo no es virulenta (Mooser, Varela y Vargas). También se halla en los ganglios linfáticos superficiales.

##### c) *Ciclo Evolutivo y Reproducción:* (véase *T. pallidum*).

##### d) *Cultivos:* no logrados.

##### e) *Otros caracteres:*

Es sensible a la acción de la saponina al 10%, de la pepsina, del agua destilada (contacto de varias horas a 50 grados durante 15 minutos, o a 41 grados en 2 a 3 horas, suprime el movimiento y si en estas condiciones se inocula, no produce la enfermedad experimental.

#### EPIDEMIOLOGIA:

a) *Distribución geográfica* (Noso-geografía y frecuencia); morbilidad, mortalidad.

##### *América Central:*

*Guatemala:* El mal del Pinto es una enfermedad que existe en el País desde hace tiempo y como muy bien señala Dr. Joaquín Escobar P. en su tesis de doctoramiento, es de lamentar que hasta la fecha no existan publicaciones sobre esta afección. No se le encuentra en la tesis del Dr. Rubio, que trata de las enfermedades cutáneas guatemaltecas, ni en ellas ninguna que por su descripción haga recordar el cuadro clínico. El único trabajo que hasta la fecha tenemos es el mencionado del Dr. Escobar P., intitulado "Contribución al estudio del Mal del Pinto en Guatemala". Todavía no se conocen con entera precisión las zonas pintógenas de la República, por lo que me limito a marcar las ya perfectamente conocidas, importantes datos que me fueran suministrados por los Dres. Julio Roberto Herrera y Ernesto Arcón B.

Zona Sur: Escuintla, Overo, Masagua, Sipacate, Sta. Ana Mixtán.

Progreso: Aldea de Sta. Lucía, Sanarate, Paso de los Hornos, Jalapa.

Huehuetenango: Cuilco y San Mateo Ixtatán.

Zacapa: Llanos de la Fragua.

Petén: Márgenes del Usumacinta, San Juan Acul, márgenes del Salinas.

Baja Verapaz: Rabinal y Cubulco.

Mazatenango: Donde según referencias del Dr. Herrera ya ha sido encontrado por el Dr. Enrique Padilla B.

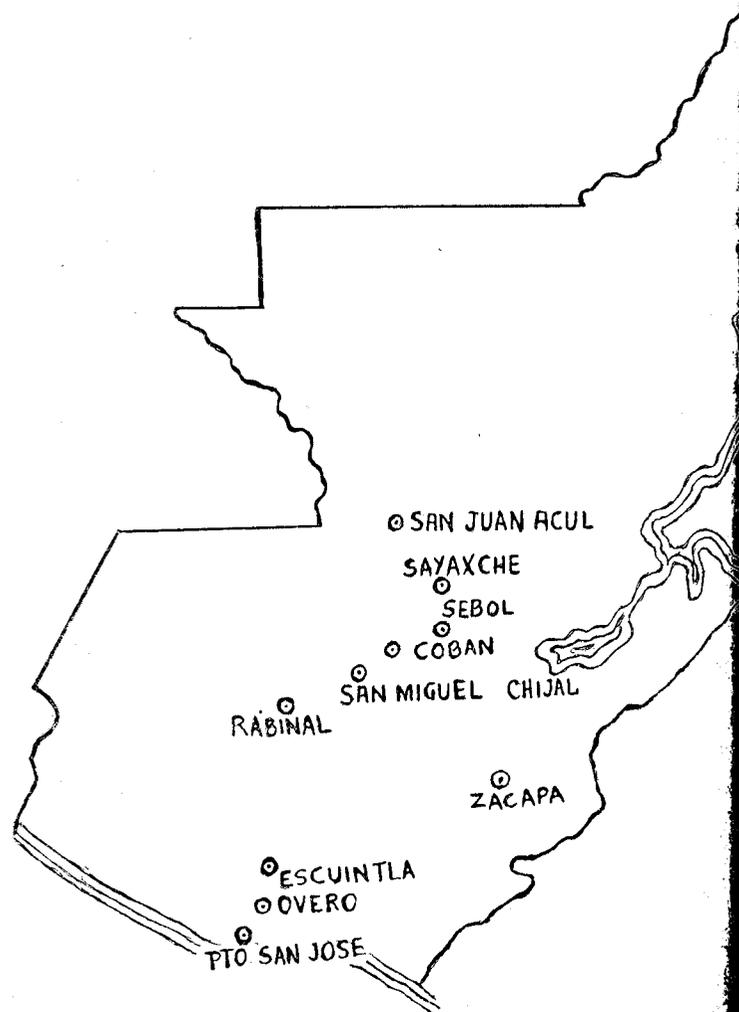


Fig. N° 10.

Mapa (Croquis) de la República de Guatemala, que muestra las pintógenas del país. Otras todavía no bien estudiadas aparecen en la distribución geográfica:

Personalmente tuve la oportunidad de estar frente a un caso originario de Mixco y residente en el mismo lugar. La serología en esta enferma había sido positiva, por lo que se recurrió creyendo que se trataba de sífilis a la terapia específica, hecho al que atribuyo la constante negatividad de la serosidad extraída después según técnica de León y Gago, uno de cuyos exámenes fuera practicado en los Laboratorios de Sanidad Pública por el Dr. Francisco J. Aguilar. La paciente asegura, que como ella, hay muchos otros individuos, que no han salido de la población y de la que son endémicos, hecho digno de considerar y de comprobar, dada la cercanía de la mencionada población a la capital.

En la mayoría de las zonas del país donde existe lo llaman "Bien te veo" y "Melancolía".

*El Salvador:* En 1941 se había descrito dos casos; uno en el departamento de la Unión y el otro de Cojutepeque. Entre los casos interesantes encontramos el hecho de haber en una de las observaciones una asociación de hiperqueratosis y manchas clásicas; y descubrir (Dr. E. Barrientos), un síndrome más corto y rechoncho que el *T. herrejonii*.

*Honduras:* Existe y se le llama *Cativi*.

*Nicaragua:* Se encuentra predominando a orillas del río Yawa.

*Costa Rica y Panamá:* En este último país predominan en los lugares vecinos a la frontera colombiana, se le conoce con el nombre de *quiricua*.

*América del Norte:*

*Estados Unidos de América:* El Dr. Lieberthal, publicando sus observaciones del mal del pinto; una de ellas es el caso de una señora originaria de Ontario, pero residente en Pittsburgh, donde posiblemente adquirió la enfermedad. La segunda pertenece a un negro originario de Louisiana

y la tercera a otro negro de Alabama. Esto confirma el hecho de que en los Estados Unidos existe la enfermedad que según el autor citado, está bastante extendida en el país.

*México:* Ha sido minuciosamente estudiada la distribución de la enfermedad en la República mexicana; se calcula 300,000 el número de enfermos (González Ureña). En la zona endémica la cifra de infectados sobrepasa el 30% sobre el total de la población, (León y Blanco 1944). Alrededor del río Balsas el número de enfermos fue de 249,296, cifra que demuestra el predominio de esa zona.

El Dr. Salvador González Herrejón hace la siguiente deducción; la región más densamente invadida es el Estado de Guerrero, predominando en los municipios recorridos por el río Balsas. Otros de los lugares atacados son Nayarit, hacia el Nordeste; Campeche, Tabasco y Chiapas en el Sureste de la República; en todas estas partes existe la misma aglomeración de casos alrededor de los ríos. En Tabasco se distribuyen a los lados del río Grijalva. Parece oportuno hacer notar aquí, que en todos estos lugares está muy difundida la creencia popular, de que la enfermedad se adquiere por comer carne de lagarto; y es de señalar, que casi todos los habitantes de esas regiones solamente se dedican a la pesca del lagarto sino al consumo de la carne. La temperatura media anual de los lugares pintosos es de 20 a 25° C. En las márgenes del río Balsas es de 27 a 29 grados y en Zirandero y Huetano, que son zonas más infectadas, alcanza 40 grados. Es raro observarlos en lugares con temperatura media anual de 15 grados. La enfermedad se observa desde el nivel del mar hasta 1,400 mts. de altura. En otros lugares de la República mexicana, se han encontrado casos a 10 mts. de altura sobre el nivel del mar. Se deduce que el mal del lagarto ataca con mayor intensidad a los habitantes de los lugares

de poca altura y de clima húmedo. Se debe hacer notar que hay regiones del país que teniendo las mismas condiciones que las zonas endémicas no alberguen la enfermedad.

El mal predomina en los lugares periféricos, aquellos en los cuales las viviendas son pobremente construídas. En las regiones la enfermedad es conocida con nombres diferentes: En Tabasco y Chiapas se le llama *Tiña* y *Mal de las Manchas*; en Jalisco y Michoacán se le llama *Jiricua*, *Curicua*, o *curicua*; en Nayarit *guaguana* o *melancolía*. Los enfermos se les conoce con los nombres de: pintos, guacos, manchados, tiñosos.

*Antillas.* En Haití es llamado *boussarole*. En Santo Domingo *guasarola* o *gusarola*. *Puerto Rico, Islas Vírgenes, Guadalupe y Cuba* donde es rara.

#### *América del Sur:*

*Colombia:* Existe en todos los valles del país, agrupándose principalmente siguiendo las márgenes de los grandes ríos Magdalena y Cauca. Los departamentos más atacados son: Huila, Magdalena, Tolima, Antioquia, Bolívar, Santander, Nute, Boyacá, Cundinamarca y Nariño; se calcula que hay aproximadamente 400,000 afectados, que hacen el 6.8% de la población total. La enfermedad se denomina *caraté*. A los enfermos los llaman caratosos, timanejos y timanejos.

*Venezuela:* Conocida desde los trabajos de Freitas, (1908), de Medina y Jiménez (1916), Vegas (1918), luego Iriarte y Briceño Rossi, quienes demostraron la infección en los Estados de Anzoátegui, Bolívar, Barinas, Miranda, Lara, Portuguesa, Zulia, Mérida, Táchira, Trujillo. Focos endémicos en Guatire y El Consejo. Existen también en los territorios del Delta, Amacuro y Amazonas. Parece ser Barinas el Estado de Venezuela en que hay mayor número de enfermos. Hay aproximadamente

50,000 caratosos. La cifra de infectados llega al 10% total de la población de la zona endémica, situada sobre todo en la región occidental y sud occidental del país. La distribución geográfica hace suponer que la enfermedad ha sido introducida desde Colombia. La enfermedad se llama Cute, carere y caraté.

*Guayanas:* Esporádica. En la Francesa se le llama *Lotta*.

*Brasil:* Frecuente en el Alto Amazonas, en el que afecta a tribus enteras. Fué señalado desde el siglo XVIII por numerosos viajeros y naturalistas. Se conoce con los nombres de *puru-puru* y *kuro-kuro*.

*Ecuador:* Frecuente en ciertas zonas, alcanzando el 30% de la población, sobre todo la indígena. En el Valle de los Chillos alcanza el 90%. Existe además en las provincias de Pichincha, Santa Rosa de Machala, Catamajo, Te... Se le llama *Enfermedad azul*.

*Perú:* Frecuente en las selvas tropicales (Escobar, 1931). Existe además en los valles de Arequipa y Vicos. Se le conoce con los nombres de *cara*, *cacara*, *vicara*, *carate*, *mancha* y *pinta*.

*Bolivia y Chile:* Se le conoce con el nombre de *Mal de...*

*Argentina:* Raros casos entre los indios del Noroeste. Casos recientes en el Chaco.

Fuera de América ha sido descrita en otros continentes sin que haya pruebas fundamentales que garanticen su identidad. Se señala Argelia, Trípoli, Egipto, Africa Occidental, Filipinas y en las Islas Turcas del sur del Pacífico.

Forma epidemiológica: Es una afección esencialmente endémica rural, rara en las grandes ciudades.

Reservorios vertebrados de virus: El *hombre enfermo*. Se ha hallado el germen sobre pieles de personas sanas (León y Blanco, 1940).

*Condiciones diversas:*

Latitud: Limitada entre los paralelos 20 grados L. N. y 20 grados L. S.

Altitud: Más difundida en las regiones bajas; pero se conserva hasta los 2,500 mts. de altura.

Agua: Sigue las *orillas de los grandes ríos*, pero es allí donde se constituyen las mayores aglomeraciones humanas.

*Condiciones individuales:*

Sexo: Ninguna influencia.

Raza: Ninguna influencia propia.

Edad: Excepcional abajo de 1 año. Los síntomas empiezan generalmente entre 5 y 20 años.

c) *Modo de transmisión:*

La idea de los caratosos es que la enfermedad se adquiere por contacto con una persona infectada; consideran también que puede ser producida por picaduras de insectos; algunas tribus creen que se transmite por vía oral en bebidas a las cuales se les ha puesto escamas de las lesiones. He señalado el hecho de que algunos pobladores del sur de México creen en la transmisión a través de la carne del lactante.

En el terreno puramente científico, León y Blanco han encontrado el treponema en el sudor de los pintosos, en la proximidad de las grietas y rasguños de los enfermos; esta proximidad depositada en una solución de continuidad de la piel de una persona sana, sería el punto de partida de la enfermedad.

En cuanto a la transmisión por vectores, no ha sido posible transmitirlo con el *Ornithodoros talaje*, el *Triatoma barberi* (muy abundante en los lugares pintosos). Estudios entomológicos han demostrado que la distribución del simúlido *haematopotum*, es superponible a la distribución del Mal del Pinto y de ahí que se piense en la posibilidad de que éste sea vector. Se han encontrado los treponemas en estos insectos, después de picar pintos, en la sangre contenida en su estómago. León y Blanco los encontraron igualmente en pequeños ejemplares de *Cimex lectularius* unido a Soberón forzando un poco las condiciones experimentales, lograron que un *Hippelates* fuera vector mecánico; abriendo así un nuevo horizonte al conocimiento científico de la enfermedad. Turner de Jamaica hace notar que estos insectos no son hematófagos, pero que mecánicamente pueden transmitir el pían.

Recurrieron a la técnica siguiente:

- 1) Excoriación de 4 cms. cuadrados en la lesión del pinto, siendo necesario que brote serosidad, como se sabe es abundante en treponemas.
- 2) Se deja al descubierto la herida para que los insectos se posen en ella.
- 3) Después de cierto tiempo se vuelven a encerrar los insectos en los tubos.
- 4) En la cara anterior del antebrazo de un voluntario se hacen excoriaciones de regular profundidad y sobre ellas se colocan los insectos, dejándolos durante a 30 minutos.

Fué necesario colocar dos veces los vectores. En el lugar de las excoriaciones apareció a la segunda semana un eritema puntiforme; a los 15 días adquiría el carácter de la lesión inicial del pinto; en esta lesión se encontraron treponemas. Estos insectos abundan en las zonas pi-

y los autores del procedimiento piensan efectuarlo con la casa doméstica, que como es bien sabido, es agente transmisor del pían.

La idea de un transmisor se basa en la regionalidad de la enfermedad, en la superposición de la distribución, sobre la del *S. haematopotum*, con las zonas de predominio del pío; en el predominio de éste por la periferia de los poblados donde existe menos protección para los habitantes; en la lesión inicial espontánea se sitúa la preferencia en las partes descubiertas. En contra de la idea de un contacto de persona a personas, puede decirse, que las manifestaciones pintosas son cerradas por más que a veces las "píntos" se escorian y por ellas dimana una serosidad rica en treponemas. Se concibe la transmisión directa como una excepción, sin participación de un vector; y en relación haciendo un parangón con la Sífilis, la idea es que si se contagia de persona a persona en el 95 a 98% de los casos y de un modo indirecto en el 2 ó 5% restante, en el resto puede transmitirse directamente la enfermedad en el 5% y mediante un vector en el 95 a 98% restantes.

Fué León y Blanco en 1940 el primero en lograr inoculaciones positivas demostrando así que la enfermedad es infecciosa y de fácil transmisión si se inyecta suero de la leche. Con sus numerosas experiencias llegó, pues, a demostrar la individualidad de esta enfermedad, formando así una variedad de treponemosis, respaldada por los siguientes hechos: a) presencia constante del treponema en las lesiones, sean cual fueren las manifestaciones clínicas; b) usando material procedente de pintos que contengan treponemas, se produce al hombre constantemente la enfermedad experimental; c) la enfermedad experimental evoluciona como la naturalmente adquirida; d) después de un tiempo de contraída la enfermedad las reacciones de Wassermann, Kahn, Meinicke, Müller y Vernes, practicadas con el suero sanguíneo se hacen constantes e intensamente

positivas, hasta en el 97%; y e) los fármacos treponemas, mercurio arsénico, bismuto, penicilina, actúan en el Mal del Pinto, como medicamentos específicos.

d) *Inmunidad:*

Este treponema no confiere inmunidad; un enfermo de Mal del Pinto puede ser inoculado en cualquiera fase que se encuentre la enfermedad o ya curada. No existe inmunidad adquirida para la sífilis: el luético puede adquirir el Mal del Pinto y el pinto la sífilis.

La enfermedad no es hereditaria ni congénita.

## VI.—PAPEL PATOGENO:

Produce la enfermedad denominada Mal del Pinto, para cuya variada sinonimia remito al capítulo de la distribución geográfica.

*Incubación:*

*desconocida, debe de ser larga.*

*Comienzo:*

*insidioso.*

*Período Primario:*

*lesión inicial.*

Si la serosidad extraída de un pinto, tal como de un pinto o un poco diluída en suero fisiológico, la inyecta intradérmicamente, o mediante escarificaciones superficiales a un sujeto cualquiera, veremos aparecer al cabo de una semana o varias, a lo sumo a los dos meses, una papula rosada que en ocasiones es precedida de una mácula

rosa. Dicha pápula se hace lenticular, algo infiltrada, se eleva lentamente, descama en superficie y generalmente presenta un collarcito epidérmico. (O no molesta o es algo pruriginosa).

Después toma un tinte violáceo y aspecto liquenoide. Es raro mirarle un halo eritematoso pequeño. Su evolución es lenta, crece marginalmente y al cabo de varios meses llega a unos cuantos centímetros; su expansión la hace en superficie y surgen en sus inmediaciones, otras pápulas secundarias a la primera, que se fusionan con ella. Más adelante toma caracteres muy variables, es proteica, pero cuando su aspecto es tricofitoide, liquenoide, psoriasiforme o se dispone en círculos papuloides más o menos comunes, con regresiones centrales en partes, que recuerdan los caracteres de las sífilis "elegantes".

De tres meses a un año la lesión permanece única, ya sea o no menos crecida, pero la enfermedad provocada tiene los caracteres clínicos de una infección tórpida local. Siempre que se infecte secundariamente, por rascado o por curas imputables a movimientos de la región donde se encuentra, no se encuentran crecimientos de los ganglios tribuéticos. Las reacciones serológicas de las treponemosis son positivas, todo se limita, pues, a una placa de dermatitis subcutánea con la única particularidad de que tiene tenues zonas discromizantes.

Después de esos tres meses o de un año, la dermatosis experimentalmente obtenida, da origen a un brote de generalización.

Esta lesión inicial así descrita, en la práctica médica se conserva muy difícilmente y sólo por investigaciones sistémicas en zonas endémicas, como las efectuadas por León y Franco, hacen encontrarla con certidumbre.

Los individuos en las zonas afectadas la llaman por diversos nombres, sobresaliendo los de "empeines" o "jio-jio". Denominan así, a placas dermatológicas de apariencia papulosa, liquenoide, eczematiforme, etc., que al principio

fueron tomadas por epidermoficias u otras lesiones, a pesar de la opinión popular que las señalaba como manifestaciones tempranas del Mal del Pinto.

Al evolucionar las primeras inoculaciones que León y Blanco, la morfología de los "empeines" se confirma en ellas y así científicamente la opinión del vulgo que definitivamente afirmada al encontrar el mencionado autor, treponemas en las placas espontáneas, al igual que las que tenían por origen las inoculaciones experimentales se conoce hoy, pues, con toda certidumbre, las fases iniciales del Mal del Pinto, así como los períodos subsecuentes.

La lesión inicial espontánea, tiene preferencia por miembros inferiores, pierna y pie, antebrazo y dorso de la mano, cara y parte superior del tronco, es decir, los lugares descubiertos.

Pueden evolucionar dos lesiones primarias en el mismo individuo, como lo demostró León y Blanco.

Estas lesiones se acompañan generalmente de exantema, de sensibilidad dolorosa, que se pone de manifiesto presionando con un objeto romo, el centro de la periferia de una placa eritemato-escamosa.

Las descripciones de Briseño Rossi y R. Iriarte en Venezuela confirman los datos anteriores; estudian las lesiones eritemato-escamosas conocidas con los nombres rurales carampancho o toto.

#### PERIODO DE GENERALIZACION

Evoluciona en dos fases: la primera principia por un exantema roseólico, máculo o papuloso, que se transforma en placas eritemato-escamosas, eritemato-pigmentarias, eritemato-acromiantes, a las que Latapí y León y Blanco llaman "Píntides".

Después de uno a dos años de evolución como término medio, se atenúa el eritema, las escamas disminuyen

recen, predominan los trastornos pigmentarios consiguientes a la fase tardía de la enfermedad.

Las "Píntides", principian por un brote roseólico de pequeños elementos puntiformes o lenticulares de color rojo, ligeramente infiltrados o no.

A los ocho o diez días se recubren de escamas, agrupándose en uno de los tres tipos clínicos fundamentales: eritemato-escamosas, 70%; eritemato-pigmentarias y eritemato-acromiantes.

El crecimiento de las píntides se hace por expansión de sus bordes o por agrupación de nuevos elementos; en el primer caso las placas tienen bordes regulares, orbiculares o ovalados; en el segundo son circinados, forman arcos de círculos, que muchas veces al cortarse dan origen a "elegantes arabescos". Al mes de evolución alcanzan hasta 1 cm. de diámetro; al año hasta 7 cms.; durante todo ese tiempo conservan con algunas variantes el mismo carácter.

Prefieren al tronco, las caras externas de los miembros superiores o inferiores o la cara, respetando muy a menudo los huecos y los sitios protegidos. Pocas veces encuentran por lo menos en el Mal del Pinto mexicano, en las palmas y plantas y con mayor rareza todavía en la boca y en las regiones genitales. Localizadas se cuentan por pocos elementos (de 2 a 6); cuando se generalizan pueden contarse 100 y más. Los bordes son más activos que el centro de la lesión (más rojos e infiltrados); es en este período que los enfermos se quejan de prurito que se intensifica por la sudación y puede ponerse de manifiesto la exaltación dolorosa al tacto.

Al primer brote de generalización sigue otro y otros, en iguales circunstancias y con caracteres semejantes y sólo se señalan que cada brote nuevo es menos congestivo, más escamoso y más alterador de pigmento.

En la fase precoz del período de generalización, las reacciones humorales sanguíneas que eran negativas en la fase de lesión única se hacen positivas, con mayor pre-

cocidad las de floculación, que entonces llegan al 78% los casos y las de hemólisis en el 86.14%, según observaciones de León y Blanco. Más adelante, después de varios brotes llegan a la positividad en el 100%.

La morfología de las pústulas es variable: redondeadas en placas, y otras que por su forma, se les llama pústulas gyrata, anulares, petaloides, en escarapela, sateliformes.

La infiltración y el aspecto congestivo son más intensos en las lesiones eritemato-escamosas, y menos marcados en las eritemato-acromiantes. Con la evolución de la enfermedad el eritema se va atenuando y las escamas van apareciendo, pasándose a la siguiente fase de la evolución.

### FASE TARDIA O DISCROMICA

La lesión se ha transformado en capas de dermatitis crónicas atrofiantes, pigmentarias y acromiantes, mezcladas con descamaciones, liquenización y a veces queratodermas en las palmas de las manos y plantas de los pies.

En esta fase siguen apareciendo brotes de nuevos elementos que tienen carácter congestivo y escamoso de pústulas, pero moderado.

Las manchas del Mal del Pinto ya en la fase discromica, tienen coloraciones variables, que fundamentalmente pueden reducirse a tres: plumizas, blancas y rojas. Pueden, además, las mixtas y no es raro encontrar un tinte en la periferia de algunas, constituyendo manchas leopardoformes dentro o fuera de una mancha de cualquiera variedad.

J. J. León estableció las siguientes variedades: rosada que comprendía la colorada y la roja; azul, con las variedades negra y morada; y blanca. Predomina siempre el tipo mixto, el que se encuentra en el 90% de los casos, siguiéndoles en frecuencia el blanco puro con 8.79%, el negro puro con 1.09%; el café y el rojo puro no fueron encontrados.

Lo corriente es que los enfermos presenten manchas de varios colores a la vez; es decir, son casos mixtos, policromos y justamente esa policromía es uno de los caracteres que individualizan clínicamente la enfermedad. Sólo la variedad de las descripciones puede hablarse de plumizo, blanco o rojo, distinguiéndose de ellas el hecho de que en un paciente exista predominancia de manchas de un solo color. Las manchas plumizas se deben a un exceso de pigmento melánico, que cuando es todavía matado toma un tinte negro y si se agrega a ellas un elemento congestivo, viran al morado. Predominan en las personas de piel morena, en las regiones descubiertas, regiones de poca vascularización, muslo, regiones, interescapulares, regiones con salientes óseas.

Frecuentemente evolucionan hacia la despigmentación, especialmente en el olécrano, cabeza del cúbito, articulaciones metacarpofalangianas, maleolos y otras salientes óseas llega a ser completa, vitiligoide.

Las manchas blancas se deben a disminución o a ausencia de pigmento; en lo general son hipocrómicas y acromias sólo se ven, como ya se indicó en párrafos anteriores, en salientes óseas, expuestas a los roces y como es natural se ven en abundancia en los períodos avanzados de la enfermedad.

Las hipocrómicas son frecuentemente circulares u ovoides y seguramente constituyen manifestaciones postreras de brotes congestivos de generalización. Cuando se reúnen forman superficies extensas de bordes policíclicos y convexidades dirigidas hacia la piel sana, con un halo de hipercromía café, a semejanza de lo que sucede en el vitiligo.

Otras veces se advierte en el interior de la mancha hipocrómica, un tinte ligeramente eritematoso, congestivo, que quizá sea manifestación que persiste de un estado anterior más activamente congestivo.

Las manchas blancas tienen preferencia por las recubiertas en el muslo y tronco.

Las manchas rojas, casi siempre son tan solo una de las plumizas o de las blancas; están constituidas por un estado más o menos congestivo que desaparece a la presión o por efecto de la gravedad. Como predominan sobre ellas el eritema, son por lo tanto frecuentes en los lugares muy vascularizados; cara anterior del tronco, región externa, en la cara, en el cuello y en las personas de piel blanca.

Cualquiera que sea la variedad de manchas de las plumizas o de sus antecesoras las congestivas, infiltradas que se ha convenido en llamar "Píntides", la única modificación de la sensibilidad que se encuentra es la hiperestesia en las placas de los primeros brotes de generalización.

Las manchas respetan generalmente el cuero cabelludo (González Herrejón las ha encontrado bajo forma de manchas hipercrómicas), surcos del rostro, piel de la palma, pliegues del codo, de la mano, espacios interdigitales, región medio dorsal, pliegues de la ingle, regiones genitales, triángulo superointerno del muslo, hueso poplíteo. Casi siempre hay simetría de las lesiones.

El tamaño varía, hay de 2 a 4 mms. de diámetro alcanzando grandes proporciones en las manchas en forma de "mapa geográfico".

Morfológicamente las hay redondeadas, ovaladas con bordes bien limitados; otras son irregulares debido a la agrupación de varios elementos, siendo algunas circulares al cortarse los círculos originando caprichosos mosaicos. En ciertas regiones adquieren formas especiales: triangulares en la nuca, borde cubital de la mano y cara anterior de la muñeca; en mapa geográfico: en las caderas y tronco; acromia generalizada en forma de guante en el brazo y el antebrazo y de calcetín en los miembros inferiores; en forma de murciélago en la nariz y sus vecinos.

Poco número de manchas permanecen localizadas, casi siempre se generalizan siendo entonces incontables.

El aspecto es variable, algunas son brillantes, otras están recubiertas de finas escamas; no forman relieve pero son llamativamente visibles, dando al enfermo un aspecto "equinesco" o de "clown". (Sheube). Solamente las manchas rojas desaparecen a la vitropresión. Es frecuente encontrar dermatografismo.

El pelo de los enfermos pintosos avanzados, es seco y ralo, el vello escasea o está ausente en las zonas ya extensivamente maculosas y cuando persiste está reducido a fragmentos deformados, o bien presenta canicie en las manchas blancas igual que en el vitiligo. Su implantación en el pubis del hombre es de tipo femenino.

Las uñas tienen en ocasiones aspecto de haber sido atacadas tróficamente manchas de leuconiquia, estriadas longitudinales, tendencia a la grifosis.

En esta fase de la evolución del mal del pinto, que es progresiva desde que se inicia la enfermedad y no tiene retrocesos, se encuentran micropoliadenitis que posiblemente aparecen durante los brotes de generalización y cuyo significado no está bien claro, porque pueden atribuirse tanto a la diseminación de la infección treponemósica, como a la migración de pigmento como quiere León y Blanco. Generalmente casi siempre la poliadenopatía predomina en las manos; la mayor parte de los enfermos son descalzos; si bien también los epitrocleanos y claviculares y más raramente los cervicales y subclaviculares. Son pequeños sin periadenitis y no presentan dolor espontáneo ni a la presión.

La exploración clínica completa de los pintos que han dado origen a las manifestaciones cutáneas exclusivamente diseminadas, muestra que además tienen los enfermos esplenomegalias ligeras, bradicardias y taquicardias sin causa aparente.

## FORMAS CLINICAS:

a) *Formas hiperqueratósicas:*

Las formas hiperqueratósicas son lesiones tardías. Las primeras manifestaciones están constituidas por manchas circulares o de bordes irregulares, hiperpigmentadas que se ensanchan hacia la periferia y cada vez se vuelven más numerosas; posteriormente se vuelven áreas de hiperqueratosis que cubren las palmas de las manos y las plantas de los pies; la piel es seca, amarillenta y escamosa. En los estados avanzados el pigmento desaparece dejando áreasacrómicas permanentes. Las lesiones pueden ser simétricas o unilaterales; a veces son circunscritas, otras son difusas.

Estas formas han sido señaladas en México, Colombia, Cuba y El Salvador.

b) *Formas Cardio-Aórticas:*

Dice González Herrejón que en México no se han encontrado las aortitis que en Colombia, Venezuela y Cuba se cree haber observado.

Por otro lado Thonnard Neumann, Camacho Morán, Brewster, encuentran en 75 casos con reacciones de Wassermann y Kahn positivas, 80% de dilataciones de la aorta; 55% de ensanchamiento cardíaco; 50% de alteraciones en los ruidos cardíacos; 26% de signos vasculares periféricos y arritmias en menores de 30 años. Triana señala hasta un 75% de hipertrofia del ventrículo izquierdo, con ensanchamiento cilíndrico de la aorta en enfermos sin antecedentes de lúes. La edad de los pacientes observados oscilaba entre los 30 y 40 años con un tipo de evolución comprendido entre los 14 y los 38 años.

*Otras formas:*

No cabe duda que en el Mal del Pinto, llegarán con el tiempo cuando el número de observaciones sea más abundante, a describirse formas tan importantes como raras y olvidadas; tal como sucede en una treponemosis que le es su nombre: la sífilis. Por de pronto ya se señalan entre otras las siguientes:

*Formas Pulmonares:* Sobre las que llama la atención en su tesis el Dr. J. Escobar P., presentando el caso de tres enfermos en los que existían francas lesiones pulmonares de carácter fibroso, recordando como él dice con Hansen: "que en la sífilis de los pulmones es frecuente la esclerótica". Uno de los casos mejoró notablemente con la primera serie de inyecciones de 914 y de bismuto. Otras formas pulmonares.

Sin poder afirmar enfáticamente, que se trata realmente de una localización del Pinto sobre el aparato pulmonar, no puede pasar desapercibido tampoco el interés científico que encierra, pues en futuras observaciones clínicas y terapéuticas, podrá etiquetarse una nueva forma de la enfermedad.

*Formas Neuro-vegetativas:* A veces en relación con ruidos cardíacos; taquicardias, bradicardias, palpitaciones y crisis de polipnea de esfuerzo. Generalmente con hipoanfotonismo equilibrado, siguen el hipovagotismo; hipoanfotonismo de predominio simpático, después de predominio vagal y por último, el hipersimpaticonismo.

*Forma Gástrica:* Más rara y todavía no descrita por lo menos en todos los trabajos que tuve la oportunidad de consultar; pero de ella puede decirse tanto como de la forma pulmonar. Debe sospecharse que el *Treponema pallidum* produce lesiones gástricas como las produce el *Treponema pallidum*, en donde si bien es preciso recordar que no son muy frecuentes, tampoco cursan por excepcio-

nales, ya que una de las mejores maneras de plantear el diagnóstico es pensar precisamente en la posibilidad de su existencia.

Si me he atrevido a llamar la atención sobre esta forma, es basándome en tres casos observados dos en el Hospital General por los doctores Ernesto Alarcón y Julio Roberto Herrera; y uno perteneciente a la clínica particular de este último. Aseguran haber asistido a la desaparición de la sintomatología, con la sola terapia específica (penicilina), usada contra el Pinto.

Uno de los pacientes estuvo aislado en el Cuarto de Servicio de Medicina de Hombres; y reproduzco aquí la fotografía que muestra el grado y extensión de las lesiones cutáneas, (ver fig. N° 11).

*Forma infantil:*

En un estudio realizado por los doctores Ignacio Ríos y Liborio Martínez, sobre 60 niños de Tecoma (mitad hombres y mujeres), llegan a las siguientes conclusiones sobre esta forma: El de ser en ellos una enfermedad que se inicia en el primer año de la vida; ser en esta fase inicial muy sensible al arsénico; esta fase como enfermedad del adulto queda en ellos representada también por los "empeines y jotes"; existir un índice de contaminación elevada de padres a hijos; existir constancia en la lesión inicial y ser entre los diez y once años la edad media en que se observa con más frecuencia.

d) *Enfermedad azul del valle de los Chillos o enfermedad de Suárez:*

Aunque es colocada por algunos autores como una forma de Pinto; y como tal entra en el presente trabajo no pueden dejar de señalarse ciertos hechos sobre los cuales llama la atención el Dr. José J. Escobar en su trabajo



Fig. N° 11.

"Contribución al estudio de la enfermedad azul de los Chillos"; uno de sus mejores defensores; y quien cree se trata de una enfermedad diferente al caraté por las razones siguientes:

El valle de los Chillos se encuentra en los Andes peruanos, a 2,600 metros sobre el nivel del mar, altura a la que no se ha encontrado el caraté, habitado por indios de muy deficiente higiene, que habitan chozas pobremente construidas.

La enfermedad se observa en todas las edades, sin predilección por ninguno de los dos sexos, ni por raza determinada; basta igualdad de condiciones de vida para que la enfermedad se desarrolle; las reacciones serológicas en niños menores de 6 años, no obstante que los padres eran pintosos, siempre fué negativa, de donde se deduce que la enfermedad no es hereditaria.

El Dr. J. J. Escobar le asigna al treponema que considera especial de esta enfermedad y no una variante del *T. herrejoni*, los siguientes caracteres: elementos esféricos, líndricos de 7 a 22 micras de largo por 0.20 a 0.25 de ancho, con 8 a 16 vueltas de espira (casi siempre 13), las vueltas son estrechas, con amplitud de 1 a 3 micras, con movimientos lentos, de extremidades afiladas; se diferencian en que son difícilmente coloreables y en que son escasos en el exudado de las lesiones cutáneas.

El enfermo presenta extensas zonas de piel de color azul oscuro, debido a la agrupación de pequeñas manchas "como tinta azul"; se localizan de preferencia en las partes descubiertas: cara, cuello, manos, brazo, piernas, respeta los órganos genitales externos, los pliegues de las manos, las axilas, las areolas de los senos, las palmas de las manos, las plantas de los pies. Son escamosas en las partes descubiertas y lisas en las cubiertas; las escamas pequeñas, superpuestas, se desprenden con dificultad, caen espontáneamente, sangrando al desprenderse y dejando una piel azul, seca delgada. No son pruriginosas.

ntemente hay manchas en las mucosas de los labios, coloraciones labiales y carrillos de algunos pacientes. Hay ausencia de la pestaña ciliar, parcial o total; el vello es escaso, las uñas se desmenuzan longitudinalmente. Existe adenopatía generalizada.

La evolución es sumamente crónica. Las reacciones de Wassermann y Kahn son fuertemente positivas. Las pruebas de serología, aunque lentamente, responden a la terapia combinada con arsénico y bismuto.

Concluye el Dr. Escobar de Colombia en que se trata de una afección diferente por los siguientes hechos: a) se presenta en una región de altura en la cual no se ha encontrado el caraté; b) estar bien limitada a una sola zona; c) las manchas presentan un solo color; d) ataca preferentemente las mucosas; y e) el treponema es más pequeño, más corto, más móvil y más fácilmente coloreable.

## ANATOMIA PATOLOGICA

La Anatomía Patológica del Mal del Pinto es concorde con las etapas clínicas de la enfermedad; proceso congestivo, inflamatorio y algo discromizante en la fase de la enfermedad inicial; se atenúan las alteraciones congestivas para aumentar las discromizantes, en las placas de los brotes de generalización; lesiones fuertemente discrómicas y alteraciones atróficas, incluyendo los anexos de la piel en el período tardío. La pápula de inoculación da la imagen histológica de un granuloma, formado por infiltrados de células vasculares, dispuestos en manguitos aislados que más tarde confluyen y ocupan la dermis papilar y superficialmente el corion. Las alteraciones pigmentarias tienen de particular que no se acumulan en coronas nucleares, en las células dendríticas de las capas germinativas, sino que el pigmento se dispersa, aumentando el contenido de las capas su-

perforadas de la epidermis. Hay también emigración hacia la dermis, entre las celdillas del infiltrado y es fagocitada por los histiocitos. Más tarde se encuentran paraqueratosis, espongiosis, hiperqueratosis, casi siempre circunscrita a las crestas interpapilares que se alargan, y adelgazamiento de las porciones supra-papilares. Exocitosis de plasmocitos neutrófilos y a veces eosinófilos. Emigración por los espacios intercelulares de las celdillas malpighianas. Vesículas con serosidad y células en suspensión a veces; si la espongiosis es acentuada, se pueden encontrar abscesos muy pequeños intraepidérmicos.

En "píntides" avanzadas se observan zonas de atrofia epidérmica y folicular con repercusión en el pelo.

Ya en las manchas puramente discrómicas predomina la atrofia de la epidermis, con capa córnea delgada o gruesa, estrato granuloso y lúcido, menos manifiestos. En las manchas plumizas predomina el pigmento en la epidermis y en la dermis; en la capa germinativa es abundante, tanto intracelular como a veces extraprotoplasmático. Se le ve también en las capas superficiales y aun en la córnea. En la dermis se le encuentra fuera de las celdillas dentro de los cromatóforos que tienden a agruparse alrededor de los vasos sanguíneos y muchos haces colágenos. Pocas glándulas sebáceas y sudoríparas. En las manchas blancas hay escasez o ausencia de pigmento melánico, notable atrofia del epitelio; la basal dibuja una línea recta y tiene pocas ondulaciones. En las rojas hay en la dermis mayor número de capilares y de vasos sanguíneos que en la piel normal. Infiltración superficial dérmica, superficial, con predominio de plasmocitos y linfocitos que se agrupan alrededor de los vasos.

El treponema en la lesión inicial experimental es muy abundante, en el cuerpo mucoso y en la porción epitelial de los folículos pilo sebáceos; también son abundantes en las zonas dérmicas del infiltrado inflamatorio, donde rodean y rodean los vasos sanguíneos y linfáticos; y se les ha

tratando de franquear la pared vascular. En la porción profunda del dermis no se han encontrado. En las "píntides" de la fase temprana del período de generalización, son abundantes en las infiltraciones; tanto en la epidermis como en la dermis; en cambio en las "píntides", poco infiltradas y poco escamosas el número de treponemas es escaso y no existen en la epidermis. En las manchas discrómicas planas de las fases avanzadas, se les ve exclusivamente en los espacios intercelulares del cuerpo mucoso de Malpighi si son plumizas o blancas y tienen infiltrado, y casi nunca se halla el treponema en las manchas blancas sin infiltración.

#### *Lesiones ganglionares:*

Lesiones inflamatorias seguidas de esclerosis. Microscópicamente no hay periadenitis, la superficie es abollada; en los cortes se ve una coloración violácea o negra 2 mms. de la cápsula, hay puntos azulados de color café obscuro. El examen microscópico muestra disgregación del tejido linfoide. Hay neofórmación vascular de la parte cortical, con infiltración de plasmocitos, macrófagos, polinúcleos y células sebáceas; hay histiocitos cargados de melanina, agrupándose de preferencia en la zona cortical; los vasos marginales están ensanchados y llenos de linfocitos y se descaman de los senos; se inicia la proliferación celular, que en los ganglios de mayor tamaño, invade casi la totalidad del ganglio, pues sólo deja una estrecha zona cortical de tejido linfoide.

#### *Prognosis:*

Esta enfermedad principia por lo general en la niñez y cura espontáneamente, de manera que puede durar toda la vida del enfermo. En cambio, diagnosticada y tratada oportunamente, responde con prontitud al tratamiento espe-

**cífico.** Sin embargo, llegada a la fase de discromia tardía, es bien poco lo que puede hacerse, a lo sumo se logra retardar el progreso del mal; pero las lesiones ya constituidas hasta hoy no he visto un solo caso que regrese completamente y es muy poco lo que se modifican. En la descripción clínica puede seguirse para más detalle, la evolución completa de la enfermedad.

## VII.—DIAGNOSTICO:

### a) Clínico:

Ya en posesión de los datos fundamentales del *Pinto*, el diagnóstico puede ser mejor establecido.

Es necesario considerar el diagnóstico diferencial primeramente en su período primario y luego en la fase de generalización:

#### *Diagnóstico Diferencial del período primario:*

Como clínicamente esta fase pasa inadvertida, es necesario hacer exámenes de la serosidad de las lesiones que pueden confundirse con ella; cuando se hacen investigaciones en las zonas endémicas.

Entre las enfermedades que se prestan a confusión cabe mencionar:

1º) *Tricofitias de la piel lampiña*, que tienen una evolución más rápida; presencia de hongos en el examen; ausencia de treponemas.

2º) *Eczemátides pintiriasiformes y psoriasiformes*, tienen escamas de consistencia grasosa, que pueden aplastadas entre los dedos, lo que no se logra con las *psoriasis*; se hace necesaria siempre la investigación del treponema.

3º) *Prurito circunscrito*: el prurito es más intenso con crisis vespertinas.

4º) *Eritemas terciarios (sifilíticos)* y otras lesiones de terciarismo; hay antecedentes y estigmas luéticos; la infiltración de la piel es más profunda, ausencia de treponemas con la técnica de León y Blanco. Averiguar siempre la procedencia del enfermo.

5º) *Estreptococias superficiales*, evolución más rápida que no hay treponemas.

#### *Diagnóstico del período de Generalización:*

##### *De la fase precoz (Píntides):*

1º) *Tricofitias de la piel lampiña*, (véase anteriormente).

2º) *Eczemátides*, por su localización: cuero cabelludo, regiones mastoideas, región preesternal y en la línea intervertebral, que frecuentemente son respetadas en el *Pinto*.

3º) *Sifilides*, (ver anteriormente).

4º) *Psoriasis*, se localiza en ciertas regiones: codos, muñecas, etc. Todos los elementos son iguales, las píntides son polimorfas, las escamas son más blancas, más abundantes, más coherentes. Presentan el signo de la mancha de parafina, el rocío sangrante y la película desmenuzable que no presentan las píntides; hay, además, ausencia de treponemas.

5º) *Parapsoriasis*, en placas, por la evolución, las manchas son eritemato-escamosas, no pruriginosas, son rebeldes al tratamiento.

6º) *Liquenoides*, en las cuales el estudio morfológico siempre basta para diferenciarlas de las verdaderas *psoriasis*. En último caso, el raspado para buscar treponemas es de gran valor; y aun puede recurrirse a la investigación de las reacciones serológicas, que ya son positivas, durante los brotes de generalización.

7º) *Léprides*, hay trastornos de la sensibilidad que nunca se observan en el Mal del Pinto; presencia de bacilos de Hansen en el moco nasal y ausencia de treponemas en las lesiones.

*Fase tardía del período de generalización:*

1º) *Vitiligo*, las manchas del vitiligo son totalmente acrómicas, en el pinto hay mezcla de hiperacrómicas, acrómicas e hipocrómicas. El pinto es regional, el vitiligo universal; el vitiligoso presenta en regiones que respectivamente al pinto: cuero cabelludo, pliegues articulares, región media dorsal; en el vitiligo las manchas nunca son escamosas, tienen más regularidad en la simetría; el vitiligo no circunscribe a regiones endémicas; la reacción de Wassermann es negativa en el vitiligo; éste ataca las mucosas que es raro en el pinto; las manchas del vitiligo son resistentes al tratamiento; las del pinto ceden con más facilidad siempre que no sean totalmente acrómicas. El diagnóstico diferencial en casos de pinto con manchas acrómicas es especialmente difícil; clínicamente es de gran importancia la historia del principio de las acromias, así como la simetría de las lesiones; la reacción de Wassermann, por último, la investigación del treponema en campo obscuro, zanjeo y dificultad.

2º) *Lepra maculosa*, puede confundirse con las manchas hipocrómicas del Mal del Pinto. Tienen de común presentar manchas de forma redonda u ovalada; ser escamosas, la piel es seca y xerodérmica con vello disminuido en las zonas de distribución, los medios de vida de los bacilos son iguales; hay formas hipocrómicas con topografía cutánea igual a las del Mal del Pinto; en las dos enfermedades puede haber reacciones serológicas de precipitación y de floculación positivas.

Los caracteres diferenciales son: en la lepra hay moanalgesia, en el Mal del Pinto hiperalgnesia; en la

son frecuentes las atrofiaciones musculares, las deformaciones, mutilaciones, engrosamiento de los troncos nerviosos periféricos, no se observan en el pinto; en la lepra hay dolores neurálgicos, signo de Hernando, bacilo de Hansen en el moco nasal y en el jugo ganglionar obtenido por punción. En el pinto hay *Treponema herrejoni* y las reacciones de Wassermann y de Kahn son más intensas y frecuentes.

Otras enfermedades en que el diagnóstico ofrece muchas dificultades son: la enfermedad de Addison, la pitiriasis versicolor, el cloasma, las melanodermias arsenicales, los eritemas pelagoroides, las esclerodermias, el tokelau.

3º) Con el *Pian*: se pueden confundir las formas hiperqueratósicas. El parentesco de las dos enfermedades es manifiesta por múltiples factores: ser treponemosis, no ser hereditarias, principiar desde la infancia, poder ser transmitidas por insectos del género *Hippelates*, tener incubación de igual tiempo, principiar por una lesión única, evolucionar después por brotes, producir adenitis no dolorosas, las lesiones no supuran, atacar el aparato cardiovascular, ser positivas y específicas las reacciones en el suero sanguíneo, curar con el mismo tratamiento.

En el pian hay factores que no se encuentran en el Mal del Pinto: ser posible la inoculación a los animales (tropoides superiores y conejos), hay periostitis, osteítis, lesiones faríngeas, pilosas, inmunidad, frambuesias y trombas como cefalea, fiebre y dolores óseos y reumáticos.

*De Laboratorio:*

1º) *Directo:*

Fácil en los casos no tratados. Para obtener la linfa clara y Blanco emplea la siguiente técnica, donde pone de manifiesto el agente etiológico en las lesiones cutáneas y el cual es raro que fracase:

a) Frota vigorosamente la piel que cubre la lesión con un algodón mojado en alcohol; si se quiere se esteriliza anteriormente con tintura de yodo;

b) se raspa la epidermis con una cuchilla, un bisturí, etc., hasta desprender la capa córnea, en un centímetro cuadrado de superficie;

c) en ese lugar se hace un pliegue; se toma entre las ramas de una pinza de forcipresión apretando fuertemente, hasta obtener una rezumación de serosidad; el autor da preferencia a los frotos hechos con serosidad pura (el Dr. Iriarte hace dos frotos: uno de serosidad pura y otro mezclado con sangre en donde encuentra mayor número de treponemas);

d) la gota de serosidad se extiende sobre un portaobjetos con su cubreobjetos respectivo; y

e) examinar sobre fondo oscuro. Si se carece de condensador puede teñirse la preparación por el Giemsa por la impregnación argéntica.

*El germen es comprobable en todos los períodos de la enfermedad.* En los enfermos con fiebre alta los treponemas desaparecen de las lesiones cutáneas o son tan escasos que es imposible hallarlos; en los palúdicos sólo comprueban después de prolongado examen (León y Brumpt, 1940).

En los cortes de biopsias de lesiones tratadas por impregnación argéntica los treponemas son muy visibles (Brumpt).

El Dr. J. Escobar P. usa en compañía del Dr. E. P. B. para la extracción de la serosidad, una ventosa aplicada por vacío, colocada después de haber efectuado la desinfección de la piel.

#### 2º) Indirecto:

Imposible por la reacción de desviación del complemento, pues la *Reacción de Wassermann en el suero sérico*, es casi siempre positiva. Durante el período

inicial, la R. de W. es negativa. En la fase de pinchadas da más de 60% (Fox). En la fase tardía llega a más del 97%.

Las reacciones de Vernes, de Meinnicke, etc., se cuentan como la reacción de Wassermann.

#### "Verification test":

En 1940, Kahn logra distinguir las reacciones positivas específicas y las reacciones positivas no específicas, examinando los sueros a diferentes temperaturas y con diferentes diluciones.

Entre las enfermedades que dan reacciones específicas se cuenta la sífilis, el pian, el Mal del Pinto; entre las que dan reacciones no específicas, las fiebres eruptivas, la leucemia, el tifoide, la angina monocítica, el paludismo, la lepra, la tuberculosis (ver *Treponema pallidum*).

#### Otros exámenes:

El metabolismo basal es normal. Hay ligera anemia, leucocitosis, Eosinofilia hasta de 12.5% en el 75% de los casos. Alteraciones de la orina (pirocatequina).

#### III.—PRONOSTICO Y TRATAMIENTO:

Enfermedad no mortal por sí misma, que altera poco el estado general; pero al manchar la piel de los individuos, les da un aspecto desagradable, y hace nacer en ellos extraños la natural desconfianza que se experimenta en una persona con manifestaciones cutáneas, lo que trae como consecuencia en estos pacientes, alteraciones psíquicas complejas de inferioridad, tan funestos para la vida.

El tratamiento se conduce como en toda treponemosis a base (y no haré aquí, como en las otras más que es oportuno matizarlo) de:

- 1º) Penicilina.
- 2º) Arsenicales —Bismuto—.
- 3º) Tratamiento combinado.

#### IX.—PROFILAXIA:

- 1º) Tratar a todos los pintosos.
- 2º) Establecer encuestas rurales amplias a base personal competente.
- 3º) Establecer dispensarios en las zonas endémicas.

#### BUBAS (PIAN)

*Origen americano*

Seguro.

*Etiología*

*T. pertenuis* (T. castellani. T. pallidum).

Semejante.

*Hereditaria*

No.

*Edad*

A partir de 6 meses. (Vargas Cuéllar y col.)

*Adquisición*

Por el contacto de la piel enferma. Por objetos infectados (J. Almeida, bancos escolares, 1938).

Venérea (Pian venéreo), raro.

#### SIFILIS

*Origen americano*

Casi seguro.

*Etiología*

*T. pallidum.*

Semejante.

*Hereditaria*

No.

*Edad*

Todas.

*Adquisición*

Chancro genital o extragenital (contacto). Placas mucosas genitales o extragenitales. Objetos contaminados con estas secreciones.

#### CARATE

*Origen americano*

Seguro.

*Etiología*

*Treponema carateum* (Brumpt).

Semejante.

*Hereditaria*

No.

*Edad*

A partir de la primera infancia (Iriarte).

*Adquisición*

¿Contacto? (León y Blanco, México). Treponema hallado en el sudor.

Insectos: Simúlidos (Montoya y Flores, 1898). 100% de los barque-

¿Vía oral? Teoría venezolana; los insectos con sangre caen en los alimentos. Explican así el que los niños indígenas (que no permiten en los festines) no se infecten (cita de Iriarte).

*Incubación*

2 a 4 semanas o más.

*Lesiones experimentales*

Inoculación intratesticular o subescrotal, periorquitis granulosa. (Cita de J. Iturbe).

*Lesiones orgánicas*

*Ganglios*

*Incubación*

2 a 4 semanas o más.

*Lesiones experimentales*

Inoculación intratesticular o subescrotal, periorquitis granulosa. (Cita de J. Iturbe).

*Lesiones orgánicas*

*Ganglios*

*Lesiones orgánicas*

*Ganglios*

... dolorosa.

Ganglio prefecto de la ingle.

No se sabe.

ces condensaciones óseas. Osteitis hipertrofiantes y rareficientes, con decalcificación y periostitis gomosas. (Vargas Cuéllar y col.)

Tibia en sable "Boomerang" de Hackett; (Iriarte).

Hiperostosis.

Tibia en sable. (Heredosifilis).

No hay lesiones en la tibia.

*Aparato cardiovascular*

Sí ataca el aparato cardiovascular. En 12,500 casos de Jamaica, se pudo comprobar, (Iriarte).

*Aparato cardiovascular*

Sí lo ataca; en el 91 por ciento de lesiones cardio-aórticas, es la causante.

*Aparato cardiovascular*

Sí lo ataca en alto porcentaje. (Thonnard, Camacho Moya, Brewster. Colombia. 1930. Santa Marta. Grau Triana, idem., en México). Degeneración probable del miocardio, (Iriarte, Venezuela).

*Boca, Faringe, Laringe*

Faringe y laringe, atacadas. Filipinas. (Iriarte).

*Boca, faringe, Laringe*

En diversas formas atacadas.

*Boca, Faringe, Laringe*

No se sabe.

*Sistema nervioso*

Sí lo ataca. Polineuritis, neuritis, etc., 12,500 casos de Jamaica, (cita de Iriarte). Hay hemiplejías,

*Sistema nervioso*

Plenamente atacado. Tabes. P. G. Dato interesante: la sífilis secundaria no degenera en tabes ni

*Sistema nervioso*

Sí lo ataca: topografía cruzada de las manchas; el hemipinto, la simetría casi siempre deja entre-

por lesión vascular, según algunos. (Cita de Iriarte).

en parálisis general. (Fournier, Exofilaxia). (Cita de Iturbe).

214

*Trastornos pilosos*

No hay.

*Trastornos pilosos*

Alopecia.

*Trastornos pilosos*

Sí hay. (Montoya y Flores, González Herrejón, Méx.) No se han encontrado en Venezuela. (Iriarte).

*Localización de*

Lesión ulcerosa cutánea fácil de encontrar.

*Localización de*

Chancro, placas mucosas. Frecuentemente.

*Localización de*

Linfa, o linfa-sangre (Iriarte) de los bordes de las manchas, frecuentemente. (Sáenz, Triana y Alfonso. 1938). México, Venezuela, Colombia, 1938-39.

*Otros sitios*

Ganglios linfáticos, hígado, médula ósea.

*Otros sitios*

Hígado heredo específico.

*Otros sitios*

Linfa de ganglios superficiales (Cuba, 1938).

*Reacciones serológicas*

En el período terciario de 5 casos, 2 débilmente positivas (Spittel, cita de Iriarte).

*Sueros*

Positivas.

En Jamaica 100 por ciento; en casos incipientes; menor en los antiguos. (Jamaica Yaws Commission, cita de Iriarte).

*Reacciones serológicas*

Francamente positivas en el período terciario, lo mismo que en el secundario en alto porcentaje.

*Líquido cefalorraquídeo.*

*Sueros*

Positivas.

Positivas.

Menk, 1926, 69.5 por ciento, Santa Marta, Colombia. G. Uribe Escobar desde 1929 a 1936, en 1934 casos, 99 por ciento positivos. Thonnard, Camacho Moya, Brewster, 1930, 90 por ciento, Santa Marta, Colombia, México, Estado de Guerrero, 96 por ciento. Venezuela 100 por ciento. Iriarte.

*Reacciones serológicas*

Antropoides más receptivos que las especies pequeñas. (Castellani).  
Antropoides más receptivos que los troyoides superiores.  
Homógeno: Todas las razas. Antropoides y mestizos, lo mismo que blancos de países atacados son sensibles a la enfermedad. No se sabe de inoculaciones a animales.

*Líquido cefalorraquídeo.*

*Sueros*

215

Sí la da.

No la da. Pero sí para el T. pallidum, inoculación a parafíticos generales. (Jahnel Lange, 1925 a 26. Cita de Iturbe).

No la da (Iriarte). Propongo hacer inoculaciones en caratosos, de T. pallidum y viceversa.

*Reactivación*

Positiva. Con los bismúticos. (Dr. Vargas Cuéllar y col.) Al continuar el tratamiento deficiente, suspendido que llevó a una curación aparente, pueden abrirse estas lesiones y los síntomas latentes exasperarse. (V. C.)

*Reactivación*

Positiva. Reacción de Herxheimer, sobre todo con el arsénico.

*Reactivación*

Positiva. Arsénico y bismuto. (Iriarte).

*Evolución*

*Accidente primario*

Buba madre en la piel casi siempre. Raro en el genital.

*Evolución*

*Accidente primario*

Chancro genital o extragenital.

*Evolución*

*Accidente primario*

No hay uniformidad entre los cuadros sintomáticos descritos.

*Es siempre manifiesto. Erupción generalizada de aspecto variable: lenticulares como en las lúes; pápulo-escamosas, pápulo-costrosas, etc. Pueden localizarse en las membranas mucosas, comisuras labiales, vulva y ano. (Iriarte).*

*Es siempre manifiesto. Erupción generalizada de aspecto variable: lenticulares como en las lúes; pápulo-escamosas, pápulo-costrosas, etc. Pueden localizarse en las membranas mucosas, comisuras labiales, vulva y ano. (Iriarte).*

*Folimerismo: Hay abundancia y diseminación, aparición insidiosa, aflegrmática; su indolencia y no hay prurito, son las principales características. Los elementos eruptivos: roseola, pápula, ulceración y excepcionalmente la ampolla (congénita). (Darier).*

*Hay abundancia y diseminación, aparición insidiosa, aflegrmática; su indolencia y no hay prurito, son las principales características. Los elementos eruptivos: roseola, pápula, ulceración y excepcionalmente la ampolla (congénita). (Darier).*

*Accidente terciario*

Frambeside, parecidas a las sífilides cutáneas gomosas, con diferente modo de cicatrización de las específicas. (Iriarte).

*Accidente terciario*

Lesiones caracterizadas por ser profundas y graves, por su tendencia a agruparse y a hacerse circinadas; elementos gomas sífilíticas, sífilides terciarias, vegetantes, sífilomas difusos hipertróficos. Localización preferente en el centro de la cara, nariz, labios, boca, paladar, faringe. (Darier).

*Accidente terciario*

Progresan las lesiones de superficie seca contrastando con la piel sana y húmeda. El color se define y es blanco, azul pizarra o rojo.

*Síntomas generales*

Cefalalgia, ligera fiebre, dolores osteócopos.

*Síntomas generales*

Cefalalgia intensa, vespéral o nocturna, ligera reacción febril (Ac. secundarios) y dolores osteócopos y reumáticos, etc.

*Síntomas generales*

Al principio y en cada brote de placas, dicen experimentar procesos febriles. (Iriarte). A veces hay quebranto general, cefalalgia, reumatismo nocturno, etc.

*Tratamiento*

Penicilina, Arsenicales, bismuto, yoduros, y mercurio. Este último según Spittel, para la buba terciaria.

*Tratamiento*

Penicilina, arsenicales, bismuto, yoduros y mercurio.

*Tratamiento*

Penicilina, arsenicales, bismuto y mercurio.

TERCERA PARTE

## CAPITULO IV

### BORRELIOSIS

#### GENERO BORRELIA

(Swellengrebel, 1907)

El género *Borrelia*, con que inicio este nuevo capítulo, sin temor a duda, no solamente el más numeroso en especies, sino que también cuenta entre ellas a muchas cuya aceptación por parte de la mayoría de los autores, no está definitivamente aclarada.

En ese sentido para no prolongar inútilmente y demasiado los límites de este trabajo, me dedicaré al estudio de las ya consagradas que son agentes responsables de enfermedades clínicas perfectamente determinadas.

Se hace imperativo, por lo tanto, subdividir el presente capítulo, en: *Borrelias* que son agentes de las llamadas *Fiebres Recurrentes*; las *Borrelias*, de la que modernamente debe denominarse *Fuso-borreliosis*, entre las que considero la *Borreliosis Bronco-pulmonar*; y finalmente diré al referente a la discutida *Borreliosis intestinal*.

Principiaré, pues, con el estudio de las fiebres recurrentes, a las que de antemano dividiré en dos grupos; basándome en que actualmente no se aceptan más que seis fiebres recurrentes, ya que la gran mayoría de nombres existentes, como más adelante explico, deben caer en la cuenta de simples sinónimos de una de ellas.

De estos dos grupos, uno es transmitido por intermedio de la garrapata, siendo el agente responsable la *Borrelia recurrentis* y las cinco restantes por garrapatas, siendo sus agentes la *B. duttoni*, la *B. hispánica*, la *B. pérsica*, la *B. turica* y la *B. venezuelensis*.

## A) LAS FIEBRES RECURRENTES

Principio con el estudio de la:

## a) BORRELIA RECURRENTIS

(Lebert, 1874).

## I.—SINONIMIA:

*Spirochaeta obermeieri* (Cohn, 1875). *S. novyi* (Schlack, 1907). *S. carteri* (Manson, 1907). *S. Berbera* (Sergent et Foley, 1910). *S. aegyptica* (Gonder, 1914).

## II.—HISTORIA CON ESPECIAL REFERENCIA A GUATEMALA:

Ya en los antiguos escritos de Hipócrates, figuraba la descripción clásica de la fiebre recurrente y el Padre de la Medicina describió una epidemia, lo cual indica que existe desde hace muchísimo tiempo; pero recién en 1741 se la considera como entidad clínica separándola de la fiebre foidea, del tifus exantemático y de otras afecciones.

En 1868, Obermeier descubre en Berlín, en la sangre de los enfermos, elementos filamentosos dotados de movimiento y en el año de 1873 publica su descubrimiento, asignando a estos elementos el papel de agentes etiológicos quedando en suspenso sus investigaciones por su muerte. La raíz del cólera, acontecida poco después de esta publicación.

En 1874 Lebert denomina a este microorganismo *Spirochaeta tomycetum recurrentis* y en 1875, Cohn lo clasifica como *Spirochaeta obermeieri*.

En 1877 Carter estudia la fiebre recurrente de la India, descubriendo un organismo que Mackie en 1907 designa con la denominación de *Spirochaeta carteri*.

En 1878 Carter y Koch, demuestran la posible transmisión de la enfermedad por intermedio de la sangre al inyectar con este producto extraído de un enfermo a los monos.

En 1896 Gabritschewsky establece las bases de la serología de la enfermedad y Tictin, al año siguiente, demuestra que la chinche común albergaba el agente de la infección ya que inyectando el contenido estomacal de estos insectos a monos, les provocaba la fiebre recurrente.

En 1904, Ross y Milne descubrieron que la borrelia de la fiebre recurrente del Africa era transmitida por una garrapata (*Ornithodoros moubata*) y al año siguiente Koch demostró que esta fiebre africana, no era más que una variedad de la fiebre recurrente existente en Europa, producida por un espiroquetal que se designa con el nombre de *Borrelia duttoni*, en base a que este mismo año fuera estudiada por Dutton y Todd.

Más tarde Novy y Knapp estudian la fiebre recurrente en América, estableciendo que era producida por una especie que denominan *Borrelia novyi*.

El estudio de las fiebres recurrentes en las distintas regiones permitió aclarar el origen de la infección y determinar la existencia de varios transmisores, insectos vectores especialmente del género *Ornithodoros*.

En Argelia, Túnez y Trípoli, en 1908, Sergent y Foley descubrieron un agente de la fiebre recurrente local, al que llaman *Spirochaeta berbera*; y que hoy como todos estos microorganismos en los que fué substituída la denominación *Spirochaeta* por la de *Borrelia*, se designa con el nombre de *Borrelia berbera*.

Castellani en el año de 1905 señala el descubrimiento del agente etiológico de la "Bronco-espiroquetosis" que lleva el nombre, *Borrelia bronchialis*, reproduciendo en animales de experimentación el mismo cuadro morboso que se observa en el hombre. Como fuera descubierta en Ceylán se supuso al principio, que fuera originaria del Asia y limi-

tada a aquel continente; pero en la actualidad merced a nuevas observaciones se le señala en diversos climas, haciendo estadísticas de su frecuencia en algunos países de América.

Brumpt en 1921, clasifica como *Spirochaeta venezuelensis* al agente de la fiebre recurrente de la América Central y del Norte de la América del Sur; y que al año siguiente St. John y Bates denominan *Spirochaeta neotropicalis* que modernamente designamos *Borrelia venezuelensis*.

En 1926 Sadi de Buen da el nombre de *Spirochaeta hispánica* al causante de la fiebre recurrente en España, señala el papel de *Ornithodoros maccrocanaus* en su transmisión.

En 1928 Nicolle y Anderson establecen la identidad de esta *Borrelia*, con la que produce la fiebre recurrente en Marruecos, la que había sido primeramente observada por Breeze en 1909, y considerada como *Spirochaeta hispánica* var. *maccrocana*.

Sería interminable seguir adelante relatando la historia de cada uno de estos agentes de fiebre recurrente, tenemos decir que actualmente son numerosas las especies descritas. He aquí las principales especies descritas en la actualidad, señaladas en la obra de Stitt y Strong:

<i>Borrelia:</i>	}	<i>recurrentis</i>	Europa
		<i>obermeieri</i>	Europa
		<i>duttoni</i>	Africa Central
		<i>crociduri</i>	Africa
		<i>novyi</i>	América
		<i>carteri</i>	India
		<i>kochi</i>	Africa del Este
		<i>rossi</i>	Africa del Este
		<i>berberum</i>	Africa del Norte
		<i>persicum</i>	Persia y África
<i>aegypticum</i>	Egipto		

}	<i>venezuelensis</i>	Venezuela, Colombia
	<i>neotropicalis</i>	Panamá
	<i>hispanicum</i>	España
	<i>marocana</i>	Marruecos
	<i>sogdianum</i>	Africa del Norte
	<i>turicatae</i>	Texas
	<i>latyshewi</i>	Asia
	<i>bronchialis</i>	América
	<i>vincenti</i>	Europa. América

*Borrelia:*

A continuación me referiré a la historia de estos microorganismos concernientes a nuestro país:

La fiebre recurrente existe en Guatemala. No se puede asegurar desde cuándo, pues con esta nueva entidad de nuestra nosología tropical sucede, lo que para los anteriores microorganismos que he venido estudiando; esto es, confusión diagnóstica que del cuadro clínico se hace, etiología estando la mayoría de las veces: "Paludismo".

Después de haberme documentado cuanto me fué posible con respecto a la prioridad de la fiebre recurrente en Guatemala, concluyo con que dicha prioridad corresponde al Dr. Horacio Figueroa M., en un caso observado personalmente por el Dr. Figueroa M., en la ciudad de Escuintla, el mes de junio de 1938, y que dió publicación en "Guatemala Médica", en agosto del mismo año.

Un mes más tarde, septiembre del mismo año, el Dr. Joaquín Cipriani, publica un trabajo propio, al que intitula: "Primer Caso de Fiebre Recurrente observado en Guatemala"; pero el Dr. J. Cipriani ignoraba el caso observado y publicado un mes antes por el Dr. Figueroa.

Me refiere el Dr. Figueroa, que el caso de Fiebre Recurrente que él tuvo la oportunidad de observar, fué diagnosticado al principio como paludismo. Como a pesar del tratamiento bien conducido, el caso no mejorara, sospechó, en

vista de la repetición de la fiebre, que se trataba de fiebre recurrente; y al efecto practicó varios frotos sanguíneos y gotas gruesas, logrando felizmente evidenciar en una de estas últimas la presencia de "Spirochaetas" (Borrelias), prueba irrefutable que confirmó la impresión que se formó en el autor. Esta gota gruesa fué teñida en Giemsa. Los casos de varias personas (continúa el Dr. Figueroa), que no se curaban con quinina; y a quienes ya no repitió la fiebre, desde que se les inyectó 914, han sido en su mayoría probablemente de fiebre recurrente; pero la demostración de la fiebre en Guatemala, no había sido hecha, por lo cual el caso de junio de 1938 es el primero, en que clínicamente se sospechó la afección, sospecha (ya lo dijimos), que fué confirmada por el examen microscópico de la sangre, por haber encontrado una espiroqueta, cuya especie será igual o poco distinta a las descritas hasta ahora como agentes etiológicos de fiebre recurrente, y que una vez más puntualmente, la moderna nomenclatura les asigna la denominación de Borrelias. Agrega el Dr. Figueroa M. que por motivo de no poseer el material indispensable, no pudo obtener microfotografías y tener así, una prueba más, pero que los frotos sanguíneos que preparó pudieron sus compañeros de labores, observar el mencionado microorganismo.

El caso al que ha venido haciendo alusión el Dr. Figueroa M., tuvo lugar en un individuo de 28 años de edad oriundo de Quezaltenango, de nombre E. A., que dió la siguiente historia:

Su enfermedad se inició con fríos y calenturas, dieciocho días antes, por lo que presumiendo paludismo ingirió unas cápsulas de quinina, con las que la fiebre se quitó. Como ésta repitiera a los pocos días, decidió ingresar al Hospital de Escuintla, habiendo ingresado el 9 de junio de 1938 con 38 grados de temperatura. Se comprobó, al examen del paciente, un estado muy semejante al del tífico, la lengua estaba seca, tinte subictérico de la conjuntiva. Se comprobó,

además, ligera hepato y esplenomegalia. Lo más notable del caso fué el pulso, sumamente rápido, débil, en relación con la temperatura.

Era tal la discordancia entre el pulso y la temperatura, que hasta en los días apiréticos el pulso era acelerado. Cuando pasó la tercera recurrencia, creyose el paciente curado y solicitó su alta.

Pero como persistieron unos pocos décimos de temperatura durante el día 8 de julio, y pulso de 90 por minuto, sospeché (dice el Dr. Figueroa) que se trataba de un caso de fiebre recurrente; y entonces no sólo no le dí el alta al enfermo, sino que le anuncié que le iba a repetir la fiebre; y afortunadamente, la otra recurrencia llegó el día 12; digo "afortunadamente" porque entonces tomé la sangre y encontré "espiroquetas" que me confirmaron el diagnóstico. Si esto no hubiera sucedido, el paciente sale curado, la fiebre desconocida, como no hay duda habrá ocurrido en tantos otros casos.

El citado paciente fué tratado desde su ingreso (nueve de junio, hasta el día 12 de julio), con quinina, unas veces por vía intravenosa, y otras endovenosa, suministrándosele también atenuado por vía oral; hasta que obtuvo su curación por medio de los arsenicales: 0.30 grs. de 914.

El Dr. Joaquín Cipriani, no teniendo conocimiento de la publicación anterior publicó una observación personal con el título "Primer Caso de Fiebre Recurrente observado en Guatemala", en el mes de septiembre de 1938, en la Revista "Guatemala Médica". El caso a que el Dr. Cipriani hace referencia, fué observado en el mes de junio del mismo año. Por este hecho es que se ha discutido en una ocasión a quién de los dos pertenece la prioridad de la Fiebre Recurrente en Guatemala. La mayoría se inclinase a conceder la prioridad al Dr. Figueroa y más me

lo afirma el hecho que corroboran las palabras del mismo. "En mi caso, yo estaba seguro que se trataba de una fiebre recurrente, desde el momento en que no concedí alta al paciente con la convicción de que vendría la otra recurrencia; como en efecto sucedió; y haciendo finalmente logré poner en evidencia la "espiroqueta"; de la que si obtuve microfotografía, fué por carecer del material necesario".

En el caso del Dr. Cipriani, se trataba de encontrar desde los primeros momentos el hematozoario, pues ni siquiera se sospechaba que se trataba de fiebre recurrente como en efecto también sucedió. Con las repeticiones de la fiebre, siguió creyendo que se trataba de paludismo por lo que para mayor claridad, copio literalmente esta parte de su trabajo donde relata su observación (13 de junio). Dice el Dr. Cipriani:

"Se insistió en inyectarle quinina intravenosa, y como no cedía la fiebre se practicaron nuevos exámenes de sangre, para hacer una numeración de glóbulos blancos, y una fórmula leucocitaria.

El campo microscópico siempre reserva sorpresas así, tratando de diferenciar los glóbulos blancos, encontré tramos desde el primer momento una espiroqueta, a la cual sucedieron otras que por su forma y aspecto sospechamos que fuesen las de la fiebre recurrente. El azar me puso frente al microscopio la causa de esta enfermedad en la cual nunca hubiésemos pensado".

Con estos dos casos que marcan el descubrimiento de las Borreliosis en nuestro medio puede afirmarse que la fiebre recurrente existe en Guatemala, pues se ha observado en nuestras costas.

El agente patógeno no se sabe, si es la propia *Borrelia recurrentis*, o una de sus variedades, pues no sería extraño que se trataba de otra especie, o de otra variedad aún no clasificada, como han sido clasificadas otras muchas del mismo género *Borrelia*, variando según la distribución

geográfica; pero para dilucidar este importantísimo punto, habría que estudiarlo detenidamente, hacer una observación más detallada y tratar de enriquecer cada día el número de casos, única manera de poder sentar conclusiones categóricas y definitivas de tanta importancia para la patología tropical del país.

Desde este punto de vista el papel que desempeñarían nuestros hospitales departamentales al estar dotados de todo lo indispensable para esta clase de investigaciones sería enorme; medio eficaz de poder marcar con precisión las zonas del mapa afectadas en Guatemala, de donde se derivarían como corolario las medidas de profilaxis necesarias para mantener sobre ella un control más o menos estricto, ya que de lo contrario, sin un diagnóstico de microscopio seguro, seguirán gran número de esos casos rotulados "Paludismo" desapercibidos, cuando en realidad, lo más probable es que esos casos que son quinino-resistentes y que ceden fácilmente a la terapia salvarsálica sean de fiebres recurrentes.

#### III.—MORFOLOGIA:

Se nos presenta en las formas medias como un organismo de 8 a 15 micras de longitud; pero puede alcanzar y aun 100 micras, en las cadenas formadas por 5 a 6 individuos (Mathis y Léger). El espesor es de 1/4 de micrón. El número de vueltas de hélice es de 4 a 10. Posee sus extremidades afiladas. Es una especie muy móvil.

Como en este trabajo no me ocuparé solamente de la *Borrelia recurrentis*, sino de otras especies que como ella, son también agentes de *Fiebres recurrentes*, se hace necesario antes de seguir adelante, llamar la atención sobre el hecho de que todas estas especies son indiferenciables morfológicamente, y que las pequeñas diferencias que entre

las especies se marcan, son más artificios técnicos, realmente detalles de morfología, dignos de servir de base para establecer diferencias. Así Brumpt hace resaltar entre otros datos, que estas diferencias pueden ser debidas a la edad de las borrelias, a la especie de animal inoculado, y, sobre todo, al medio de preparación de los frotis, a su espesor, a la rapidez de la desecación, así como a los colorantes empleados. Por ejemplo, una borrelia coloreada por los métodos derivados del de Romanowsky parece más gruesa que las coloreadas con otros colorantes.

Así, pues, cuanto pueda decirse de la *Borrelia recurrentis*, en lo que a morfología toca, queda señalado para las especies: *Borrelia duttoni*, *B. hispánica*, *B. pérsica*, *B. turicatae* y *B. venezuelensis*.

#### IV.—BIOLOGIA Y CARACTERES BIOLOGICOS:

##### a) Huéspedes Naturales y Animales Sensibles:

Como huésped natural y reservorio del virus, únicamente el hombre. Como animales sensibles: monos, cobayos, ratas, ratones, perros, gatos, etc. Algunos de ellos hacen infecciones ocultas, que sólo se ponen manifiesto por la virulencia de la sangre para otros animales. Otros hacen infecciones inaparentes, incluso paloma con ciertos virus.

La enfermedad experimental, es bastante semejante a la natural humana en los animales sensibles, especialmente el cobayo que presenta tipos febriles diferentes según la especie inoculada (utilización para la identificación de gérmenes).

La infección puede ser mortal. Existen formas parentales (Ch. Nicolle). En la sangre se han señalado diversos anticuerpos: "hemoaglutininas", Borrelia-aglutininas"; lisinas, inmunisinas.

La inmunidad adquirida por los animales es generalmente de corta duración, la reinoculación de la cepa en el estudio 10 días después de la desaparición de las borrelias sanguíneas, permite utilizar la prueba de la inmunidad cruzada, más conocida (Nicolle y Anderson).

La conservación del virus en los laboratorios es fácil sobre animales; pero si se manipulan varias especies de borrelias, es muy difícil evitar las mezclas de gérmenes.

En los diversos roedores, en los ratones en particular, la borrelia puede persistir durante largo tiempo en el sistema nervioso central (Kroo y Buschke, 1923).

##### Repartición en el organismo:

Varía según el período de la infección. Durante los accesos febriles las borrelias siempre extracelulares se encuentran en la sangre, al examen directo y sobre todo en las gotas "espesas". En la sangre las borrelias son siempre abundantes, contrariamente a lo que se observa en todas las fiebres recurrentes transmitidas por los *Ornithodoros*. Pueden persistir durante más de 3 meses; se inoculan a partir de este medio, con facilidad, a los animales de laboratorio; y es en parte, basándose en este hecho de poca importancia, así como en las pruebas de inmunidad cruzada, que los autores han creado las especies, que de acuerdo con los diversos investigadores, deben tomarse como sinónimos.

En los períodos de apirexia, en cambio, desaparecen de la circulación periférica, pero la sangre conserva su virulencia. Se han emitido diversas hipótesis para explicar el mecanismo de la crisis febril y la desaparición sanguínea de las borrelias. Ella sería debida "a la acción de los anticuerpos (aglutininas, lisinas) y de los leucocitos estimulados probablemente por opsoninas".

El estudio de las vísceras, de sujetos o animales enfermos permite hallarlas, sobre todo, en el hígado, bazo, riñón,

cerebro. Este último órgano constituye un refugio para las borrelias cuando la infección sanguínea ha desaparecido definitivamente: Kroo y Buschke (1922), Velu, Bahr y Zootner (1931) comprobaron la persistencia durante 200 días en el cerebro de las ratas y 447 días en el cerebro de cobayos infectados; Mathis y Durieux (1930), durante 235 días en el ratón inoculado con *B. duttoni*; Pampaloni (1931) observó una longevidad también para la *B. hispanica* de 14 meses, etc. Esta localización es aprovechada para la conservación del virus en el laboratorio y se presta a consideraciones sobre la eficacia de la borrelia o recurrencia.

El L. C. R., puede mostrar borrelias; la orina también.

c) *Ciclo evolutivo y reproducción:*

No son conocidos completamente (véase transmisión).

d) *Cultivos:*

Obtenidos por Noguchi (1912), luego por Kligler, Robertson, Hata, Ungermann, Galloway y por una cantidad de autores.

El medio de *Noguchi* era líquido de ascitis fresco al cual se añadía un fragmento estéril de riñón de conejo bajo capa de aceite de parafina.

El medio de *Ungermann*, es suero de conejo inactivado, bajo capa de aceite de parafina, al cual se añaden algunas gotas de una suspensión de glóbulos rojos de conejo.

El medio de *Illert* es muy semejante al anterior; el autor aconseja suero de animal joven, la dilución al 1/5 con sol. fisiológica y el añadido de un fragmento de albúmina de huevo coagulada estéril, favorece los cultivos.

El medio de *Galloway* es sólido-líquido; la parte sólida es albúmina de huevo coagulada en posición inclinada; la parte líquida es suero de conejo u hombre diluido al 1/5 en sol. fisiológica o líquido de Ringer.

*Otros caracteres:*

*Movilidad:* Son organismos muy móviles; pasan los filtros Chamberland y Berkefeld; son destruidos fácilmente in vitro por los arsenicales trivalentes.

La *B. recurrentis*, como todas, atraviesa fácilmente las membranas mucosas y la piel macerada o ligeramente erosionada.

*Herencia:* Las infecciones experimentales son a veces congénitas y pasan de la madre al feto: Nattan-Larrier ha observado en el organismo de que me ocupó pero también Brinl y Kingonr (1906) para la *B. duttoni* y G. J. Liner y Bailly (1929), para la *B. hispanica*.

En los invertebrados la infección es a menudo hereditaria.

—EPIDEMIOLOGIA:

*Distribución geográfica (Nosogeografía: morbilidad, mortalidad):*

La Recurrente Cosmopolita, lo es tanto como los agentes que la transmiten: los piojos. Existen focos endémicos en Europa Oriental y en Asia (India, China); los cuales ocasionan epidemias de gran y rápida difusión, mortíferas, a causa de la influencia de factores diversos que favorecen la multiplicación de estos insectos; tales como los que resultan de la promiscuidad, hacinamiento y disminución o ausencia de las reglas higiénicas; durante las guerras, entre soldados, prisioneros o civiles.

Así durante la Guerra Mundial (1914-1918), esta enfermedad tuvo como el tifus exantemático, transmitido también por el piojo, una gran difusión en los campamentos de prisioneros.

Cita Brumpt en su obra, que en 1922 hubo en Rusia un total de 1.500,000 casos de fiebre recurrente cosmopolita (Dobreizer, 1925).

En Africa se han señalado epidemias importantes, extendidas a grandes zonas tropicales. En 1929 en una colonia del Tchad, en una población de 40,000 murieron 10,000 indígenas de fiebre recurrente (Atkey).

Pequeños focos, provocados a veces por emigrantes del Cercano Oriente, han sido señalados en *Argentina* (Entre Ríos), Chile, Perú (?), en la sierra raramente (Reigliati, 1940).

*Bolivia*: (primer caso estudiado en 1939 por Valdovinoso y Torrico); posteriormente 146 casos comprobados por Torrico en el Hospital General de La Paz (1941).

*Brasil*: (en San Pablo, Brumpt, E. Bourroul y G. G. Maraes, 1914).

Dice Talice en la página 636 de su obra: "En varios países de América Latina se han descrito casos cuyos gérmenes y modo de transmisión (piojos o garrapatas) no han sido bien indentificados: *Guatemala* (Figuroa, 1938) etc."

Efectivamente, como ya señalara en el capítulo de historia: "La Fiebre Recurrente existe en Guatemala, y se ha observado en nuestras costas".

"El agente patógeno no se sabe si es la propia *Borrelia recurrentis*, o una de sus variedades, pues no sería raro que se tratara de otra especie o variedad aún no clasificada como han sido clasificadas otras muchas del género *Borrelia*, variando según la distribución geográfica; para dilucidar este importantísimo punto habría que estudiarlo detenidamente, hacer una observación más cuidadosa y tratar de enriquecer cada día, el número de casos. La única manera de poder sentar conclusiones categóricas y definitivas de tanto valor para la Patología Tropical de este país".

El número de casos observados en Guatemala es pequeño, publicados y que conozco los dos anteriores que menciono en este trabajo; los dos tienen el indiscutible merito de dar a conocer una nueva enfermedad en nuestro medio; y en la que es necesario pensar.

Con ese objeto considero de interés reproducir aquí una microfotografía de uno de los agentes observados; microfotografía que me fuera proporcionada por el Dr. J. R. Ferrera; y en que puede apreciarse cuál es el tipo morfológico que adopta esta *Borrelia nostras*:



Fig. Nº 12.

aquí el tipo morfológico que adopta *nuestras Borrelia*. ¿Se trata de una especie o variedad distinta. . . ?

#### Frecuencia:

(Ver anteriormente).

#### Modo de transmisión:

Es transmitida por el piojo de ropas *Pediculus corporis* (Sergent et Foley, 1908; Ch. Nicolle, Blaizot y Conseil) y por el piojo de la cabeza, *Pediculus capitis* (Ch. Nicolle y Stefansky), y quizás también por el *Phthirus inguinalis*.

La evolución de la *Borrelia recurrentis*, en el piojo según Ch. Nicolle y sus colaboradores sería la siguiente: Las

borrelias tomadas en la sangre de los enfermos por los piojos, se alteran rápidamente en el estómago de estos insectos y desaparecen en 24 horas. A la temperatura de 37 grados centígrados, las borrelias *metacíclicas* aparecen en gran número hacia el sexto día, en la cavidad general. Al principio, estas borrelias son más delgadas y más cortas que las de la sangre de los enfermos; pero se desarrollan en algunos días y se vuelven muy parecidas a estas últimas.

Los piojos aplastados e inyectados a animales sensibles, sobre todo, virulentos hacia el sexto día; un poco antes de la aparición de las borrelias en la cavidad general.

Este poder patógeno ha hecho admitir a los autores anteriormente mencionados, que debe existir un estado de virulento invisible, que precede a la aparición de las borrelias metacíclicas.

Los piojos que se infectan en la proporción de 42 por ciento pueden conservar su infección por lo menos 28 días y probablemente hasta su muerte (Ch. Nicolle y Leblond). Transmiten la infección a sus descendientes (Nicolle, Leblond y Conseil). Sobre cortes, da Rocha Lima ha visto pasar el noveno día, borrelias pasar en los huevos y en los oviductos de los piojos. (1919).

Las investigaciones de E. Sergent y de Foley (1908) no parecen confirmar el tipo evolutivo descrito anteriormente, porque estos autores han tratado de infectar un número de monos, inoculándoles machacado de piojos del segundo al noveno días después de la comida infectada sin notar el período negativo.

¿Puede la *B. recurrentis* ser transmitida por las patas? Experiencias negativas con *O. moubata* de Balfour (1908); Ingram (1924); con *O. Savigny* (Balfour, Nicolle, Blaizot y Conseil). Experiencias positivas con *O. moubata* de Manteufel (1908); Neumann (1909).

Las ratas inoculadas con la borrelia rusa se transmiten fácilmente la enfermedad de unas a otras por intermedio

del piojo: *Haematopinus spinulosus*, según las mismas observaciones de Manteufel y las de R. O. Neumann (1909).

Los piojos no transmiten la enfermedad por picadura. Por el aplastamiento del insecto infeccioso sobre la piel, las borrelias metacíclicas pueden penetrar en el organismo (Sergent, Foley, Nicolle, etc.)

Las pulgas pueden transmitir la enfermedad mecánicamente, cuando se les transporta durante su comida de un animal enfermo a uno sano; pero los parásitos mueren algunas horas en el estómago de las pulgas y no sufren mutación como en el piojo.

Rosenholz ha comprobado que las borrelias inoculadas en la cavidad general de las pulgas que acaban de ingerir sangre, pueden conservarse por más de 5 meses.

Kleine y Kraus (1934) han observado una conservación del virus durante 28 a 80 días en pulgas infectadas en estado de larvas; pero la infección no pasó de 6 días a los insectos infectados al estado adulto. Por otro lado no observaron ninguna infección hereditaria sobre más de 10 larvas.

Schuberg y Kuhn (1911), han podido transmitir la infección experimental para esta borrelia, así como para la especie *B. duttoni*, para una contaminación mecánica con ayuda de la *Stomoxys calcitrans*.

Billet y Grenier (1911), señalaron el caso de un hombre que habiendo recibido sangre virulenta sobre la cara; que no sobre los ojos y la boca; presentó diez días después una infección típica.

#### Inmunidad:

Un primer ataque confiere en general una inmunidad no menos sólida y durable. Es específica para cada especie de fiebre recurrente y a menudo para cada cepa (Manteufel, 1908; Rusell, 1933; Nicolle y Anderson, 1932; etc.) Las borrelias aisladas del hombre en el intervalo de las

crisis sucesivas e inoculadas a los ratones constituyen otras tantas cepas diferentes no solamente entre ellas sino también con respecto a la cepa original (Kudicke, Feldt y Collier, 1925).

## VI.—PAPEL PATOGENO:

Es el agente productor de la enfermedad comúnmente conocida por *Fiebre Recurrente Cosmopolita* o *los piojos*.

Las fiebres recurrentes en su cuadro clínico, tienen muchos puntos de contacto; por lo tanto, tomaré como tipo de descripción precisamente la que voy a tratar seguidamente en un caso de mediana intensidad; señalando en la descripción de los restantes organismos, las variaciones sintomatológicas que para los mismos se dan; pero volviendo a insistir, en la actualidad únicamente se reconocen seis fiebres recurrentes, siendo una únicamente transmitida por piojos y cinco por garrapatas.

### *Clínica:*

*Definición:* Se llaman así —Fiebres Recurrentes— las fiebres que sobrevienen por accesos, los cuales vuelven a presentarse y se repiten 2, 3, 4, o más veces (recurrencias). La fiebre recurrente es una fiebre intermitente pero no periódica; los accesos acompañados de fiebre son poco remitente, duran varios días; empiezan bruscamente y terminan en crisis; son cada vez más cortos y más elevados; los períodos de apirexia duran desde el comienzo de varios días y son cada vez más prolongados. Estas diferencias distinguen fácilmente las fiebres recurrentes de las fiebres intermitentes (por ej.: las palúdicas).

*Sinonimia:* *Tifus recurrente*, "Relapsing fever", etc.

### *Incubación:*

3 a 10 días.

### *Evolución:*

Elevación brusca de la temperatura con o sin escalones, vómitos, algias, etc.

### *Curso de estado:*

Accesos febriles que duran 2-5 días, separados por períodos de apirexia de 8 días, cada vez más prolongados. Durante los accesos el enfermo presenta alteración de estado general, facies ansiosa, inyección conjuntival, taquicardia, hepato y esplenomegalia. Es común un ligero tinte icterico de la conjuntiva, pudiendo haber en los casos graves una marcada ictericia durante la crisis que puede ser solamente una subictericia.

En el curso del primer paroxismo puede presentarse bronquitis difusa y erupciones eritematosas o petequiales. En los casos típicamente característicos, esas erupciones son más marcadas en el cuello y en los hombros, extendiéndose después al pecho y al abdomen. Puede haber herpes.

Algias musculares y articulares. Trastornos nerviosos diversos (cefalea, insomnio, signos meníngeos, delirio, síntomas digestivos (vómitos, constipación, etc.)

La orina contiene albúmina y cilindros, pudiendo presentarse hematurias en los casos graves.

Las borrelias se pueden encontrar en la sangre durante los períodos febriles, desapareciendo en los períodos afebriles.

*Crisis:* El fin del acceso es tan brusco como su comienzo: la temperatura cae en algunas horas, de 4 a 5 grados y se acompaña de abundante transpiración y bradicardia, a veces de colapso, crisis urinaria, etc. Al día siguiente el enfermo se siente casi normal y a menudo abandona el hospital.

El acceso puede ser único pero generalmente se repite una o más veces; en efecto, como la curación no es más aparente en un 75% de los casos, una recaída se produce entre el segundo y el décimo días. En más o menos un tercio de los casos la recaída es única y excepcionalmente se han citado hasta 6 y 8 accesos de fiebre recurrente (Mason).

*Recurrencias:* Los accesos siguientes se presentan también bruscamente, sin pródromos; su intensidad y duración tiende a disminuir. La defervescencia es rápida, y a menudo la crisis.

*Curva térmica:* La duración total es variable según el tipo de fiebre recurrente: de 15 a 60 días.

#### *Signos hematológicos:*

Al principio del acceso: poliglobulia por hipercoagulabilidad sanguínea; luego anemia moderada. Durante el acceso: hiperleucocitosis, polinucleosis, aneosinofilia; durante la apirexia: mononucleosis.

#### *Formas Clínicas:*

Se describen formas según la edad, sexo; formas atípicas con predominio sintomático en determinados órganos, etcétera.

#### *Anatomía Patológica:* (en el hombre).

Son pocos los datos que suministra: "Se halla el bazo a veces hipertrofiado y reblandecido; raramente

los esplénicos (Pikin, 1922; Oglobina, 1923). Los riñones y el hígado muestran degeneración turbia de sus epite-

Son frecuentes las lesiones de miocarditis y de pleuropneumonía". (Brumpt).

#### —DIAGNOSTICO:

##### *Clinico:*

Se plantea con múltiples afecciones febriles endémicas y epidémicas, que tienen un modo de iniciación enteramente semejante al de la Recurrente cosmopolita. Por lo tanto, para establecer diagnóstico diferencial, se haría necesario pasar en revista toda la patología de los cuadros febriles. Pero no por eso deben dejar de señalarse, al menos las afecciones que siempre deberán tenerse presente ante un caso de fiebre recurrente; y especialmente para nuestro medio: el *Paludismo* en primer lugar (recordar lo que se dice en la historia al respecto); con el *Exantema* exantemático (principio menos brusco, estado general más grave, exantema característico, signos miocárdi-precoces); con la fiebre tifoidea, estados gripales, *Mal de Malta*, el dengue. Si hay ictericia se hará el diagnóstico con la fiebre amarilla y con una entidad tan importante como vecina, cuya frecuencia y variabilidad en América entre nosotros cada vez más trata de precisarse: *Leptospirosis o Enfermedad de Weil*, en cualquiera de sus proteiformes maneras de presentarse.

Sin embargo, el diagnóstico definitivo depende de la demostración de las borrelias. Estas se encuentran en el líquido sanguíneo solamente durante los períodos febriles.

b) *De Laboratorio:*

Es el único de certeza. La búsqueda de las borrelias es fácil en la sangre periférica ("Gota gruesa"), durante los accesos febriles. Las gotas pueden ser coloreadas con el Giemsa. También puede examinarse la sangre al frotis obscuro o emplear el método de Burri. Se ha propuesto igualmente el método del cultivo de la sangre en medios apropiados.

También en el caso particular del organismo que ocupó, las borrelias pueden demostrarse quitando los piojos al paciente; triturándolos e inoculando la suspensión en ratones. En otros casos, cuando los organismos son débiles, es útil la inoculación intraperitoneal de sangre de ratones blancos o ratas blancas jóvenes, pudiendo en algunos casos encontrarse fácilmente las borrelias en la sangre de esos animales, dentro de las 24 a 48 horas después de la inoculación. Con algunas cepas pueden presentarse borrelias en la sangre durante varios días seguidos y pueden ser recuperadas del cerebro de algunos animales experimentales, varios meses después de la infección inicial.

En el caso particular de algunas cepas de garrapatas procedentes del Norte de Africa, se observa como reacción constante, una hemorragia peritoneal. El "hamster" ha sido utilizado en gran escala para estudios experimentales.

Finalmente, la reacción de Wassermann es frecuentemente positiva durante el período agudo de la enfermedad (Mackie).

## VIII.—PRONOSTICO Y TRATAMIENTO:

Benigno en las personas no taradas y en las condiciones de vida que no sufren grandes privaciones. La mortalidad se calcula así, de 5% en Europa (borreliosis epidémica). Sin embargo, en ciertas epidemias en la India

la Indochina en particular, la mortalidad puede elevarse hasta el 80%. La asociación con el paludismo es particularmente grave.

Con respecto al tratamiento, todos los autores están de acuerdo en que la terapéutica más usada y la que se reputa como más eficaz es la arsenical. Los arsenicales divalentes (salvarsán y derivados), con pocas inyecciones intravenosas (0.30 grs.), esterilizan rápidamente los organismos; y curan estas borreliosis, salvo los casos de arseno-resistencia.

Algunos autores aconsejan una sola inyección a dosis suficiente (0.60 a 0.75 grs.), durante el acceso febril para obtener así un verdadero "ictus inmunizante" por destrucción en masa de las borrelias sanguíneas.

Sin embargo, para algunas de ellas, como en el caso de la Recurrente española, esta terapia con arsenicales, no parece dar buenos resultados (Sadi de Buen, 1928).

También se utiliza el "stovarsol" en comprimidos por vía bucal especialmente en los niños y como tratamiento profiláctico.

Y con respecto a la penicilina aunque no tuve la oportunidad de tener a mano ningún reporte, considero que las fiebres recurrentes de cualquier tipo que sean, entran dentro de sus formales indicaciones; y debe emplearse a las dosis que se administra en otras afecciones causadas por espiroquetales.

## —PROFILAXIS:

- 1) Tratamiento de todos los enfermos, única manera de suprimir así el único reservorio vertebrado del virus.
- 2) Pero, sobre todo, la medida radical es la lucha contra los piojos en las colectividades humanas, cuyos hábitos favorecen su desarrollo.

(b) **BORRELIA DUTTONI**  
(Novy y Knapp, 1906).

I.—SINONIMIA:

*Spirochaeta rossi* (Nuttall, 1908); *Sp. kochi* (Novy, 1907); *Sp. crocidurae* (A. Léger, 1917).

II.—HISTORIA CON ESPECIAL REFERENCIA A  
GUATEMALA:

(Ver *Borrelia recurrentis*).

III.—MORFOLOGIA:

(Ver *B. recurrentis*).

IV.—BIOLOGIA Y CARACTERES BIOLOGICOS:

a) *Huéspedes naturales y animales sensibles:*

Es probable que en la naturaleza, el hombre, sobre todo el niño indígena, sea el principal reservorio del virus sobre el cual se infectan las garrapatas, porque aunque estas últimas presentan una infección *hereditaria*, que transmiten hasta el 5% de sus descendientes, sería imposible asegurar la conservación del virus fuera de los mamíferos sensibles.

Fuera de esto los reservorios del virus en la naturaleza son: en general los *roedores silvestres*, el zorro, el puerco espín, el erizo, la "musaraña" de Africa y muchos otros animales diferentes según los tipos de recurrentes: tabaco marsupiales, perros, gatos, ardillas, cabra, carnero, puerco y caballo. La cabra, el carnero y el conejo tienen afecciones ocultas puestas en evidencia por la virulencia de su sangre a ratas y ratones.

Es inoculable directamente al hombre y al mono. Los animales curados de una infección provocada por un virus dado, pueden reinfectarse experimentalmente con el mismo virus algunas semanas más tarde. Por otro lado, aunque estén hiperinmunizados contra un virus dado, son sensibles a una infección experimental, por inoculación con un virus que provenga de otra localidad o de otro enfermo.

*Repartición en el Organismo:*

(Ver *B. recurrentis*).

*Ciclo evolutivo y reproducción:*

Como para la anterior, no son conocidos completamente; pero he aquí las etapas clásicas admitidas para este tipo de borrelias, que son transmitidas por garrapatas:

Las borrelias sanguícolas ingeridas por los ácaros, pierden rápidamente su movilidad en el estómago y se transforman en gránulos poco visibles, que pueden ser monocelulares. La *forma granular* o una *forma invisible*, se multiplica activamente en las células de los tubos de Malpighi o en las células genitales; y da nacimiento a formas multinucleadas llamadas "gránulos de Leishman" no confundir con los cuerpos de Leishman de la Leishmaniasis y de la Enfermedad de Chagas), semejantes a los gránulos de las Rickettsias (¿Son estos últimos gérmenes formas granulares de las borrelias?). Bajo la influencia de factores diversos y cuando la temperatura se mantiene entre 25 y 30 grados, las formas borrelias aparecen de nuevo en las garrapatas, en número inmenso, 8 a 10 días después de la comida infectante, en los tejidos o en el líquido celómico.

Dichas formas llamadas *metacíclicas*, difieren de las sanguícolas iniciales: son más finas, más cortas, débilmen-

te coloreables, más irregulares, mucho más móviles. La fase granular de Leishman es negada por algunos autores, quienes manifiestan haberla encontrado en ácaros no afectados por borrelias (Marchoux y Couvy, Wolbach y Brumpt). Nuevos estudios se imponen.

d) *Cultivos y otros caracteres:*

(Véase *B. recurrentis*).

V.—EPIDEMIOLOGIA:

a) *Distribución geográfica (Nosogeografía: morbilidad y mortalidad):*

Es una borreliosis endémica, rural, limitada a ciertas zonas geográficas generalmente cálidas, con escasa tendencia a la difusión, que puede presentar empujes epidémicos en caseríos, campamentos, villorios, hoteles, etc. poco mortíferas.

Está extendida en Uganda (Milne y Ross, 1904), el Congo (Dutton y Todd, 1905). En Africa Oriental (Koch), en Abisinia (Brumpt, 1908), en Madagascar (Thomson y Lamoureux), en el Senegal (Mathis y Durieux).

b) *Frecuencia:*

(Ver anteriormente).

c) *Modo de transmisión:*

Cada fiebre recurrente transmitida por garrapatas tiene una o dos especies, que son las *transmisoras naturales principales*, especies generalmente regionales. Cada una de estas fiebres, puede, sin embargo, ser transmitida en la naturaleza, por otras garrapatas vicariantes y por un número de ellas, o incluso, en el laboratorio, por un número mayor aun mayor experimentalmente. Se conocen también

garrapatas capaces de conservar el virus largo tiempo, pero de transmitirlo. En el mismo caso están las "chinchas". Se admite que este grupo de fiebres es producida por borrelias de *origen animal* (roedores silvestres principalmente), que se han ido adaptando al hombre, cuando éste se expone a las picaduras de garrapatas que habitan sus alrededores: primeras concepciones debidas a Koch (1905), mantenidas por Brumpt (1910), Sadi de Buen y Cámara (1931).

*Todas las fiebres recurrentes por garrapatas son comunes al hombre y a los animales* (en este caso receptáculos del virus) y *esencialmente rurales*, de campesinos, pastores, viajeros, etc.

Las infecciones accidentales de laboratorio (contacto con larvas escapadas de los criaderos) no son raras.

Las garrapatas vectoras pueden infectarse y transmitir la infección en todos sus estados: larva, ninfa, adultos machos y hembras. Durante mucho tiempo se admitió que borrelias ingeridas efectuaban en ellas un ciclo evolutivo. Pero esta opinión no puede mantenerse desde que Milne y Krause (1932) y Brumpt (1933), demostraron que los triturados de garrapatas son infecciosos, desde la primera comida infectante, sin que haya período negativo. El porcentaje de garrapatas puede llegar al 100%, y éste puede ser conservado toda la vida, —la infección es hereditaria en estos invertebrados—, pues la transmiten a sus descendientes.

*Mecanismo de la transmisión:*

El vertebrado ha sido discutido. El líquido coxal segregado por las garrapatas, o expulsado por aplastamiento del animal, puede ser infectante. Lo mismo las deyecciones. También la picadura, por lo menos en las larvas y en las ninfas. Cada especie de borrelia es transmitida por uno de estos mecanismos.

La especie de que particularmente me ocupo es transmitida al hombre por un ácaro de la familia de los Ixodidos: el *Ornithodoros moubata* (Dutton y Todd, 1905); el *O. Savignyi* (Brumpt, 1908, Drake, 1914); a veces por *O. erraticus* (Brumpt, 1928) y por inoculación de un extracto de *O. turicatae* (Brumpt, 1927). En El Senegal el germen es transmitido por el *O. erraticus* (Durieux, 1933, Durieux y Advier, 1933).

Las garrapatas aun nutridas sobre huéspedes refractarios (palomas, reptiles) conservan toda su vida el poder patógeno, salvo algunas que curan y que poseen inmunidad.

Fuera de los ácaros, no se transmiten ni en la naturaleza, ni experimentalmente por otros artrópodos picadores (moscas picadoras, mosquitos, triatomas, chinches, etc.). Podrían ser capaces solamente de una transmisión mecánica en las horas que siguen a la succión infectante.

Se ha discutido si las fiebres recurrentes por garrapatas pueden también ser transmitidas por piojos.

Experiencias positivas de Manteufel (1908) con el piojo: *Polyplax spinulosa* de la rata, confirmadas por Mann (1909); también positivas de Nicolle y Anderson (1926) y de Talice (1931), para otra especie: la *Borrelia hispánica*.

Experiencias negativas de Nicolle, Blaizot y Combes (1913) con *B. duttoni*; de S. de Buen (1926) y de Brumpt (1927) con *B. hispánica*.

Estos resultados a veces contradictorios aun con la misma especie de borrelia, permiten, sin embargo, concluir que las borrelias transmitidas normalmente por garrapatas pueden, en condiciones experimentales, adaptarse a veces y precariamente a los piojos, los cuales pueden conservar el virus un cierto tiempo. Este hecho no tiene importancia higiénica; las consideraciones que pueden sugerirse en orden biológico, sobre el origen de los virus borreliosis humanos, deben ser cautelosas.

#### Inmunidad:

(Ver *B. recurrentis*).

#### I.—PAPEL PATOGENO:

Es el agente etiológico de la: *Fiebre Recurrente Africana*, llamada también por algunos *Fiebre de las Garrapatas* o *Tick-Fever*, cuya descripción clínica puede verse en la mayor parte, en la que hiciera de la Recurrente Cosmopolita, limitándome aquí a resaltar algunas particularidades que ciertos autores le conceden, entre ellos, el mismo Brumpt:

Difiere sobre todo por los vómitos que constituyen un síntoma predominante y también por los síntomas disenteriformes. Ictericia, síntomas neumónicos y trastornos regulares se producen con mucha frecuencia en esta enfermedad. El primer acceso de fiebre no dura más que 3 ó 4 días; y en lugar de una o dos recaídas como en la Recurrente Cosmopolita se producen 5, 6 y aun 11. El intermedio apirético es variable, puede durar de un día a tres semanas (Ross, 1904). Las últimas crisis son más espasmodicas que las primeras.

#### Patología Patológica:

Como en la R. Cosmopolita.

#### II.—DIAGNOSTICO:

##### Clínico:

(Ver R. Cosmopolita).

##### De Laboratorio:

(Id.)

El diagnóstico de las especies debe basarse de acuerdo con lo ya estudiado, en el conjunto de los caracteres biológicos, en particular: papel patógeno para los animales de laboratorio, caracteres de la infección experimental, transmisibilidad por los huéspedes vectores normales y vicariantes, reacciones de inmunidad. El fenómeno de la aglutinación y borreliosis en cultivo de especies conocidas, mediante la adición de suero del enfermo, ha sido utilizado con este fin (Bje Cokoff y Schuhalter, 1922).

#### VIII.—PRONOSTICO Y TRATAMIENTO:

El pronóstico es en general benigno en los adultos que presentan pocos parásitos. Es grave para los niños que presentan un número enorme de borrelias en la sangre.

Piensan los autores que esta benignidad en el adulto, se debe a los ataques anteriores, aunque el hecho es posible, es necesario como sugiere Brumpt, buscar la causa de la inmunidad natural que se desarrolla con la edad en todas las borreliosis humanas.

La mortalidad oscila entre el 5 y el 50 por ciento.

Con respecto al tratamiento ver R. Cosmopolita.

#### IX.—PROFILAXIA:

1º—Evitar la picadura de *Ornithodoros* que viven en el suelo, en la tierra, en la arena; a veces en las paredes y techos de las viviendas y abrigos rurales rudimentarios.

2º—No acostarse directamente sobre el suelo; si se es obligado a hacerlo en los lugares infectados, conviene primeramente humedecerlo (los *Ornithodoros* tienen horror a la humedad);

3º—Las casas y abrigos de las regiones endémicas deberán construirse de modo de impedir que sean albergues de ácaros;

4º—Tratamiento de los enfermos.

#### BORRELIA HISPANICA

(Sadi de Buen, 1926).

La mayor parte de las particularidades peculiares a este tipo de borrelias, cuyos agentes transmisores son ácaros, han quedado señaladas en el estudio de la *Borreliia duttoni*. Por lo tanto en este nuevo germen, como en los restantes que he de considerar, (todos ellos transmitidos por garrapatas, a partir de la *B. duttoni*), he de limitarme a poner en relieve, detalles muy propios, que es necesario tener en cuenta, porque permiten individualizar al germen.

Las experiencias de Sadi de Buen demostraron la receptividad de ratas y ratones domésticos al virus humano y virus de paso; las de Nicolle y Anderson la receptividad del conejo, cobayo y de dos especies de monos.

El puerco que se había mostrado siempre refractario, sea a la inoculación de sangre virulenta o a la de ácaros inofensivos machacados (de Buen, Anderson, Brumpt); es algunas veces receptivo (Velu, Bazelot, Zottner, 1931); hecho altamente interesante, pues es uno de los animales, que por su constante presencia en la habitación humana, se transforma en un reservorio del virus de alta peligrosidad.

La enfermedad que produce es transmitida por la picadura del *Ornithodoros erraticus*, parásito normal de los cercos que ataca al hombre.

La endemia debe ser fácilmente conservada en un lugar dado por los *Ornithodoros*, los que están dotados de una longevidad que puede pasar los 5 años, y susceptibles de quedar virulentos, desde una semana a 10 meses y aun toda la vida (Brumpt, 1927).

Se ignora totalmente qué evolución sufre la borreliia española en su hospedero intermediario. Las llamadas formas metacíclicas, tan fáciles de ver en otras borrelias (*duttoni*, *venezuelense*), en esta especie no han sido todavía observados (de Buen, Brumpt).

Además del *O. erraticus*, la experimentación ha demostrado la existencia de ciertos artrópodos susceptibles de ser vectores vicariantes. Puede, en efecto, la *B. hispánica* ser transmitida por la picadura del *O. moubata*, *O. savignyi*, *O. turicatae*; por la del *Rhipicephalus sanguineus* (Sergeant, 1933), Brumpt logró resultados positivos además con *O. nezuelense* y con el ixódido: *Haemaphysalis inermis*. Resultados negativos para *O. migonei*, *Argas persicus*, *Rhodnius prolixus*, (Brumpt).

Produce la Fiebre Recurrente Española: muy extendida en las provincias meridionales y centrales de España, país, donde pasa confundida con el paludismo.

Se le observa casi exclusivamente en verano, en España, 82 por ciento de los casos en hombres empleados como obreros agrícolas.

El retorno de enfermos infectados a sus hogares en los pueblos donde el piojo del cuerpo no es raro, jamás ha provocado epidemias, (Sadi de Buen).

El papel del *O. erraticus* conocido corrientemente por "chinchorro", fué establecido definitivamente por Sadi de Buen en 1926.

La incubación de la enfermedad es alrededor de una semana, caracterizándose el período de invasión por elevación bastante brusca de la temperatura que alcanza hasta 41 grados. Muy a menudo hay vómitos biliosos. Los accesos se repiten 4 o mayor número de veces, durante 3 días; y quedan separados por períodos apiréticos de días más o menos.

Es de señalar el hecho, que esta especie inoculada al hombre con un fin terapéutico, ha dado mejorías muy apreciables en ciertos alienados.

La enfermedad es muy benigna y a menudo cura con tratamiento.

## BORRELIA PERSICA

(Dschunkowsky, 1912).

Lleva como sinonimia importante *Spirochaeta usbekisica* (Pikoul); *Spirochaeta sogdiana* (Nicolle y Anderson, 1928).

Es transmitida por la picadura del *Ornithodoros thomasi* (*O. pallipes*), según quedó confirmado por las experiencias de Latichev, quien se hizo picar voluntariamente por especímenes de *ornithodoros*, presentando 8 días más tarde, un primer acceso febril; y el duodécimo día borrelias en la sangre.

El ácaro inocula la enfermedad por picadura, porque expulsa el germen ni por el líquido coxal, ni por sus defecaciones, cuando efectúa su comida. Por otro lado, las experiencias de Pawlowski y Moskwin en 1930, demostraron que el virus existe en las glándulas salivares del ácaro, las que inoculadas después de trituradas, seguramente hacen que la infección se adquiera.

Puede también ser transmitida por la picadura de ciertos huéspedes vicariantes: *O. moubata*, *O. normandi*, (Nicolle), *O. erraticus*, *O. turicatae*, *O. nicolleti* (Brumpt, 1934); también por el triturado de *O. talaje*.

Contrariamente a lo que se ha observado en el caso de las borrelias transmitidas por los *ornithodoros*, la transmisión no parece ser hereditaria en estos últimos. (Moskwin, 1930, Brumpt, 1934).

Produce la *Fiebre Recurrente de Persia* y regiones vecinas. Se presenta después de una incubación de 5 a 8 días.

El primer acceso febril dura a veces solamente un día, los otros accesos en número de 2 a 8 son más largos. La enfermedad puede durar de 2 a 3 meses. La muerte es frecuente que en la Recurrente Cosmopolita.

(e) **BORRELIA TURICATAE**  
(Brumpt, 1933).

Aunque morfológicamente idéntica a las otras especies, según Jahnel no presentaría el doble contorno, que es fácil ver en las otras borrelias, cuando se examinan al fondo de un tubo de vidrio iluminado por la luz que se proyecta desde un lado. El fondo del tubo queda obscuro.

Es rara no solamente en la sangre de enfermos, sino también en la de animales. La longevidad del virus en los animales inoculados, no parece ser muy larga.

Las borrelias observadas en Texas son inoculables directamente al hombre y al ratón, las de California al cobayo y al ratón. En este último, tres días después de la inoculación pueden encontrarse borrelias en la sangre pero en cantidad muy escasa.

Como es difícil aún por varios medios, establecer diferencias con las otras especies de borrelias, Brumpt aconseja recurrir al xenodiagnóstico utilizando diversos hospederos intermediarios; y es así como el *Ornithodoros turicata* que es capaz de transmitir en el cien por ciento la *Borrelia turicatae*, se muestra incapaz de hacerlo para cuando se trata de *Borrelia duttoni*, *B. venezuelense* y *B. hispanica*.

En Texas es transmitida por el *O. turicatae*, en California por el *O. hermsi* y en Idaho por el *O. parkeri*.

El *O. turicatae* se infecta en el 100 por ciento de todos los estados: larvas, ninfas, hembras, machos adultos; y una vez infectados, transmiten igualmente la enfermedad a todos sus estados.

La infección es hereditaria y para Brumpt, el 60 por ciento de las larvas estarían infectadas.

Las borrelias invaden las glándulas salivares de los ornithodoros y transmiten la enfermedad más a menudo por picadura (no la emiten en deyecciones ni en el líquido coxal).

De esta especie el hombre no es sino huésped accidental y se mantiene en varios roedores y especies de *Didelphis*, muy frecuentes en toda la región.

Produce la *Fiebre Recurrente Esporádica de los E. U.* enfermedad esencialmente benigna, (ningún caso mortal ha sido referido); provoca de 3 a 4 recaídas; pero pueden observarse hasta 8 en ciertos casos. La inmunidad que deja es corta; pero cede con facilidad al tratamiento.

(f) **BORRELIA VENEZUELENSIS**  
(Brumpt, 1921).

—SINONIMIA:

*Spirochaeta venezuelense* (Brumpt, 1921); *S. neotropicalis* (Bates y Saint John, 1922).

El agente de la *Fiebre Recurrente de las garrapatas intertropical americana*, es morfológicamente idéntica a las especies que he venido estudiando; y las variaciones observadas, se deben como ya quedó anotado en el estudio de la *Borrelia duttoni*, a edad, técnicas empleadas para la coloración, etc.

Esta especie es inoculable directamente del hombre al ratón y al ratón. Los monos de América, el perro, el cobayo, el cobayo, la gallina son refractarios (Pino Pou).

Es probable que el hombre constituye el principal reservorio del virus, capaz de infestar a los *Ornithodoros*. Sin embargo, como las ratas pueden contraer la enfermedad por picadura de las garrapatas, es seguro que también en la naturaleza juegan el papel de conservadores.

En Panamá ha sido establecido por las experiencias de Mark Dunn y Benavides (1931), que ciertos huistitis (*Leontideus geoffroyi*), están infectados por esta borrelia, así

como especies de *Didelphis marsupialis etensis* en un 9.8 por ciento de los casos; armadillos (*Dasyppus novemcinctus fenestratus*) en el 6.2 por ciento.

#### Evolución:

La mayor parte de las borrelias sanguícolas ingeridas por los *Ornithodoros*, son destruidas. Se encuentran en la cavidad general de los ácaros conservados a 30 grados, formas metacíclicas infecciosas.

El agente vector de la fiebre de las garrapatas intertropical americana es el *O. venezuelensis* (Brumpt), bastante vecino del *O. talaje*, sospechado, primeramente, por razones epidemiológicas (Franco, Robledo, Bello); y cuyo papel fue demostrado experimentalmente en la rata, por E. Tejera.

Los agentes vectores en Panamá son el *O. venezuelensis* y el *O. talaje* (Dunn Bates y Saint John, 1922).

La infección en estos ácaros es hereditaria (Brumpt).

Produce la *Fiebre recurrente intertropical americana* que ha sido descrita en Panamá, Colombia, Venezuela, Perú, Ecuador, Brasil, Argentina y Cuba.

Se caracteriza por:

*Síntomas subjetivos:* Cefalea y anorexia marcan el período de incubación sobre cuya duración todavía no hay perfecto acuerdo; pero siguiendo a Dunn Bates y Saint John puede estimarse en 6 a 9 días.

El comienzo del período de invasión es marcado por fiebre y violentos escalofríos. El escalofrío es violento en el 71.6 por ciento de los casos; y total en el 97.9 por ciento. En muchos casos el escalofrío se presenta diariamente durante la fiebre; y en otros el paciente manifiesta una sensación de escalofrío continuo acompañado de depresión psíquica.

La fiebre presenta sus recurrencias: un 56.8 por ciento de los enfermos presentan dos recaídas; 17.8 por ciento tres recaídas; cuatro, un 5.3 por ciento y finalmente cinco recurrencias un 2.1 por ciento.

La primera tarda de 2 a 9 días con un promedio de 4 días; la segunda de 1 a 5 días, con un promedio de 2.5 días; la tercera de 1 a 4 días, promedio de 1 día y la quinta de 1 a 2 días.

La fiebre es de tipo remitente en el 78.9 por ciento; intermitente en el 4.9 por ciento y mixta en el 6.3 por ciento.

La cefalea acompaña a la fiebre de manera constante; está en el 84.2 por ciento de los casos, generalmente de predominio frontal, pero puede ser también fronto-occipital. Es tan intensa que necesita la continua administración de analgésicos; y es un síntoma constante, causa de la depresión observable en muchos enfermos.

Algias en diferentes regiones del cuerpo: en el dorso, brazos, axilas, piernas, articulaciones, músculos, región lumbo-espinal.

Trastornos gastro-intestinales, manifestados por náuseas y vómito en el 41 por ciento de los casos.

Tos y síntomas respiratorios, cuentan como manifestaciones más raras; así como astenia, anorexia e insomnio.

El 25.2 por ciento de los casos puede presentar esplenomegalia moderada y el 18.9 por ciento, hepatomegalia.

Delirio y síntomas de irritación meníngea cursan como manifestaciones muy poca observación.

#### Laboratorio:

Anemia ligera. Leucocitos, pueden aumentar hasta 10,000 o descender a cifras de 3,000; oscilando corriente-

mente alrededor de 8,500. La fórmula blanca muestra, ya neutrofilia o neutropenia; linfopenia o linfocitosis y moderadas eosinofilia y monocitosis. La hemoglobina da cifras medias de 70 por ciento; fluctuando entre 25 y 90 por ciento. Ligera albuminuria. La reacción de Kahn es positiva (cuatro cruces); hasta en el 8 por ciento de los casos.

El tratamiento es exitoso a base de arsenicales; en dosis corrientes de 0.45 a 0.60 que pueden repetirse cada 24 ó 48 horas.

He creído conveniente tratar con alguna extensión el cuadro clínico de la fiebre intertropical americana, por dos razones: la primera, para que se haga un estudio comparativo entre este cuadro y el que se ha tenido la oportunidad de observar entre nosotros; puede efectivamente, ser la misma especie, desconociéndose el vector; y la segunda, para subrayar una vez más, la notable analogía entre este cuadro mórbido y el azote de nuestras tierras: *el paludismo*. Efectivamente, el conjunto sintomático se reproduce exactamente; y no es tedioso insistir, que ante un cuadro infeccioso de fiebres, escalofríos y algias diversas, que se repiten, no hay que olvidar que la causante puede ser una *Borrelia*, y quitarle así al *hematozoario*, el monopolio del diagnóstico.

Termino este capítulo recogiendo en dos cuadros sintomáticos, algunas particularidades de todas estas entidades, en tablas de conjunto y comparativamente.

Hace el primero referencia a la Nosogeografía de las fiebres recurrentes, sus agentes y huéspedes vectores; en el segundo, a las principales características de las mismas.

Ambos cuadros los he tomado de la obra de Talice

de las FIEBRES RECURRENTES, sus agentes y sus huéspedes vectores. (Cuadro sinóptico).

NOMBRE COMUN	Distribución Geográfica	Agente causal	Transmisores naturales	
			Garrapatas	<i>O. moubata</i> <i>O. savignyi</i> <i>O. erraticus</i> , etc.
Fiebre recurrente africana	Africa intertropical.	<i>Borrelia duttoni</i> , Novy y Knapp, (1906).	Garrapatas	<i>O. erraticus</i> , etc.
Fiebre recurrente española	España, Marruecos, etc.	<i>Borrelia hispánica</i> Sadi de Buen, (1926).	Garrapatas	<i>O. tholozani</i> , etc.
Fiebre recurrente persa	Persia y regiones vecinas.	<i>Borrelia pérsica</i> , Dechun-kowsky (1912).	Garrapatas	<i>O. turicatae</i> <i>O. hermsi</i>
Fiebre r. esporádica de E. U. A.	E. U. A. (Tejas, California), Canadá, México.	<i>Borrelia turicatae</i> , Brumpt (1933).	Garrapatas	<i>O. venezuelensis</i> <i>O. talaje</i>
Fiebre r. intertropical americana	Venezuela, Colombia, Panamá, Ecuador, Perú, Brasil, Argentina, Cuba.	<i>Borrelia venezuelensis</i> , Brumpt (1921).	Garrapatas	<i>Pediculus corporis</i> <i>P. capitis</i>
Fiebre r. cosmopolita	Cosmopolita, incluso focos esporádicos en América del Sur.	<i>Borrelia recurrentis</i> (Lébert), (1874).	Piojos	

NOTA.—Existen también fiebres recurrentes espontáneas de animales silvestres que han sido inoculadas al hombre con resultado positivo, sea con fines de investigación, sea con fines de piroterapia.

## CARACTERÍSTICAS PRINCIPALES DE LAS FIEBRES RECURRENTES

TIPO	Clínica	Pronóstico Mortalidad	Borrelias en la sangre	Animales de laboratorio sensibles	Mecanismos de transmisión	Herencia huésped	Reservorios de virus
Recurrente cosmopolita.	Generalmente 1 recaída	Variable; 5-80 por ciento	Abundantes	Cobayo: poco. Roedores: infección breve.	Aplastamiento.	Variable.	Hombre.
Recurrente africana.	5-6 recaídas	Benigno en el adulto; grave en el niño 5-50% mortalidad.	Bastante abundantes	Cobayo: infección febril. Roedores: infección durable.	Líquido coxal.	Sí.	Animales diversos, roedores.
Recurrente esporádica de E. U. A.	3-8 recaídas	Benigno	Raros	Cobayos: sensibles. Roedores: sensibles (2 recaídas).	Picadura.	60%	Roedores y desdentados.
Recurrente tropical americana.	3-8 recaídas	Variable	Raros	Cobayo: no. Roedores: poco sensibles.	Líquido coxal y picadura.	Sí.	Monos y desdentados.
Recurrente persa.	2-8 recaídas	Grave	Raros	Cobayo: 71% de muertes. Roedores: sensibles.	Picadura.	Sí.	¿Roedores?
Recurrente española.	4-6 recaídas	Benigno	Raros	Cobayos: muy sensibles. Roedores: muy sensibles.	Líquido coxal.	Sí.	Cerdo, roedores.

(a)

## FUSO-BORRELIOSIS

## Definición:

Se llaman así las afecciones cutáneas, mucosas o viscerales (de origen endógeno, provocadas por dos microorganismos), que constituyen la llamada asociación hasta no hace mucho "fuso-espiroquetósica", denominación que actualmente debe ser substituída por la de asociación fuso-borreliósica.

Estos dos microorganismos (una borrelia y una bacteria); que viven habitualmente en condiciones saprofiticas, en nuestras cavidades naturales, especialmente digestivas pueden, bajo condiciones diversas, transformarse en agentes patógenos y producir lesiones de predominio necrótico, que pueden llegar a ser mortales.

Las afecciones más conocidas, así como más comúnmente diagnosticadas son: la Angina de Vincent, llamada también Angina Ulceromembranosa, la *fuso-borreliosis broncopulmonar*, la *fuso-borreliosis vaginal* y la *fuso-borreliosis bucal*.

La *fuso-borreliosis complica a menudo una gran cantidad de estados mórbidos*: tuberculosis, sífilis, difteria, cáncer, leucemia subleucémica, anemia perniciosa, agranulocitosis, mononucleosis infecciosa, diabetes, afecciones crónicas extenuantes, envenenamientos por metales pesados. En muchos de estos casos parece intervenir el factor, *deficiencia en vitaminas*. La hipoavitaminosis C principalmente, que facilita la invasión de los tejidos gingivales por los microbios bucales y la aparición de gingivitis, escorbuto, etc. En la estomatitis pelagrosa (Spies, 1935) y en la glosoficia experimental (Miller y Rhoads, 1935), se ha comprobado así una gran cantidad de gérmenes fuso-borreliósicos; así como una marcada mejoría mediante la administración de ácido nicotínico. En otras glosoficias con asociación fuso-borreliósica la mejoría se obtiene mediante la administración de *vitamina A*; y para otros autoleses este tipo de asociación fuso-borreliósica bucal, sería una consecuencia de la falta de *vitamina D*.

Síndromes clínicos:

Pocos tejidos escapan a la acción de la asociación fusoborreliósica. He aquí los principales síndromes que resultan de su acción (Vincent), agrupados según su localización:

Piel y Anexos	Ulceraciones	Con necrosis capilar: hemorragias
		Con necrosis de los nervios: dolores atroces
		Con necrosis de los músculos
		Con necrosis de los cartílagos
		Con necrosis de los huesos
	Procesos dentarios de las mandíbulas, etc.	
	"Podredumbre de hospital"	
	Úlcera fagedénica de los países cálidos	
	Mucosas y regiones cutáneo-mucosas	Angina de Vincent
		Balanitis erosiva, úlcero-membranosa, etc.
Lesiones del intestino grueso (ciego especialmente rebeldes, purulentas, perforativas, etc)		
Estomatitis úlcero-membranosa		
Gingivitis del escorbuto		
Estomatitis mercurial		
Piorrea alveolar		
Noma		
Lesiones paradigestivas		del piso de la boca retro-faríngeas
		peri-esofágicas
	para-apendiculares	
	para-sigmoideas	
	perianales	

Organos diversos

Nariz Conjuntivas	{	sinusitis, etmoiditis.	
Oído	{	Otitis (raras)	
			externa
			media, muy grave, con necrosis de los huesecillos.
Ap. Respiratorio	{	Bronquitis, neumonías consecutivas a focos faríngeos, bucales, etc.	
Hígado, bazo, etc.	{	(hechos menos conocidos); abscesos metastásicos de la gangrena pulmonar borrelíósica.	

Vistas estas generalidades, en lo que a fuso-borrelíosis concierne, pasaré a continuación a la descripción de los agentes responsables y cuadros mórbidos que provocan, tratando de antemano que haré hincapié sobre el concepto actual que de los mismos se tiene y que no podré por lo tanto en el presente trazar completamente el cuadro de descripción que para los otros agentes he seguido; por lo que aquí se apreciarán caracteres propios y datos de interés para los mecanismos que a continuación paso a describir.

Inicio esta descripción con el estudio de la

(a) **BORRELIA VINCENTI**  
(Blanchard, 1906).

I.—SINONIMIA:

*Spironema vincenti* (Blanchard, 1906).

II.—HISTORIA:

Observada por primera vez por Vincent (1892), quien descubrió en la angina que lleva su nombre, los síntomas, formas clínicas, evolución, complicaciones y tratamiento; así como el agente productor, el que no pudo cultivar ni inocular; pero su primera publicación data de 1896. Miller en 1883 y Plaut en 1894, es decir, anteriormente habían observado casos semejantes; pero los gérmenes descritos por ambos parecen no haber sido los que realmente constituyen la asociación fuso-borreliósica. En 1905 Westover y Tunncliff la describieron en la estomatitis ulcerada logrando cultivarla anaeróbicamente; pero sin poder producir la enfermedad en el conejo.

III.—MORFOLOGIA:

Es un organismo con los caracteres del género *Borrelia*. Mide 8 a 20 micras de largo por 0.3 a 0.4 de ancho. Sus ondulaciones son irregulares e inconstantes; es un germen polimorfo. Se presenta a veces en ovillos formados de numerosos elementos.

Su identificación (como la de las otras especies estudiadas), es prácticamente imposible por los solos caracteres morfológicos.

Es aquí, pues, donde cabe señalar y hacer resaltar el hecho que para muchos autores, entre los que se encuentra Castellani (1905), de que este organismo sería sinónimo de *Borrelia bronchialis*, el agente de la Borreliosis bronco-pulmonar Sanguinolenta, así como de otros síndromes en los cuales es vista como agente etiológico la asociación fuso-borreliósica.

Se hace necesario, por lo tanto, pensar que posiblemente se trata del mismo germen, el que al estado saprófito viviría en la boca, amígdalas, bronquios, intestino, pero que bajo la influencia de condiciones que le sean favorables, exalte su virulencia, dando origen así a cuadros clínicos cuya variabilidad sintomatológica puede quedar explicada por el hecho de la particular localización que el germen adopte: amígdalas, naso-faringe (*Angina ulcero-membranosa de Vincent*); bronquios, pulmones (*Borreliosis hemorrágica bronco-pulmonar de Castellani*); intestino, sea delgado o grueso (*Disentería "Espiral" de Le Dantec*, proceso en discusión constante que de ser definitivamente aceptado debe llamarse *Disentería borreliósica o Borreliosis Intestinal*).

Este interesantísimo dato, como ya explicara, no está todo aclarado; pero hacia ese punto se dirige la corriente médica actual: *un mismo germen proteiforme en asociación con variabilidad de cuadro clínico*; por lo que antes de describir aisladamente organismos o procesos mórbidos, juzgado conveniente (vuelvo a insistir), en reunirlos en un grupo que bien puede llamarse de *Las Fuso-Borreliosis*, que la individualidad de muchos de ellos, para el estado actual de los Espiroquetales, la considero transitoria.

IV.—BIOLOGIA Y CARACTERES BIOLÓGICOS:

El rasgo más sorprendente es su asociación con una bacteria: *Bacillus hastilis*, Seitz.

*Bacillus hastilis*, Seitz o *Fuso-bacterium Plauti-vincenti*, Knon, vulgarmente llamado bacilo fusiforme, es un elemento fusiforme aislado o en filamentos o en cadenas poco móvil, de estructura alveolar (coloración discombina), sin esporas, ni cápsulas, Gram-negativo, cultivable en cultivo mixto.

Se trata de una asociación cuya interpretación ha variado según los autores. He aquí las principales interpretaciones:

*Morfológicamente son dos microorganismos diferentes* que, en las lesiones y exudados, presentan caracteres propios, sin formas intermedias. ¿Es que lo son también biológicamente?

Saprotíficamente pueden vivir aisladamente, pero en condiciones patológicas se ven siempre asociados. En este último caso la proporción entre uno y otro germen es variable, pero la enfermedad (dice Vincent) resulta de "alianza natural, necesaria y suficiente". En las lesiones crónicas la predominancia de uno a otro es característica según las zonas y condiciones. Así el "B. fusiforme" es más exigente en anaerobiosis; si ésta disminuye, aquel germen también. En las lesiones brónquicas predomina la borrelia; en las lesiones abiertas la borrelia igualmente, en las lesiones cerradas el "B. fusiforme". En los focos de gangrena pulmonar, el bacilo predomina en la parte central, la borrelia en la parte periférica.

Esta estrecha asociación ha sido considerada como una simbiosis. Pero se ha llegado a dudar de su realidad y a plantear la hipótesis de un solo y mismo germen proteifofo. Parece haber sido confirmada en cultivos, por Tunncliffe (1907), rechazada por Smith (1933) y apoyada categóricamente por Sanarelli (1927), quien en un importante trabajo sobre las borrelias intestinales del cobayo, logró en cultivo, su transformación en bacilos muy semejantes al "B. fusiforme". Esta transformación se produjo a veces por variaciones graduales, otras por aparentes mutaciones.

de obtener, y sobre todo de conservar los cultivos, no ha permitido una mayor amplitud de apreciaciones tendientes a dilucidar definitivamente esta cuestión. Es sostenida por algunos autores (Greta, 1933; Alessandrini y Pampana, 1928) y otros.

Los autores unicistas siguiendo a Sanarelli, bautizan al germen: *Heliconema vincenti*.

#### *Huéspedes naturales y animales sensibles:*

Como huéspedes naturales el hombre y una gran cantidad de animales domésticos y silvestres, herbívoros, carnívoros, fritívoros y omnívoros, especialmente: conejo, caballo, gato, cerdo, mono, etc.

La borrelia de Vincent y su asociado, son inoculables en los animales de laboratorio. El mono (Marzinowsky), el cobayo (Vincent), el conejo, infectados por vía subcutánea pleural, etc. A veces la inoculación sólo es positiva si se necrosa previamente la piel.

#### *Repartición en el Organismo:*

Normalmente son saprozoítos de la boca, encías, intestino grueso, órganos genitales externos (sobre todo renes anales y vaginales de la mujer), también intestino delgado, a veces fosas nasales, etc. Su multiplicación es condicionada por el grado de anaerobiosis de los tejidos. Su frecuencia es muy grande.

En condiciones patológicas pueden vivir en cualquier parte del organismo.

#### *Ciclo evolutivo y reproducción:*

No conocidos.

d) *Cultivos:*

Son seres frágiles que viven poco tiempo y difícilmente fuera del medio exterior. Para multiplicarse necesitan: una temperatura de 35 a 38 grados, una anaerobiosis rigurosa, un mínimo de humedad, un substratum albuminoso (hemoglobina, exudados) un pH vecino a 7 o débilmente ácido. Estas condiciones explican su natural reproducción.

## V.—EPIDEMIOLOGIA:

a) *Distribución geográfica (Nosogeografía, morbilidad y mortalidad):*

Señalada en el hombre de todas las razas, de ambos sexos, bajo todos los climas, sometido a cualquier tipo de alimentación, en adultos y niños (salvo lactantes).

b) *Frecuencia:*

Amígdalas extirpadas en 108 niños: 45 por ciento de la asociación fusoborrelíósica; así como en el 91 por ciento de las membranas que se forman *in-situ* después de la amigdalectomía (Lichtenberg, 1933).

"En 147 exudados extraídos de casos clínicamente fusoborrelíósicos, la asociación se halló casi en el 50 por ciento. 200 muestras de exudado de la naso-faringe y amígdalas de personas aparentemente sanas dieron: 4.5 por ciento resultado positivo; 3,908 exudados vaginales: 0.025 por ciento positivos; 195 exudados uretrales en el hombre y 100 en la mujer: 0.05 por ciento positivo" (Costa-Mandry y Quiñones, 1934).

## —PAPEL PATOGENO:

*Angina de Vincent o de Plaut-Vincent:**Definición:*

Afección cosmopolita, esporádica generalmente, excepcionalmente epidémica, frecuente sobre todo entre los 10 a 20 años de edad, y en relación con los accidentes dentarios, especialmente con la salida de la muela del juicio.

Considerada a menudo como secundaria o por lo menos obedeciendo a la presencia de causas generales (avitaminosis) o locales (irritación alvéolo-dentaria crónica, alteraciones de la mucosa y secreciones bucales), las que facilitando la disminución de resistencia de los tejidos favorecen la acción de los gérmenes de la asociación.

*Clinica:*

Aspecto típico: ulceraciones redondeadas de fondo grisáceo y anfractuoso, de bordes infiltrados, recubiertos de membranas adherentes al cabo de pocos días. Es, pues, una verdadera angina chancriforme. Aliento fétido. Lesiones uni o bilaterales. Ganglios regionales tumefactos dolorosos. Disfagia, dolor local. En general, poca duración. Duración: 8-10 días, a veces varias semanas.

Se han descrito 3 formas: *ulcerada* (sin manifestaciones generales); *ulcero-membranosa* (fiebre y reacción general); *gangrenosa* (a menudo sub-febril o afebril y a veces mortal; Suárez, 1932).

## —DIAGNOSTICO:

*Clinico:*

Es necesario establecer diferencias con las otras anginas: pseudomembranosa, diftérica, con el chancro sifilítico con la angina agranulocítica, etc.

Sospecharla en toda infección faríngea que comienza unilateralmente, dure más de 4 días, presente rubefacción intensa sin considerable leucocitosis sanguínea (la leucopenia es frecuente también), o que se asocie con gingivitis.

b) *De Laboratorio:*

Es quien decide la cuestión. Los frotos (Giemsa o Gram con mucha fucsina) del exudado muestran, al examen directo: abundantes células necrosadas, flora microbiana muy polimorfa, en la cual predominan las borrelias o los "bacilos fusiformes". Esta última condición es indispensable para establecer el diagnóstico etiológico, pues basta para ello comprobar la existencia de algunos gérmenes. (No olvidar que la angina de Vincent puede coexistir con la difteria, se impone por lo tanto practicar cultivos del exudado en medios apropiados).

VIII.—PRONOSTICO Y TRATAMIENTO:

El primero depende mucho de la forma clínica y del organismo atacado, pues, como ya dije anteriormente, puede incluso llegar a ser mortal.

Con respecto al tratamiento remito a páginas posteriores.

(b) BORRELIA BRONCHIALIS  
(Castellani, 1905).

I.—SINONIMIA:

*Spirocheta bronchialis* (Castellani, 1905).

II.—HISTORIA CON ESPECIAL REFERENCIA  
A GUATEMALA:

Individualizada por Castellani en Ceylán en 1905, hallada después en todo el mundo; pero en realidad diagnosticada fuera de los países tropicales.

Castellani reprodujo en animales de experimentación el mismo estado morbo que actualmente lleva el nombre de *Borreliosis hemorrágica broncopulmonar*.

Como fuera descubierta en Ceylán se creyó al principio que la mencionada enfermedad fuera originaria del Asia, y que su distribución geográfica estuviera circunscrita a aquel continente; pero pronto se vió que la "Bronquiitis Sanguinolenta", existía también en América, como comprobó Branch en las Antillas; en Africa, Chalmers y O'Farrel, autores que confirmaron la presencia de la borrelia en los esputos de los enfermos.

La aparición de casos de esta enfermedad, no se restringió hasta la época de la guerra de 1914-1918, en que la llegada de tropas coloniales, posiblemente introdujo la afección, pues el mismo Castellani la encuentra en las regiones volcánicas, mientras Violle la aísla en tierras del Mediterráneo.

A partir de esa fecha el conocimiento de las "Bronquiitis borreliósicas", aumenta en todo el mundo, existiendo difundida por todos los países, aunque sólo se presentan casos esporádicos.

Así ha sido descrita en casi todos los países de la América del Sur, principalmente Brasil, Perú, Uruguay, Argentina, (ver distribución geográfica).

Antes de ser evidenciada en Guatemala, apareció en la Revista Médica Hondureña, correspondiente al mes de diciembre de 1942, un artículo del Dr. Humberto Díaz, quien relata el primer caso de Borreliosis broncopulmonar en aquel país.

Se trataba de un individuo de 45 años, quien desde hacía 6 meses poco más o menos, venía padeciendo de accesos de tos, acompañados de expectoración sanguinolenta y dolor de espalda. Estos trastornos eran intermitentes, de manera que el paciente disfrutaba de períodos de bienestar.

Repetidas veces el examen del esputo del enfermo investigando B. de Koch rindió resultado negativo, aun con la hemogeneización; resultado confirmado por la inoculación al cuyo. Fué entonces cuando el Dr. Juan Lara reprodujo experimentalmente la enfermedad, inoculando al cobayo, logrando realizar la formación de un absceso cuyo pus encontró borrelias iguales a las que se llegaron a confirmar en los esputos. Con un tratamiento a base de arsenicales el enfermo experimentó marcada mejoría.

En Guatemala, el primer caso de Borreliosis broncopulmonar, tuvo la oportunidad de observarse en el Segundo Servicio de Medicina del Hospital Militar, en el año de 1943, siendo Jefe el Dr. Enrique Ortiz e interno el entonces Br. Enrique González.

Correspondió a un sujeto de 54 años de edad, originario de San José Pinula, que ingresó al Hospital el día de enero de 1943, cuyos antecedentes eran negativos de afección pulmonar.

Dió en su historia, que hacía un año había principiado a padecer de calenturas, tos y disminución de fuerza. La tos, a partir de los dos últimos meses, se había intensificado de manera notable, así como dolor de cintura, espalda y fiebre que, aunque la experimentaba con mayor frecuencia por la mañana, se presentaba también por las tardes.

El examen clínico del paciente, negativo para la auscultación y radiografía de sus aparatos, evidenció en el respiratorio, de poca importancia, un aumento de vibraciones vocales parafrénicas, un hemitórax derecho y presencia de estertores finos en ambos vértices.

Como sucede casi siempre que se está frente a un caso de Borreliosis broncopulmonar, se creyó estar ante un caso de Bacilosis pulmonar; y con ese fin se enviaron al laboratorio muestras de esputo, solicitando la investigación de bacilo de Koch. No se encontró dicho germen; pero al cambio se pusieron en evidencia abundantes borrelias

por su cantidad y caracteres permitieron sospechar estar presente a la especie *Borreliia bronchialis*.

Se hicieron impregnaciones con el método de Fontana-Ribondeau, dando, igualmente, resultados positivos. Esas preparaciones fueron enseñadas al Dr. Rafael Morales, quien dió su autorizada opinión que se trataba de un caso de Borreliosis broncopulmonar hemorrágica.

Este caso fué presentado en la tesis de Bachillerato del compañero Br. Antonio Penados del Barrio; y hasta la fecha mayo de 1943, no existía otro, fuera del mencionado, por lo que constituye el primer caso de Borreliosis broncopulmonar en Guatemala.

Un segundo caso estudiado en forma completa y con todas las material de exámenes complementarios, fué presentado por el Dr. José Fajardo en las sesiones clínicas del Hospital General, caso que fuera observado en la Tercera Sala de Medicina de Hombres, interesante observación que se presentó aquí en forma completa, pues debo advertir que la enfermedad ha seguido en este paciente su curso habitualmente evolutivo, esto es, a recaídas, razón por la que el paciente ha vuelto al Hospital por tres veces, siendo en una de esas nuevas ocasiones en que me tocara la oportunidad de reexaminarlo y hacer controles constantes, tanto de esputo como radiográfico.

Se trata del individuo J. G., de 27 años de edad, originario de la capital y residente en el puerto de San José, que ingresa al Hospital por primera vez, el 6 de julio de 1947, dando en su historia que 15 días antes a su admisión estando en perfectas condiciones de salud, principió con una tos que generalmente se iniciaba a medio día, tardándose hasta las primeras horas de la noche, en que se le irritaba de manera espontánea. No era muy elevada, alcanzando a lo sumo la cifra de 38.5. A los 8 días principió con esputos, frecuente desde el principio, más intensa por la noche, húmeda, acompañada de abundante expectoración y emisión de esputos francamente sanguinolentos; "era la

pura sangre (refiere), cada vez que escupía". Fué con este motivo que decidió hospitalizarse. Fué reconocido y examinado en la 3ª M. de H. Es de señalar el hecho aquí de que el Br. Penados del Barrio sospechó la enfermedad interesándose desde el primer momento por todos los exámenes que permitieran el diagnóstico positivo. Con ese fin y ante una normalidad de la mayoría de sus aparatos clínicamente, se solicitaron exámenes de esputo y radiografía de los campos pulmonares. La radiografía dió el resultado de "Campos pulmonares libres"; pero los exámenes de esputo efectuados en el Laboratorio Clínico del Hospital, revelaron la existencia de *Borrelia bronchialis* (exámenes del 12 de julio de 1947). Con este dato, se enviaron dos controles a Sanidad Pública, al laboratorio de Malariología, bajo la dirección del Dr. Francisco Aguilar, quien encontró presencia de borrelias en buena cantidad, sacando microfotografías del germen, una de las que ampliada reproduzco aquí.

Ya en posesión de estos datos se inició inmediatamente tratamiento a base de penicilina, 50,000 unidades en cada dosis hasta completar un total de 4,800,000 unidades. No se le hizo ningún otro tratamiento. Tres semanas más tarde, fué presentado en Sábados Clínicos. Durante su estancia en el servicio, estuvo apirético y se sintió muy mejorado; los esputos sanguinolentos persistieron 3 días más y luego se retiraron completamente. Fué dado por primera vez de alta el 11 de agosto de 1947.

Permaneció en perfectas condiciones agosto y septiembre. En los primeros días de octubre principia nuevamente con tos, esputos hemoptoicos y dolor agudo en la parte alta del hemitórax izquierdo. Llevaba 6 días con esta nueva sintomatología cuando ingresó por segunda vez a la 3ª Med. de Hombres. Se practicaron nuevos controles de esputo tanto en el Laboratorio del Hospital como en Sanidad Pública.. Uno de los primeros

exámenes de esputo efectuados en el Laboratorio Clínico del Hospital, revelaron la existencia de *Borrelia bronchialis* (exámenes del 12 de julio de 1947). Con este dato, se enviaron dos controles a Sanidad Pública, al laboratorio de Malariología, bajo la dirección del Dr. Francisco Aguilar, quien encontró presencia de borrelias en buena cantidad, sacando microfotografías del germen, una de las que ampliada reproduzco aquí.

fecha 24 de nov. de 1947, firmado por el Br. Mario Fernández, dice así: "Espiروquetas, positivo; estreptococo, positivo; bacilo de Koch, negativo". Dos controles más, posteriores a éste, 18 de diciembre de 1947 y 9 de enero de 1948 dan el mismo resultado.

Esta vez fué sometido a tratamiento arsenical a base de mafarside, recibiendo un total de 17 dosis; las primeras de 0.04 grs. y las últimas de 0.06; y bismuto en un

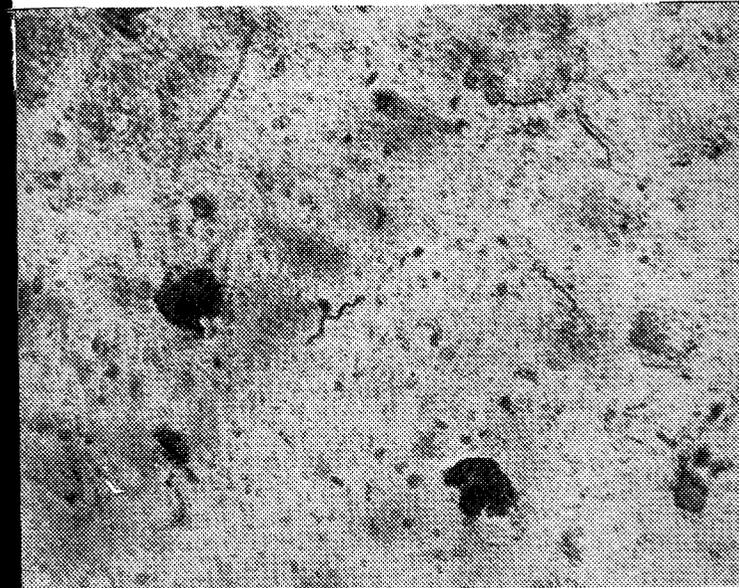


Fig. Nº 13.

Microfotografía de *Borrelia bronchialis* (segundo caso observado en Guatemala, 1947).

total de 15 ampollas. Salió de alta por segunda vez el 26 de enero de 1948 en muy buenas condiciones y prácticamente muy mejorado.

Permaneció bien desde su egreso los meses de febrero, marzo y abril.

Ingresa por tercera vez y al mismo servicio el 12 de abril de 1948, porque 8 días antes había principiado con fiebre y esputos hemoptoicos, sintomatología muy parecida a como el cuadro se inició por primera vez. Se pidieron nuevos controles de esputo, saliendo positivo para borrelias, exámenes practicados por el Dr. Francisco J. Aguilar.

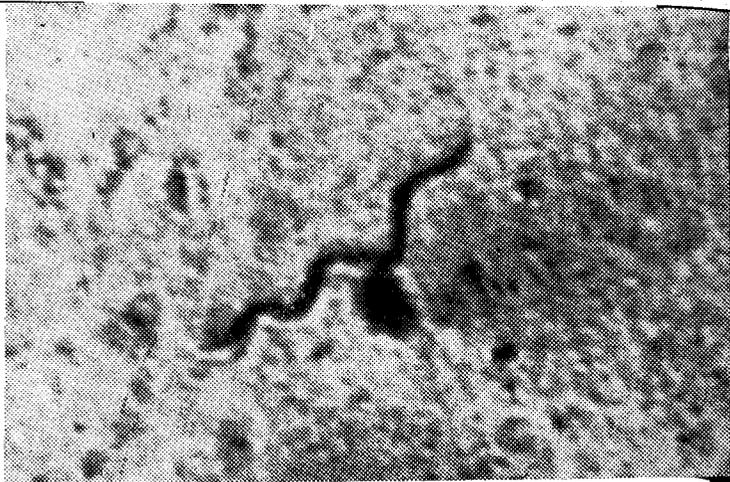


Fig. Nº 14.

Microfotografía de *Borrelia bronchialis* (segundo caso observado en Guatemala, 1947).

Se inicia nuevamente tratamiento arseno-bismutado: mafarside en dosis de 0.06 grs., tratamiento que principió el 22 de abril hasta el 3 de junio, completando un total de 8 ampollas de mafarside y 7 de bismuto.

En estas condiciones me tocó verlo de nuevo; la tos era muy escasa, el esputo ya no era hemoptoico, el control que practiqué fué negativo, confirmado por el Dr. Aguilar y Laboratorio del Hospital General, el paciente completamente apirético y en buen estado general. He aquí la última radiografía que se tiene de este paciente, de campos pulmonares:

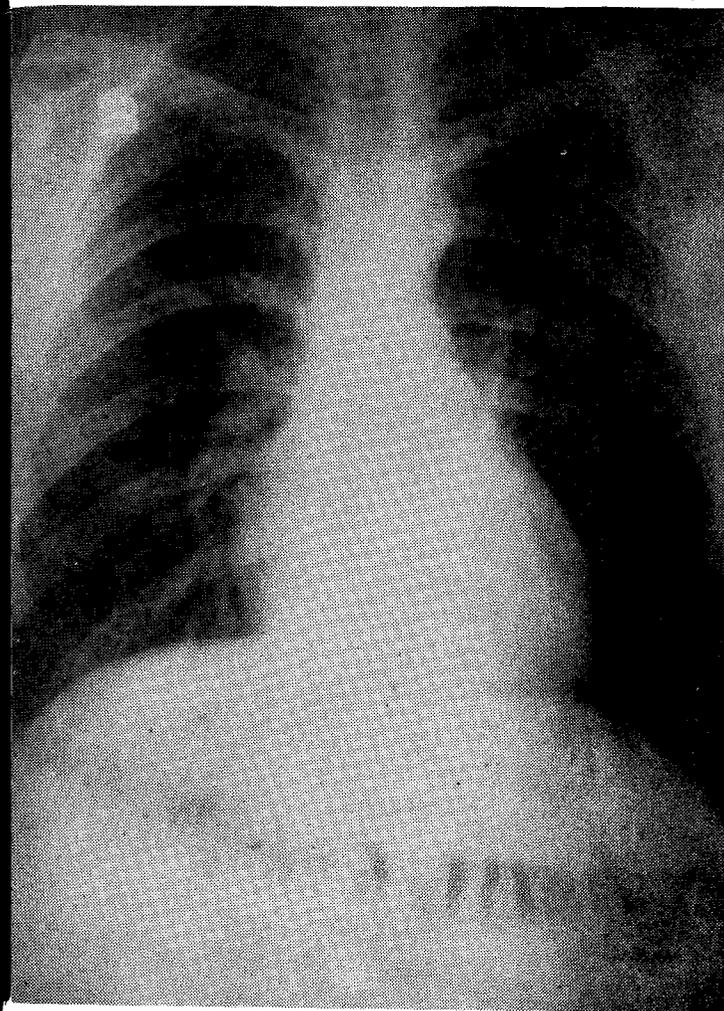


Fig. Nº 15.

Última radiografía que se tiene del paciente J. G. (Segundo caso de borreliosis broncopulmonar observado en Guatemala). Fecha de este último control: 4 de junio de 1948: "Campos Pulmonares libres. Existe únicamente ligero aumento de la trama vascular". Dr. Velásquez.

Como podrá juzgarse por la detallada observación que de este caso hago, su importancia es considerable, ya que se trata de una de esas formas a recaídas y crónica de la que los autores hacen tanta mención, recaídas que son más frecuentes si el tratamiento no es continuado y el enfermo vigilado; y eso es precisamente uno de los hechos más salientes en este caso de borreliosis, que no obstante lo precoz con que el enfermo se presenta al servicio al nada más experimentar las primeras molestias y lo bien llevado que ha sido el tratamiento, sus recaídas han sido demasiado frecuentes, por lo que ha de mantenerse en este sujeto estrecha vigilancia para asegurar su total recuperación. La última vez que lo vi, estaba en aparente buen estado de salud, afebril y sin tos.

### III.—MORFOLOGIA:

Ya dejé explicado en páginas anteriores que la *Borreliia bronchialis*, se describe como tal; pero se discute si se trata de una especie aparte o es la misma que participa de la asociación fuso-borreliósica, es decir, si es sinónimo de *B. vincenti*. Debe recordarse que el germen de Castellani, no se observa nunca asociado en los esputos con el bacilo fusiforme.

De todas maneras morfológicamente su tamaño es muy variable: se describen formas de 5 a 27 micras de largo (término medio de 6 a 12); su espesor es de 0.2 a 0.5. Extremidades de aspecto diverso, generalmente puntiagudas. Número de espiras variando de 3 a 18; como término medio de 4 a 9.

Su identificación morfológica es prácticamente imposible.

### IV.—BIOLOGIA Y CARACTERES BIOLOGICOS:

#### a) *Huéspedes naturales y animales sensibles:*

Resultados discordantes. *Monos* (Chalmers y O'Fallen).

#### b) *Repartición en el organismo:*

Espustos y secreciones bronquiales en gran cantidad, generalmente, mientras dura la bronquitis.

#### c) *Ciclo evolutivo y reproducción:*

(?)

#### d) *Cultivos:*

No logrados (?)

#### e) *Otros caracteres:*

*Movilidad:* cesa rápidamente en los esputos conservados.

*Coloración:* fácil de obtener.

### V.—EPIDEMIOLOGIA:

#### a) *Distribución geográfica (Nosogeografía, morbilidad, mortalidad):*

##### *Cosmopolita:*

En América del Sur ha sido descrita en *Colombia*, *Venezuela*, *Brasil* (primer caso descrito por Miguel Couderc), *Perú* (Ribeyro y Corvetto, 1918; Alvarez, 1927); *Uruguay* (Talice); *Argentina* (Wofey, Castex). Con respecto a países centroamericanos, véase historia.

*Condiciones de aparición:*

Generalmente esporádica y de origen endógeno. Se observa en sujetos con causas predisponentes climáticas o individuales (generales o locales), las que permiten probablemente la adaptación al sistema broncopulmonar, de las borrelias bucales. Es, pues, casi siempre, una enfermedad secundaria o intercurrente que se observa en enfermos atacados de tuberculosis pulmonar, micosis, bronquiectasias, cáncer pulmonar, paludismo, tifoidea, etc.

Se ha descrito bajo la forma epidémica. Los enfermos son generalmente hombres adultos.

## VI.—PAPEL PATOGENO.

Las borreliosis broncopulmonares o borreliosis respiratorias son infecciones frecuentes, agudas o crónicas, importantes en la práctica, primitivas o más a menudo secundarias (cronológicamente) causadas por gérmenes cuya identificación ha dado lugar a abundantes publicaciones y sin embargo, negadas u olvidadas a veces como entidades mórbidas.

Se han descrito varias formas que esencialmente pueden reducirse a cuatro grupos:

1º) *Borreliosis hemorrágica broncopulmonar de Castellani*, cuyo agente directo sería la *Borrelia bronchialis*.

2º) *Fuso-borreliosis broncopulmonares*.

3º) *Borreliosis de los tuberculosos pulmonares hemoptoicos*.

4º) *Borreliosis pútridas broncopulmonares o Neumopatías pútridas broncopulmonares*.

Todas estas borreliosis son debidas a gérmenes que pueden llevar una vida saprofítica en el árbol respiratorio en la boca. Su simple presencia en esputos o secreciones

no implica, pues, necesariamente un diagnóstico; y el resultado deberá interpretarse mediante la consideración de los argumentos clínicos.

Pasaré a continuación a la descripción de los principales caracteres de cada una de estas formas, principiando por:

1º) *Borreliosis hemorrágica bronco-pulmonar de Castellani*:

*Definición:*

Enfermedad aguda o crónica contagiosa, bronquial o broncopulmonar, de tipo clínico variable, primitiva o secundaria, caracterizada casi siempre por una expectoración sanguinolenta persistente, confundida a veces con la tuberculosis pulmonar, curable o mejorable por la quimioterapia.

*Clínica:*

Se describen casos agudos y crónicos. Estos últimos pueden ser de larga duración. *Las formas clínicas son extremadamente variadas*: traqueo-bronquitis agudas, subagudas y crónicas, bronquitis agudas y crónicas simulando tuberculosis, formas neumónicas y congestión simulando neumopatías neumónicas, formas pleurales consecutivas a un foco superficial de bronconeumonía; normales o anormales, leves o graves, formas hemorrágicas, bronquiales con expectoración muco-purulenta, etc.

*Lo más característico es la expectoración*. Los esputos típicos son flúidos, de color rojo grosella (*se trata más de una hemoglobinoptisis que de una hemoptisis*); al microscopio los glóbulos rojos son escasos y los pocos que existen, sufren rápida lisis como todos los otros elementos celulares del esputo, incluso las borrelias. Pero también se describen esputos mucosanguinolentos y mucopurulentos.

Las recaídas son frecuentes si el tratamiento no es continuado y el enfermo bien vigilado.

#### Anatomía patológica:

Tan variable como la sintomatología. En los casos puros las lesiones son solamente bronquiales o peribronquiales.

### VII.—DIAGNOSTICO:

#### a) Clínico:

Muy difícil, sólo puede sospecharse, pues los signos físicos son los comunes a procesos broncopulmonares de distintos orígenes. "La discordancia entre los caracteres hemorrágicos de la expectoración y la benignidad relativa de los signos de auscultación debe llamar la atención del médico y orientar hacia el diagnóstico de borreliosis broncopulmonar cualquiera que sea el estado general del paciente" (Salomón). Los enfermos son considerados a menudo como simples tuberculosos; y es en ese sentido como la mayoría de las veces el diagnóstico se orienta; pero recordar que ante la negatividad de la investigación del bacilo en el esputo, la mejor manera para establecer el diagnóstico es pensar en la posibilidad de su existencia.

#### Radiografía:

Muestra generalmente una imagen vaso-brónquica pesada, difusa, variable según las formas clínicas.

#### b) De Laboratorio:

Es necesario proceder conforme a la siguiente técnica:

1º) Lavaje cuidadoso de la boca y garganta para eliminar los gérmenes saprozoítos de la boca;

2º) recoger esputos en recipiente estéril;

3º) examen inmediato del interior del esputo (fondo oscuro, Gram, Giemsa, etc.), pues las borrelias son destruidas rápidamente en el medio exterior.

Si es positivo; presencia de gran cantidad de borrelias, repetidamente. Asegurarse siempre que no existen gérmenes patógenos importantes asociados (en especial bacilo de Koch).

#### 2º) Fusio-Borreliosis broncopulmonar:

La fusio-borreliosis faríngea o angina de Vincent, no es la única asociación mórbida sobre el aparato respiratorio. Se han descrito también las rinitis, las rino-traqueo-bronquitis, la bronquitis aguda febril a menudo diagnosticada como gripal, las bronquitis purulentas simples simulando la tuberculosis pulmonar, las bronquiectasias, los abscesos pulmonares, las gangrenas pulmonares, todas fusio-borreliosis.

La fusio-borreliosis broncopulmonar es una entidad mórbida frecuente, tan cosmopolita como la angina de Vincent, a menudo secundaria, a veces de apariencia primitiva de tipo clínico y anatómico variables. Intervienen en su aparición circunstancias predisponentes: neumonía, esclerosis broncopulmonares anteriores, alteraciones vasculares pulmonares, penetración de cuerpos extraños, diabetes, anestesia (después de la amigdalectomía), malformaciones megaesófago).

Es casi siempre una infección descendente cuyo foco de origen reside en las amígdalas.

La causa de esta borreliosis se atribuyó a diversas especies de borrelias señaladas en la boca, *B. vincenti*, *B. bronchialis*, etc.

Ciertos hechos de orden patológico pueden orientar el diagnóstico: complicaciones pulmonares consecutivas a la angina de Vincent, procesos broncopulmonares en su-

jetos con bocas de precarias condiciones higiénicas (sepsis oral), neumopatías post-operatorias sobre todo a raíz de intervenciones a nivel de las vías aéreas superiores.

La *sintomatología* es muy variable y el cuadro puede confundirse con muchas enfermedades respiratorias.

El *diagnóstico etiológico* sólo puede establecerse mediante el estudio de los esputos, al examen directo cuidadoso, o después de impregnación argéntica o de coloración por el Giemsa.

El *examen radiológico* muestra imágenes que preceden a veces a los signos clínicos ruidosos; pero no capacitan para permitir el diagnóstico etiológico: sombras de bordes difusos, más intensas en la parte central hasta la aparición de una cavidad con nivel líquido horizontal, situada generalmente en el centro del pulmón, sin alcanzar su superficie.

El *pronóstico* de esta forma como la anterior, puede declararse reservado, pues, aunque no son mortales por sí mismas, tienden a la cronicidad, quedando sujetas a complicaciones más o menos graves, sin mencionar la gravedad que reviste su asociación con otros procesos morbidos, estado anterior del paciente, precocidad y calidad de la terapéutica empleada.

*Tratamiento:* Ver más adelante.

3º) *Borreliosis pútridas broncopulmonares:*  
(Gangrena y absceso gangrenoso pulmonares).

El síndrome de gangrena pulmonar que se atribuye comúnmente a las bacterias anaerobias, puede ser debido a borrelias. El porcentaje es mayor para gangrenas por inhalación consecutivas a supuraciones buco-faríngeas de las vías respiratorias superiores.

Para muchos autores los gérmenes de la gangrena pulmonar borreliósica son los mismos que causan la angina de Vincent; para otros, "el papel del fusiforme no es constante y la gangrena pulmonar obedece a una borrelia diferente a la de Vincent" (Besançon, De Joung, Etchgoïn, 1925-1926).

Aún no se sabe si las borrelias solas o asociadas a otros gérmenes, (bacilos fusiformes, cocos), pueden desempeñar un papel predominante en el síndrome de gangrena pulmonar. Cabe recordar aquí los trabajos de Sanaoli, sobre la unidad de las borrelias bucales, pulmonares, intestinales y sobre la transformación del bacilo fusiforme a borrelia y viceversa.

Lo importante es saber que el *absceso borreliósico del pulmón, no tiene muy a menudo un origen bucal.*

Las lesiones muestran una topografía especial (sea en la gangrena pulmonar aguda o en la crónica), cuya característica, no es la presencia de tal o cual microbio, en mayor o menor cantidad, sino una repartición siempre semejante en tres zonas concéntricas: una central constituida por microbios anaerobios entre los cuales se puede hallar el bacilo fusiforme con varias borrelias; una zona intermedia formada por una intrincación de anaerobios y de borrelias, y una zona periférica constituida exclusivamente por borrelias en gran número. En las lesiones jóvenes, las borrelias pueden ser los únicos gérmenes.

4º) *Borreliosis de los tuberculosos pulmonares hemoptoicos:*

Se conoce a raíz de los trabajos de Besançon y Etchgoïn en 1925, autores que describieron la borrelia denominada como una especie particular; la hallaron en casi todos los esputos hemoptoicos de los tuberculosos y no cuando la tuberculosis no estaba en causa. La especificidad de dicha borrelia ha sido posteriormente muy discu-

tida, así como su papel patógeno y su constancia. La mayoría la consideran actualmente idéntica a la *B. vincentii*. También han sido descritas borrelias en las hemoptisis de los cardíacos mitrales. (Bertarelli y Volpino).

*Tratamiento en general:* (Borreliosis broncopulmonares y Fuso-borreliosis):

1º) *Lesiones accesibles:*

- a) penicilina;
- b) arsenicales;
- c) bismuto (aconsejado por los autores brasileros);
- d) soluciones antisépticas diversas;
- e) tratamiento odontológico;
- f) tratamiento higiénico; y
- g) tratamiento vitamínico. (A, C, D, principalmente).

2º) *Lesiones no accesibles directamente:*

(Borreliosis broncopulmonares y otras borreliosis espiratorias):

- a) penicilina;
- b) arsenicales;
- c) bismuto;
- d) otros productos (yodados, emetina, etc.);
- e) tratamiento sintomático;
- f) tratamiento general (como en cualquiera neuropatía crónica); y
- g) tratamiento profiláctico (higiene bucal, tratamiento odontológico).

## BORRELIOSIS INTESTINAL

### HISTORIA:

Escherich (1884), parece haber sido el primero en mostrar "espiroquetas" en el intestino de enfermos de disentería. Esta observación fué repetida posteriormente por varios investigadores.

Hasta entonces los autores se limitaban a señalar el hallazgo de borrelias en el intestino y heces de los enfermos, en la mayoría coléricos.

En 1903 Le Dantec, atribuye a las borrelias (él las llamaba "espirilos") un papel patógeno y crea así la borreliosis (mal llamada "espirilosis") intestinal; basó su opinión únicamente en observaciones clínicas y de laboratorio sin comprobaciones de autopsia ni experimentales. También bautizó los gérmenes culpables.

Werner, en 1909, estudia borrelias fecales y cree haber encontrado uno con los caracteres señalados por Le Dantec que él llama *Spirochaeta eurygyrata* (con ondulaciones anchas, fuertemente flexibles, largas de 4 a 7 micras, etc.) y otras con ondulaciones estrechas y más numerosas *Spirochaeta stenogyrata*.

Fantham en 1916, llega a la conclusión de que se trata de una única especie polimorfa, para la que conserva el nombre de *Spirochaeta eurygyrata*, concepto que se impuso luego casi unánimemente.

Hogue en 1923, consigue cultivarla.

En cuanto a la afección intestinal atribuida a esta especie, según la denominación genérica adoptada para ella, se ha llamado: "Disentería espirilar" (mala designación porque no se trata de espirilos sino de borrelias); disentería por espiroquetas (Foa, Castellani), disentería por treponemas (se presta a confusión); disentería por "espiroquetas"; término que, de llegar a aceptarse defini-

tivamente la afección y la individualidad de su agente, debe ser substituido por *dysenteria borreliósica* o bien, como mejor he titulado esta nueva parte del trabajo que he venido desarrollando: *Borreliosis intestinal*.

## II.—TEORIA ACERCA DE LA INDIVIDUALIDAD DEL AGENTE Y CUADRO CLINICO DE ESTA BORRELIOSIS:

### *Teoría endógena:*

Para muchos sería de origen buco-dentario: las borrelias de la cavidad bucal, de la carie dentaria, etc., por insuficiencia de la "barrera gástrica", llegarían al intestino para allí multiplicarse provocando los trastornos correspondientes. De acuerdo con esta opinión *Borreliosis eurygyrata* no sería otra cosa que *Borreliosis vincenti*, el agente de la angina de Vincent (Delamare, Hassendorfer, etcétera).

### *Argumentos invocados en favor de esta teoría:*

- a) existencia de esófago-gastritis consecutivas a estomatitis gangrenosas borreliósicas;
- b) presencia de borrelias bucales en el estómago de sujetos atacados de piorea alvéolo-dentaria (Luger) y en el intestino de convalecientes de angina de Vincent (Bouchet); y
- c) la aparición de cólicos apendiculares después de angina de Vincent (Nicolai y Marotte).

### *Argumentos invocados en contra:*

- a) la coexistencia de la borreliosis intestinal con la borreliosis bucal es un hecho excepcional;

b) la ausencia de borrelias en sujetos atacados de piorea alvéolo-dentaria (Pecker);

c) los lactantes sin dientes ni borrelias en la boca muestran borrelias intestinales (Luger); y

d) las borrelias intestinales son distintas de las bucales (Mühlens).

### *Acción patógena de las borrelias intestinales:*

#### *Argumentos en contra:*

- 1) fracaso en la reproducción experimental de la enfermedad (Le Dantec, Tanon, Delamare);
- 2) las borrelias pueden observarse en heces de personas sanas; y
- 3) las borrelias desempeñan un papel secundario y son incapaces por sí solas de reproducir cuadros mórbidos (Werner, Fantham, etc.)

#### *Respuestas:*

- 1) no absoluto; pueden no haberse logrado las condiciones requeridas. No todas las parasitosis son inoculables experimentalmente;
- 2) todos los gérmenes, aun los más virulentos, pueden tener una vida saprofítica;
- 3) muchos casos pueden ser efectivamente, de borreliosis secundarias; pero los hay de borreliosis puras y aparentemente primitivas.

#### *Argumentos a favor:*

- 1) relación estrecha entre las manifestaciones intestinales y la presencia de borrelias fecales no acompañadas de ningún otro germen o parásito de acción patógena demostrada. (Le Dantec, Delamare, Fontana, Sáenz).

*En resumen (Sáenz):*

“1º) El hecho de que, hasta el presente, no se haya conseguido la inoculación experimental, no constituye motivo suficiente para negar la “realidad clínica” de las borreliosis intestinales puras.

2º) ... antes de establecer dicho diagnóstico, es necesario gran circunspección y prudencia, y éste sólo debe afirmarse cuando, con espíritu crítico riguroso, puedan descartarse las amibiasis, la tuberculosis, la sífilis, el cáncer y la blenorragia rectal, etc.; y *el examen microscópico de las materias revele extraordinaria cantidad de borrelias*; con ausencia casi absoluta de la flora intestinal común.

3º) Cuando persista un cuadro clínico intestinal (diarréico o disentérico) que no haya hecho sus pruebas, debe sospecharse la borreliosis).

4º) El examen al fondo oscuro, y los métodos de Burri y de Fontana-Tribondeau, deben considerarse como los procedimientos más electivos, para el diagnóstico de las borreliosis intestinales.

5º) Cuando la investigación microscópica sea imposible, el ensayo del tratamiento arsenical, cualquiera sea el preparado y la vía elegida, se impone cuando se sospeche la borreliosis intestinal” (A. Sáenz).

## III.—SINTOMATOLOGIA:

No existen en realidad síndromes que puedan llamarse borreliósicos. Se han descrito como de este origen en una literatura médica abundante y variada, toda clase de manifestaciones intestinales, benignas o graves, agudas o crónicas, con distinta repercusión general.

En forma artificial (necesariamente), se ha propuesto la siguiente agrupación:

*Formas agudas:*

La más común y conocida, la clásica es la llamada “*Disenteria espirilar*” de Le Dantec, que por las razones ya expuestas es más correcto denominar “*Disenteria borreliósica*” o *Borreliosis intestinal*, a menudo asociada con otras disenterías.

*La forma colérica o algida*, descrita en el niño, verdadero síndrome colérico cuya etiología es a menudo asociada (el factor bacteriano es el principal, para la mayoría de los autores).

*La forma apendicular* (Mazza, Brumpt) “reviste el aspecto de una tiflitis con una reacción general de tipo septicémico”.

*Formas crónicas:*

a) *colitis hemorrágica* (Luger): pequeños corrimientos sanguíneos coloreando la diarrea acuosa;

b) *colitis con recaídas* (Pecker): crisis diarréicas dolorosas con emisión de heces ricas en mucus estriado de sangre y alternado con períodos de constipación; y

c) *colitis fétida* (Abatucci): cuya principal característica es la emisión de heces líquidas, grisáceas, de olor muy fétido. Es el tipo más común.

## IV.—DIAGNOSTICO:

Sólo puede sospecharse por la clínica cuando se descartan otras etiologías. El examen de heces frescas es decisivo; observar preparaciones frescas en fondo oscuro preparaciones coloreadas por el método de Burri (Tintura china); o la impregnación argéntica (Fontana-Tribondeau). Dar solamente valor al hallazgo de numerosas borrelias; descontar siempre la presencia de otros parásitos.

## V.—TRATAMIENTO:

a) arsenicales por vía endovenosa o por la vía oral. Ambas formas de medicación pueden asociarse;

b) tratamiento sintomático y dietético de la colitis correspondiente.

Expuestos, pues, así, de manera sucinta los conceptos actuales que se tienen, tanto del cuadro como del agente patógeno, paso a considerar, el estudio del mismo en nuestro medio:

El primer caso de Disentería borreliósica fué señalado en Guatemala, por el Dr. Rafael Morales, una vez más ilustre Maestro, a quien le debemos más de un caso en el estudio de los microorganismos de que me ocupo.

Durante su larga práctica coprológica, tanto en lo privado, como al frente del Laboratorio Clínico del Hospital General, el Dr. Morales no había encontrado un solo caso de Disentería borreliósica. Había logrado encontrar borrelias, en enfermos que padecían de diarreas crónicas pero siempre en escasa cantidad.

El 17 de agosto de 1940, recibió el Dr. Morales, de parte del Dr. Eliseo Carazo, una muestra de heces fecales muco-sanguinolentas, y haciendo una preparación vió al campo microscópico, borrelias en abundantísima cantidad.

Pensando el Dr. Morales que podía tratarse de un caso de Disentería amibo-borreliósica, preparó dos frotos húmedos, coloreándolos con hematoxilina; y no observó amibas ni ningún otro parásito vegetativo.

La *Borrelia* intestinal, se colorea muy bien con un simple Gram.

En el caso observado por el Dr. Carazo, diagnosticado de Disentería borreliósica por el Dr. Morales, la borrelia se encontraba latente desde la infancia, aumentando lentamente en intensidad; y cuando logra encontrarse en cantidades abundantes, da lugar a un síndrome disentérico

sobre cuya aceptación e individualidad científica no están de acuerdo todos los autores; pero dentro del cual hacen emergencia dos factores: melena y benignidad.

El 20 de agosto el Dr. Morales practicó otro examen de las heces fecales, las que se presentaban como una masa esponjosa, revelando el estudio microscópico, todavía borrelias pero en muy escasa cantidad.

He aquí la microfotografía que obtuvo el Dr. Fernando González V., en donde puede apreciarse la abundancia del germen:

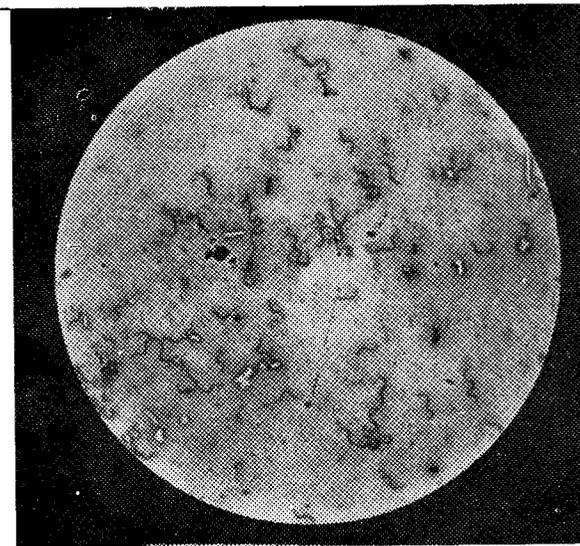


Fig. N° 16.

## CAPITULO V

### LEPTOSPIROSIS

#### GENERO LEPTOSPIRA

(Noguchi, 1917).

Considero de importancia, una vez que he llegado a esta parte de mi trabajo, hacer notar, antes de entrar en materia de este interesantísimo capítulo de la *Leptospirosis*, que por lo prematuro de estos trabajos con relación a nuestra Patria, (y al decir prematuro, no quiero que se traduzca como sinónimo de "incierto"); he decidido no seguir, (como en los anteriores organismos), el plan de descripción que he venido desarrollando, por razones que para el momento actual considero fundamentales, siendo una de las principales, la que hasta este instante, en que escribo estas líneas, no se tiene todavía una prueba irrefutable, verdaderamente de valor comprobatorio, que haga echar por tierra el escepticismo con respecto a la Leptospirosis en nuestro medio; (sería osado con o sin pruebas negar la existencia de Leptospirosis en el país. . . ) ¿No existe acaso y en forma abundante el principal diseminador de la enfermedad, que es al mismo tiempo conservador del virus? ¿Por qué ha de ser Guatemala uno de los países por no decir el *único*, que escapara a este cuadro mórbido? . . . Hasta el momento no puede tener más que una respuesta: *Porque no se ha investigado. . .*

Pero ya están iniciados y encauzados por una senda, que en breve tiempo ha de darnos conclusiones valederas y definitivas los trabajos del Dr. infieri Moisés Behar Cahé, quien tratará este interesantísimo tema, desde todo punto de vista (como más adelante resumiré), única

manera de poder enfáticamente: "Comprobar su existencia y aceptar una nueva entidad en nuestra Patología; o negar su presencia en Guatemala; pero con argumentos indiscutibles".

Por ese motivo, el presente capítulo lo dividiré en dos partes: una en la que trataré tanto al agente como el cuadro clínico en todas sus variedades, de las cuales es responsable, en la forma que puede llamarse *clásica*, esto es, lo que ya está admitido por todos los autores, (aquí he de seguir el plan desarrollado para las otras especies; y como apéndice me referiré a otras Leptospirosis); y una segunda parte, no menos importante e interesante para nuestro medio: "Lo hecho hasta hoy y lo que queda por hacer en Guatemala".

Principio, pues, con la:

#### A) LEPTOSPIRA ICTERO-HAEMORRHAGIAE (Inada, Ido, Hoki y Kaneko, 1915).

##### I.—SINONIMIA: (importante).

*Spirochaeta icterogenes* (Uhlenhuth y Fromme, 1915).  
*Leptospira icteroides* (Noguchi, 1919). *Spirochaeta nodosa*  
(Huebner y Reiter).

##### II.—HISTORIA:

Desde hacía muchos años se había observado la existencia de una enfermedad epidémica, especialmente en épocas de guerra, que se conoció con el nombre de *Enfermedad de Weil*, por haber sido este autor, el primero que la describió clínicamente, en el año de 1886.

Hasta principios del siglo XIX, los estados febriles acompañados de ictericia, verdadera "amalgama de espasmos mórbidos" (Rayer, 1835), eran confundidos en

grupo de las "fiebres biliosas". De él se fueron individualizando, dentro de las ictericias parasitarias o infecciosas: las ictericias palúdicas (1842), las ictericias espiroquetósicas de las fiebres recurrentes (1843); la fiebre amarilla, la "espiroquetosis ictero-hemorrágica" (1914).

La individualización de esta entidad mórbida y de su agente (1913-1914) se debe a los investigadores japoneses: Inada, Ido, Hoki, Kaneko, Ito, Matsuzaki, etc., cuyos resultados fueron confirmados especialmente durante la Guerra europea 1914-1918, en varios países de Europa, especialmente Alemania, Francia, Italia, Inglaterra. Posteriormente, más amplias investigaciones condujeron a nuevas adquisiciones: suero-diagnóstico (Martin y Pettit), neurotropismo del agente (Costa), leptospirosis anictéricas, etc.

"Su descubrimiento hizo creer que se había hallado el germen de todas las ictericias infecciosas, desde la catarral, hasta la ictericia grave, pasando por la atrofia amarilla aguda del hígado y la fiebre amarilla" (Monges y Olmer, 1938). Las investigaciones no justificaron tal suposición, pues la Leptospirosis sólo reivindica una parte de ellas.

En 1917, Noguchi, estudiando la Fiebre Amarilla, toma esta Leptospira como el agente causal de esta enfermedad, y la designa con el nombre de *Leptospira icteroides*; pero posteriormente pudo establecerse que esta Leptospira era la misma que habían descrito los japoneses; y que no tenía relación alguna con la fiebre amarilla.

Este mismo año Noguchi logra cultivarla en un medio adecuado.

##### III.—MORFOLOGIA:

Todas las leptospiros, a cualquiera especie que pertenezcan, tienen una morfología parecida. Por el contrario una misma leptospira se presenta de diferente manera según el huésped que contamine, el producto patológico de donde sea

aislada, la composición y edad del medio en el cual ha sido cultivada y según las técnicas de examen y de coloración adoptadas.

Por todas estas razones se hace indispensable siempre, precisar el origen y edad del germen examinado, así como el método empleado.

*Al estado fresco:*

*Casi invisible bajo el microscopio ordinario.*

Al fondo obscuro se presenta como un delgado filamento helicoidal, enrollándose en los diversos planos del espacio; se presenta como un resorte en espiral, rodeado de un halo claro, (Pettit). Muy fina, está formada de espiras muy apretadas, regulares, espaciadas en 0.3 de micra más o menos, en número de una veintena, para un elemento de 9 micras de largo por término medio (los extremos varían entre 6 y 12 micras); con 2 ó 3 ondulaciones o sinuosidades; extremidades encorvadas en forma de C.

Se imagina fácilmente que por el hecho del enrollamiento helicoidal, la imagen superpuesta de todas las espiras pueda traducirse en el fondo obscuro, bajo la apariencia de granos refringentes yuxtapuestos sobre el filamento. Esta es la razón por la cual los autores alemanes Huebner y Reiter en 1915, propusieron el nombre de *Spirochaeta nodosa*, para la *Leptospira* de Inada e Ido, los que ya habían también llamado la atención sobre este aspecto.

Es móvil cuando se le observa en una preparación fresca; pero es una movilidad muy especial. Se tienen por una parte, movimientos de tornillo rápidos, incesantes de la totalidad del elemento espirilado, que son la base de sus desplazamientos; éstos pueden ser más o menos lentos, pero revisten siempre una marcha uniforme o progresivamente acelerada. Jamás se asiste a bruscos desplazamientos, que son característicos de los treponemas (Pettit). Por otra

parte se observan flexiones vermiculares en los diversos planos que hacen describir al parásito sinuosidades u ondulaciones. Estas "plegaduras" se ven sobre todo cuando los elementos se han entrelazado. El número de espiras, su regularidad, la fineza y la tenuidad del organismo móvil, definen al género *Leptospira*, caracterizándolo especialmente.

El procedimiento del fondo obscuro es muy cómodo para el examen del parásito en estado vivo; pero este método no permite un estudio citológico de su estructura; se hace necesario entonces, recurrir a la técnica de los:

*Protes coloreados:*

(Simples y finos o por aposición, practicados con fragmentos de órganos coloreados por el Burri, la impregnación argéntica, los colorantes básicos, el Romanovsky, etc.); de todos éstos se da la preferencia a los métodos de impregnación argéntica, y entre ellos, al método de Fontana-Trondeau y al de Séguin, actualmente mejor, aunque menos entendido; y en el que contrariamente al anterior, donde la leptospira aparece engrosada porque las espiras se llenan de depósitos argénticos no presentando más que sinuosidades; el procedimiento de P. Séguin deja a la leptospira sus características esenciales (ver *T. pallidum*).

Así nitrata se presenta como un filamento regular, delgado, finamente espirilado, afilado en sus dos extremidades, *muy tenue*, ondulado, *en forma de C, D, S, etc.*, aislado, en grupos, o en ovillos de 6 a 9 micras de largo por 0.25 a 0.30 de ancho. Su elegancia queda conservada; el paso de la hélice queda bien dibujado y delineado, sobre todo las extremidades, que quedan típicamente incurvadas en forma de una S o C.

El aspecto del microorganismo es diferente según el producto patológico examinado: así la leptospira que proviene de un depósito urinario, no se parece a la de la sangre

o de una emulsión de extracto de órgano de cobayo. Las orinas, sobre todo si son frecuentemente ácidas, si contienen sales o pigmentos biliares, modifican considerablemente la morfología (Garnier y Reilly).

#### *Cortes nitratados:*

Los cortes de órganos nitratados de proveniencia humana o experimental, ofrecen un tercer aspecto de leptospira. Prestan verdaderos servicios; pueden enseñarnos sobre las modalidades y extensión de las lesiones anatómicas, la repartición topográfica del agente patógeno y especialmente, ponen en evidencia los gérmenes, cuando el fondo obscuro o los frotos han quedado negativos.

Entre los numerosos métodos de impregnación, sobresale el de Manouélian (1918), entre los mejores (ver *T. pallidum*).

En los cortes de órganos, los gérmenes son muy abundantes pero deformados: filamentos o bastoncitos apenas ondulados y cortos, engrosados, empastados, donde no se puede reconocer más, la fineza, las espiras y la tenuidad de la leptospira.

#### *Estructura:*

La estructura íntima del parásito ha estado sujeta a divisiones sin fin. Los puntos de vista dependen sobre todo de los diversos métodos de coloración. Actualmente no hay unidad de concepción propiamente hablando.

Zuelzer ha llegado a describir un filamento axial alrededor del cuerpo del parásito, espiral plasmática, que se enrollaría en hélice (como en la *Spirochaeta plicatilis*). En realidad tal formación no es admitida por todos los autores. Esta manera de ver ha sido confirmada recientemente por los datos del microscopio electrónico.

Zuelzer ha descrito igualmente un botón terminal en las dos extremidades del filamento. Es imposible, actualmente, afirmar la naturaleza de esta formación; sin embargo, se piensa que se trata de un simple enrollamiento del parásito, que atraería en este punto, la materia colorante. Estos corpúsculos son muy numerosos en los cultivos viejos, mientras que son raros en los cultivos jóvenes.

#### *Formas atípicas de las Leptospiras:*

Como para los otros espiroquetales, los diferentes experimentadores han encontrado la existencia de formas anormales, o por lo menos atípicas, tanto en los productos patológicos como en los cultivos de leptospiras.

Fueron Inada, Ido y sus colaboradores, los primeros que en 1915, señalaron en los órganos de sujetos muertos de Leptospirosis, formas atípicas. Atribuyeron el hecho, a que en la sangre de enfermos que sucumbían entre el 8º y 14 días de la enfermedad, existía ya una substancia "espiroquetolítica".

El aspecto es variable: ciertos elementos llevan granos que parecen ser masas de cromatina: algunas veces, granulos más grandes hacen saliente en el cuerpo del microorganismo, especies de "tapones" cuya significación, como para las formaciones análogas de otros espiroquetales, aún no ha sido establecida. Los autores describen todavía, formas degenerativas, rectas, gruesas y sin ondulaciones, así como enrollamientos en anillos de la extremidad, aspecto sin duda involutivo, puesto que se observa cuando una emulsión de hígado leptospirósico es puesta en presencia de glicerina al 50 por ciento, de cloruro de sodio al 5 por ciento o de una solución de ácido acético al 0.5 por ciento.

La degeneración del parásito se observa igualmente en orinas, en un período tardío de la enfermedad y en los cultivos viejos.

Kaneko y Okuda, en 1917 encontraron en los tejidos humanos: a veces un engrosamiento circunscrito, otras un "botón" granular, ancho, distal. El germen puede, además, revestir el aspecto de una cadena de gránulos gruesos e irregulares. Otras veces se nota la presencia de bastoncitos, de vírgulas, de fragmentos helicoidales, otras es una bola que termina el parásito de talla disminuída. En las masas de leptospiras se ven numerosos gránulos globulosos o anillos irregulares, 2 a 5 veces más gruesos que las leptospiras. Creen finalmente: "Que todas estas formas son productos degenerados debidos a la acción de anticuerpos".

Pettit, por el estudio morfológico del parásito en cultivos, ha llegado a distinguir varias formas anormales:

1º—Formas largas, el doble de la talla habitual, presentando a veces en su parte media, una esfera refringente vista al fondo obscuro y encontrada en las microfotografías. Esta esfera sería una especie de eje, alrededor del cual los dos segmentos describen movimientos independientes. Se pregunta Pettit, si esta imagen es real, o si es el resultado de un juego de luz. Como sea se aproxima a la descripción dada por Zuelzer, que ya quedó señalada en la estructura.

2º—Masas esferoidales, principalmente encontradas en los cultivos viejos, pueden alcanzar dimensiones tales, que se vuelven visibles a la simple vista (?). Están formadas de parásitos estrechamente encadenados, poco reconocibles. Emergen a la periferia elementos típicos y muy móviles. Piénsase que se trata de imágenes de aglutinación, tal como se ve, cuando se pone en presencia de un cultivo joven de leptospira, un suero aglutinante homólogo.

3º—Formas de espiras relajadas, rectilíneas, adelgazadas, afiladas, más o menos argiróforas, encontradas en los cultivos viejos. Formas de degeneración las llama Pettit porque aparecen cuando los movimientos de las leptospiras

se agotan y los elementos se tornan raros: se apelotonan, se fragmentan y finalmente desaparecen. "Es la muerte por senectud" (Pettit).

4º—Se describe, en fin, una última categoría de formas atípicas: los corpúsculos globoides en los cultivos de suero de conejo al sexto, bajo aceite de parafina y, mantenidos a la estufa a 29 grados. Aparecen tanto lateralmente, como en la extremidad del parásito y toman los colorantes, con tanta intensidad como los elementos típicos. En el curso de unas semanas, después de ser escasos, se vuelven tan abundantes, como las leptospiras normales.

Gieszczykiewicz experimentó además la acción del calor y de agentes químicos sobre un cultivo joven. Comprobó una granulación tanto más acelerada cuanto la temperatura era más elevada. La permanencia en refrigeradora no impidió la aparición de gránulos. Las soluciones débilmente normales de un ácido débil o de soda, las soluciones hipertónicas, dan resultados comparables.

Los corpúsculos citados son polimorfos; en general redondeados, algunas veces elipsoidales o poliédricos. Su talla es variable. Nacen en número de 1 ó 2 por leptospira. Esta degenera, pudiendo en definitiva parecerse a un coco provisto de su cilio. Su estudio ha sido hecho en fondo obscuro y por coloración de los frotos fijados a los vapores del ácido ósmico. No se colorean por el método de Gram y se impregnan más o menos por el nitrato de platá.

Respecto a la significación biológica de estas formaciones, dos preguntas se plantea Gieszczykiewicz: ¿Es un proceso degenerativo? ¿Es una forma análoga a las esporas bacterianas?

Los hechos observados, el control bacteriológico por método de las resiembras y por la inoculación experimental a los animales sensibles (cobayos, ratas blancas), le permitieron concluir que los corpúsculos puestos en evidencia en los cultivos de *Leptospira ictero-haemorrhagiae*,

no son más que productos de degeneración. En efecto, un cultivo pierde más rápidamente su vitalidad en condiciones que le son favorables para la formación de corpúsculos, que en las que conservan las formas típicas. Las resiembras y las inoculaciones practicadas con cultivos, no conteniendo corpúsculos, quedan negativas; y además, el hecho que no resistan mejor que los elementos típicos a los agentes nocivos, en particular al calor, se opone a la concepción de una forma particular de resistencia.

En resumen puede decirse siguiendo a Fossaert: "qué la observación de los hechos parece demostrar que la Leptospira se presenta, algunas veces y en ciertas circunstancias, bajo una forma particular, que aún no se sabe todavía reconocer con seguridad, si se trata de una forma filtrable y virulenta.

Respecto a las descripciones morfológicas de las diversas formaciones granuladas, hay que pensar en los artificios de preparación por una parte, y por otra, en los aspectos degenerativos de la leptospira. Así se le ha encontrado a menudo en medios de cultivo espontáneamente envejecidos, o mantenidos largo tiempo a la temperatura de 29 a 30 grados, o en los cultivos contaminados por un saprófito banal. Los controles sucesivos, efectuados al fondo obscuro y por el examen de frotos fijados e impregnados según la técnica de Séguin, muestran la rarefacción y alargamiento de las leptospiras así como la disminución de sus movimientos. Después aparecen formas distendidas, formas adelgazadas, filamentosas (que no tienen nada de común con las formas filamentosas "metacílicas" de las borrelias descritas por Brumpt). Más tarde es posible asistir al enrollamiento del parásito, principiando lo más a menudo por una extremidad; pero pudiendo igualmente hacerse por la parte media, especie de "enquistamiento". Este enrollamiento es progresivo; y cuando total, el anillo más o menos apretado que resulta, puede presentar varias vueltas; una

veces el centro queda claro, otras queda lleno por un precipitado negro de plata. El aspecto es entonces el de una bola.

En un período contemporáneo del enrollamiento, se notan algunas veces en el citoplasma claro de las leptospiras distendidas, finas inclusiones argirófilas que aumentando de talla, terminan por dar al parásito un aspecto moniliforme. En un estado más avanzado se puede notar la liberación de estos granos, de los que nada permite establecer *a priori* el origen. Todos estos productos degenerativos, resemebrados no dan subcultivos, como tampoco inoculados infectan al cobayo.

#### *El Gránulo leptospirógeno:*

Siguiendo los trabajos de Séguin, cuyos resultados han sido confirmados por Manouélian, Simon y Mollinedo, ha sido posible, gracias a una técnica especial, individualizar, en el curso de la multiplicación de diversos espiroquetales y en condiciones bien definidas, una formación particular; sobre cuya significación biológica se han tejido múltiples controversias.

En 1941 el Profesor Gastinel y Mollinedo emprendieron una serie de investigaciones, a fin por una parte de poner evidencia un "Organito" análogo en los cultivos de *L. ictero-haemorrhagiae*; y por otra parte, precisar hasta donde fuera posible, su papel en la vida del parásito.

El primero de estos fines fué rápidamente alcanzado; era hasta cierto punto previsible, dada la similitud en el comportamiento general de los espiroquetales. En febrero de 1942, los autores hicieron a la Sociedad de Biología, una comunicación en la que resumían sus experimentos. Según ellos en los cultivos de 20 días, sólo una multiplicación isotípica era visible; por el contrario en los cultivos de 40 a 50 días, aparecía una división anisotípica, en el curso

de la cual podían verse gránulos que respondían a la definición de los "Gránulos espiroquetógenos" de Séguin, no diferenciándose más que por la talla.

La terminología de "gránulo leptospirógeno" fué propuesta: "no solamente para marcar su origen a expensas de la leptospira; sino también para subrayar que se distingue de los otros espiroquetógenos por la extrema fineza de su filamento" (Gastinel y Mollinedo).

Por otra parte, formas variadas han sido encontradas, formas en bucle, anillos cerrados o no, formas distendidas, flexuosas. Según estas primeras investigaciones, los leptospirógenos parecerían más numerosos a medida que envejece el medio de cultivo.

Respecto a su interpretación, véase lo que en su comunicación final dicen estos autores: "Queda (refieren) precisar la significación biológica del leptospirógeno: 1º) saber principalmente si no representaría una forma filtrable del parásito, de la cual Pettit había ya previsto la existencia, confirmando así los trabajos de Inada e Ido; hipótesis tanto más cierta, cuanto que en sus experiencias, Mollinedo describió la filtrabilidad de ciertos gránulos espiroquetógenos; 2º) investigar en los órganos de animales en experiencia en las diferentes fases de la enfermedad, el sentido evolutivo que hay que dar a este gránulo. Se podría así iluminar más el mecanismo fisiopatológico de la infección por *L. ictero-haemorrhagiae*".

Finalmente, para evitar toda confusión, importa precisar la situación de la leptospira y del "leptospirógeno" una con relación al otro. Este puede estar unido a aquélla o haber roto toda unión. En el primer caso es susceptible de ocupar tres posiciones esenciales: sea terminal, el estiramiento periplásmico está unido a la extremidad del parásito; sea subterminal, sea, en fin, francamente lateral. El microfilamento nace de la parte media del cuerpo espiroquetal (leptospiriano).

#### IV.—BIOLOGIA Y CARACTERES BIOLÓGICOS:

##### a) *Huéspedes naturales y animales sensibles:*

Principalmente la "rata de albañal" (*Mus decumanus* o *M. norvegicus*), en segundo lugar las ratas negras (*Mus alexandrinus*, *M. rattus*, etc.), el ratón (*Mus musculus*); accesoriamente otros roedores silvestres (*Microtus montebelloi*), y varias especies del género *Apodemus* en el Japón; especies del género *Neoskia* en la India.

También el cerdo, el zorro, el perro (el que se infecta cuando caza o muerde ratas): poca importancia epidemiológica según la mayoría, pues es poco receptivo y elimina raramente leptospiras con su orina: influencia posible por haberse encontrado leptospiras en perros atacados de ictericia infecciosa; el gato, el caballo (?).

La rata (cuyo papel fué sospechado ya por Valassopoulos de Alenjandría en 1893), es el verdadero "portador internacional de la *L. I. H.* (Uhlenhuth)". La presencia del parásito en su organismo ha sido comprobada, en proporciones variables, en todos los países del mundo; pero no sin embargo, en todos los puntos y en todas las ciudades de cada país, ni en todos los barrios de una misma ciudad (Monges y Olmer).

La rata adulta principalmente (es el verdadero reservorio del virus en la naturaleza) no parece sufrir de ese parasitismo, aunque su organismo acusa reacciones: esplenomegalia, suero-reacción de aglutinación positiva (Erber, Uhlenhuth).

La *L. I. H.* vive sobre todo en su orina y riñones; no en el hígado, cerebro, intestino, sangre, aunque para el cerebro aún se plantea la interrogante.

El tanto por ciento de ratas infectadas depende en buena parte, del método empleado para comprobar la infección:

1) *Examen directo del riñón, de otros órganos y de la orina por:*

- a) fondo obscuro;
- b) coloración de frotos;
- c) cortes coloreados; y
- d) examen de fondo obscuro de la mucosa vesical (Schwetz).

2) *Pruebas serológicas:*

- a) determinación de aglutininas y de lisinas; y
- b) reacción de fijación del complemento. Estas pruebas son las que dan mayor porcentaje positivo.

3) *Inoculación al animal:* (cobayo generalmente): procedimiento que da el menor número de resultados positivos.

4) *Cultivos de órganos en medios apropiados.*

*El germen de la rata es virulento para los animales de laboratorio, especialmente para el cobayo, animal de elección. Las ratas se infectan entre ellas: alimentos contaminados por la orina; mordeduras; quizás durante la copulación, por las secreciones de las vesículas seminales o de las glándulas de Bartholin (Stroesco).*

Doy a continuación los siguientes datos que da el índice de infección de ratas en algunos países (cifras tomadas de la obra de Talice):

*América:*

E. U. A. (Nueva York) .....	78 %	(M. norvegicus)
E. U. A. (Chicago) .....	67 %	(M. norvegicus)
Guatemala .....	?	?
Cuba .....	?	?
Venezuela .....	40 %	(M. rattus).

Perú .....	30 %	(M. rattus).
Brasil .....	28 %	
Chile .....	25 %	(M. norvegicus).
Argentina .....	%	variables.

*Europa:*

Alemania .....	40 %	
Inglaterra .....	41 %	
Francia .....	14 %	(M. musculus).
Rusia .....	30 %	
Bélgica .....	32 %	
Austria .....	35 %	(M. norvegicus).

*Asia:*

Japón .....	40 %
Indias Holandesas .....	20 %

*Africa:*

Túnez .....	28 %
-------------	------

En la naturaleza: el agua, el barro, el limo.

El L. I. H. vive también en el medio exterior, en aguas estancadas, terrenos húmedos, barros, según resulta de comprobaciones experimentales y de observaciones de infección humana. En el limo que recubre la cara interna de las alcantarillas, puede vivir mucho tiempo, pero *en ese medio exterior la vida del germen es precaria; necesita para subsistir:*

- a) un medio ligeramente alcalino (el crecimiento óptimo con pH 7 a 8, se vuelve nulo con pH 6.6 a 6.8 y muere con pH 5);
- b) un grado de salinidad poco elevado;
- c) ausencia de luz solar (no soporta más de 2 horas de exposición);

- d) *humedad* (no resiste a la desecación);
- e) *una temperatura no demasiado baja* (resiste bien a 8 grados); y
- f) *una concurrencia vital favorable*.

En cuanto al origen de esos espiroquetales acuáticos, la mayoría de los autores admiten que se trata de aguas o tierras contaminadas por orinas de las ratas que siempre se comprueban en su vecindad; serían, pues, gérmenes de origen animal (Schüffner, de Lavergne, etc.)

Pero, Uhlenhuth, Grossman y otros admiten que los leptospiras de las ratas provienen primitivamente del agua, y que dichos animales son capaces de transformar los gérmenes saprozoítos y libres (*L. blifexa*) en parásitos y virulentos. Basan su opinión en el hallazgo de espiroquetales sin poder patógeno que, después de paso por suero de conejo diluido, dan, con L. I. H., reacciones serológicas de inmunidad cruzadas; también lograron transformar espiroquetales acuáticos inofensivos en patógenos después de varios pasos por cobayos. Idénticos resultados han obtenido: Zuelzer (sobre ratas mediante la ingestión de leptospiras virulentos del agua), Bessemans y Thiry (sobre ratones), Páez (en Chile, por inyección a ratas de cepas libres no virulentas). Tales comprobaciones no han podido ser efectuadas por otros experimentadores (Dimitrov Van Thiel, Gardner, Sjolib-Prochoeman, Kirschner, Zimmerman). La cuestión no será decidida hasta que las experiencias con espiroquetales acuáticos sean hechas partiendo de un solo germen.

En resumen: los espiroquetales de la rata podrían ser, primitivamente, de origen hídrico por una adaptación a la vida parasitaria y una creación de virulencia, pero esto tiene más un interés doctrinario que práctico. En las condiciones naturales, las aguas y terrenos son contaminados por orina de rata, el principal factor epidemiológico que condiciona la aparición y difusión del mal.

#### *Animales receptivos:*

*Cobayo*.—Animal de elección por ser *el más sensible*. Hace casi siempre una infección severa, que se termina por la muerte, cuando recibe por inyección una dosis suficiente de una cepa virulenta. Se utiliza por eso con fines de diagnóstico.

*Perro*.—Débil receptividad. Puede ser infectado, cuando es joven por inyección o ingestión de hígado de cobayo (Courmant, Monti). En los perros adultos los resultados son menos probantes (Pettit). Las reacciones de aglutinación son constantemente positivas (Northof).

*Conejo*.—Tanto por ciento variable de inoculaciones positivas; los animales jóvenes son más sensibles; evolución variable de la enfermedad.

*Cerdo*.—Sería sensible.

*Monos*.—Son receptivos: *Macacus rhesus* (Pettit) y otras especies (Noc, Erber y Michaux).

*Rata y ratón blancos*.—Receptividad menor en comparación con el cobayo (Kaneko, Ido, Hoki, Wani); conservan el germen largo tiempo.

*Hombre*.—En orden de receptividad, ocupa el segundo lugar; sigue inmediatamente al cobayo.

#### b) *Repartición en el organismo:*

En el hombre (Kaneko y Okuda) durante la primera semana, los leptospiras se hallan en la sangre. A partir del 4º día en algunos sujetos, al 8º en otros, los parásitos emigran del torrente circulatorio y son destruidos en el seno de los *parénquimas orgánicos*. El hígado y las suprarrenales los destruyen rápidamente; por el contrario, viven más tiempo en los riñones, músculos esqueléticos, paredes intestinales, estómago, próstata, vejiga, testículos, epidídimo, útero. Para ponerlos en evidencia conviene buscarlos sobre todo en el riñón y músculo cardíaco.

Es generalmente un germen *extracelular*, pero también puede vivir en el interior de los elementos anatómicos (Inada, Monti, Pettit).

En el riñón de la rata espontáneamente infectada se localiza en focos (Schüffner y Kuenen, Stevenson); es, pues, necesario, recorrer todo el corte para descubrirlos; se hallan en la luz de los tubos contorneados del córtex renal principalmente y a veces sólo allí.

c) *Ciclo evolutivo y reproducción:*

Poco conocidos.

d) *Cultivos:*

Se logran partiendo de órganos infectados y no contaminados por bacterias. Las principales condiciones son:

a) *temperatura:* debe ser, hecho muy curioso, inferior a la del huésped vertebrado, la óptima es de 25-30 grados, ¿carácter ancestral de L. I. H. demostrando su origen en el medio exterior?;

b) *reacción del medio:* debe ser *débilmente alcalina; la más ligera acidez es incompatible con su vida.* Esta exigencia de alcalinidad tiene una influencia decisiva en la sobrevivencia de L. I. H. en la orina, agua, etc. Las cifras óptimas de pH oscilan entre 7.1 y 7.8;

c) *medios adecuados:* pueden ser *sólidos o líquidos;* estos últimos son los habitualmente empleados. El más simple es el *suero de conejo diluido al 1/3 en sol. fisiológica y recubierto con una capa de vaselina líquida.* La *adición de unas gotas de sangre desfibrinada de conejo o mejor de una sol. de hemoglobina a cada tubo, favorece mucho el desarrollo del germen.*

El suero de conejo (animal poco sensible a la L. I. H.) es superior a los sueros de otros animales, incluso al del hombre (Noguchi). Sin embargo, el de *ovino* da muy buenos resultados (Páez, 1935; Savino, 1942).

*Morfología del germen:*

Semejante a la que presenta en el organismo humano o animal; se ha descrito otras formas. (Véase anteriormente).

*Virulencia de los cultivos:*

Conservada durante cierto tiempo, (meses), pero con progresiva disminución para el cobayo. Plazos variables según los autores. El paso de un cultivo por el cobayo le hace recuperar su virulencia inicial.

*Conservación del virus en el laboratorio:*

Puede realizarse sobre cobayos o en cultivos.

e) *Otros caracteres:*

a) *Resistencia a los agentes físicos:*

La *resistencia a la desecación es muy débil; lo mismo a la elevación de temperatura:* la sangre calentada 1 hora a 55 grados pierde su poder infectante, la orina mantenida de 30 a 70 grados pierde su infectividad; un cultivo es muerto en menos de 30 a 56 grados (Pettit). *La luz solar* lo mata después de 2 horas de exposición. *El frío* es mejor soportado: una temperatura de 8 grados no atenúa ni la vitalidad ni la virulencia del germen de cultivo, para la sangre el límite es de 18 grados (Fromme).

b) *Resistencia a los agentes químicos:*

*Muy débil a los antisépticos corrientes* (ácido fénico, agua oxigenada, éter, etc.)

Es muerto por el ácido clorhídrico o sulfúrico al 0.02%, por los ácidos orgánicos al 0.01% (Toyama).

*La bilis tiene in vitro una acción leptospiricida; es dudoso que actúe in vivo. Frente a la saponina ofrece una fuerte resistencia, lo que permite distinguirlo de otros géneros de espiroquetas.*

c) *Resistencia a la concurrencia vital:*

*Muy débil; en los cultivos contaminados desaparece rápidamente.*

*Filtrabilidad:*

*Resultados contradictorios.*

*Virulencia de las cepas:*

Variable en la primera inoculación; aumenta con los pasajes de cobayo a cobayo (Talice). Las cepas poco virulentas para el cobayo pueden conservar su virulencia habitual para el hombre.

*Toxinas:*

*No demostradas.*

*Anticuerpos:*

Este germen obra como un antígeno activo, provocando la aparición en la sangre a corto plazo, de anticuerpos fáciles de poner en evidencia:

a) una *sensibilizadora* (demostrable por la reacción de fijación del complemento, pero no diferenciable de la análoga producida por *T. pallidum*). *La reacción de Bordet-Wassermann es positiva con un antígeno sifilítico y un suero leptospirósico o viceversa;*

b) una *inmunizina específica* (Costa y Trisier); *persiste muy largo tiempo, de aplicación en el diagnóstico; muy específica, no existe una análoga en el suero de los sifilíticos;*

c) una *aglutinina*, que se forma rápidamente, persiste largo tiempo, de aplicación en el diagnóstico, pues es *muy específica; no existe ni en los sueros normales ni en los sifilíticos; y*

d) una *lisina*.

*Cepas:*

Las diferentes cepas de *L. ictero-haemorrhagiae*, sea de origen humano o animal (ratas), desde el punto de vista serológico, pueden ser reunidas en un solo grupo, cualquiera sea su país de origen; no existen entre ellas sino diferencias individuales mínimas.

#### —EPIDEMIOLOGIA:

a) *Distribución geográfica (Nosogeografía, morbilidad, mortalidad):*

*Asia:*

*Japón:* País donde se descubrió y en el que fué siempre frecuente y mortífera. En 1915, Inada estimaba el número de casos en 2,000-3,000 anuales; en 1917 en 6,000 casos.

*Africa:* Señalada en *Egipto, Africa occidental francesa, Congo Belga, Marruecos.*

*Europa:*

*Francia:* "No muy frecuente" (Monges y Olmer).

*Inglaterra:* Pequeñas epidemias en mineros, cloaqueiros, bañistas, rateros, etc., en diferentes ciudades. Va al parecer en aumento. En Escocia la mortalidad ha alcanzado hasta el 3%.

*Alemania:* Bastante frecuente.

*Holanda:* El país de Europa donde se ha registrado mayor número de casos, Schüffner registraba en 1935 10 años 452 casos.

*Italia*: Casos en Roma, en bañistas; en Florencia.

*España*: Casos en Cádiz, en Barcelona (Casella).

*Rusia*: Numerosas epidemias en Moscú. Tarassof señala en un período de 8 años 1,247 enfermos.

*América*:

*E. U. A.*: Declaración obligatoria. Los casos han sido variables en los diferentes años, no bajando de 30.

*Guatemala*: (?)

*El Salvador*: Ictericias infecciosas epidémicas de origen diverso; algunas leptospirósicas (Vásquez, 1931).

*Cuba*: Casos señalados por Guiteras, Lebrede, Hoffmann, 1921 y recientemente perfectamente comprobada por Márquez, Soler y Curbelo (1945).

*Puerto Rico*: Casos descritos (Díaz-Atilés, 1940).

*Martinica*: Casos esporádicos.

*América del Sur*:

Ha sido señalada en *Venezuela, Brasil, Chile, Uruguay, Argentina, Ecuador, Perú y Colombia*.

A partir de 1937 ha sido encontrada también en los litorales del Golfo de *México* y del Pacífico, donde a menudo pasa confundida con la fiebre amarilla (Bustamante).

*Formas epidemiológicas*:

a) *Esporadicidad*: Los casos esporádicos diseminados predominan: focos numerosos, aislados, en puntos muy diversos, más numerosos durante la estación (verano-otoño).

b) *Epidemias*: se presentan de tiempo en tiempo y alcanzan 20-30 y hasta uno o dos centenares de sujetos. Son generalmente de origen hídrico (baño colectivo en piscinas o estanques, ingestión de agua de una fuente contaminada, etc.) y predominan durante la estación cálida.

c) *Frecuencia*:

Ver anteriormente.

d) *Modo de transmisión (Contagio)*:

1º) *Circunstancias etiológicas*:

a) *Mordedura de rata*: casos raros, pero bien comprobados;

b) *contaminaciones profesionales*: la L. I. H. ataca particularmente a las personas que ejercen ciertos oficios: mineros, sobre todo de *minas húmedas*; cloaqueros, obreros de canalizaciones y todos los que trabajan en agua y barro; obreros de mataderos, cocineros, lavaderos, pescadores, obreros agrícolas de arrozales, de plantaciones de caña de azúcar;

c) los baños en ríos, estanques, piscinas, caídas involuntarias en canales, ríos, etc.;

d) *consumo de agua contaminada*: casos demostrativos;

e) L. I. H. traumática por heridas con vegetales de lugares húmedos, etc.;

f) *contagio de laboratorio*: casos producidos en circunstancias diversas, generalmente por pequeños traumatismos cutáneos o mucosos con material infectado;

g) *contagio interhumano*: algunos casos señalados, no todos probatorios;

h) *contagio canino*: admitido por algunos autores, negado por los que creen que la leptospirosis canina es debida a un germen vecino, pero diferente; e

i) casos inexplicables: bastante frecuentes.

En resumen: en la gran mayoría de los casos el factor etiológico circunstancial es el *contacto con ratas o con aguas o terrenos húmedos contaminados por ratas*; la L. I. H. es una infección de origen telúrico. Pero *no hay siempre relación entre el número de ratas naturalmente infectadas,*

*mucho mayor, y el relativamente escaso número de hombres contaminados, aunque muchas formas anictéricas pasan aún inadvertidas.*

2º) Las puertas de entrada del germen.

Son: la piel y las mucosas (conjuntiva, óculo-nasal, bucal, respiratoria, digestiva).

*Experimentalmente*, en el cobayo, fuera de las vías no naturales (subcutánea, intraperitoneal, intracardiaca, etc.), se logra la infección:

a) depositando material infectante sobre la conjuntiva;

b) por fricción de la piel: en 86% de los casos si está previamente alterada, en 77% si está sana;

c) por inmersión del animal previamente depilado, en agua contaminada naturalmente; y

d) por ingestión de 2 grs. de hígado rico en leptospiras.

En la infección natural del hombre se ha podido comprobar:

a) que la puerta de *entrada cutánea es frecuente, pero demasiado generalizada sin pruebas suficientes*: heridas en el medio exterior, en el laboratorio, mordeduras, etc.;

b) *la vía mucosa digestiva*, discutida dada la acción leptospiricida del jugo gástrico y de la bilis. La observación del germen por la mucosa gástrica o intestinal es poco probable pero es evidente que L. I. H. puede, al ser ingerido con el agua o alimentos contaminados, atravesar la *mucosa bucal o de las amígdalas*, como se ha señalado para la tifoidea. La contaminación por ingestión de agua contaminada ha sido ampliamente demostrada. En epidemias de piscinas, baños en estanques, etc., la puerta de entrada es discutible (¿ingestión?, ¿piel?, ¿otras mucosas?);

c) *otras vías mucosas* quizás frecuentes: la *nasal y rinofaríngea* por aspiración de agua; la *óculo-nasal* en la espiroquetosis meníngea (Troisier); *genital* (un caso de Docleman); y

d) *vías hipotéticas: la transmisión por intermedio de artrópodos hematófagos* que oficiarán de simples vehículos de virus. Investigaciones negativas con mosquitos, garrapatas, "chinchés", pulgas (Fromme); positivas con moscas "bravas" (Stomoxys) según Uhlenhuth y Kuhn; y con piojos de la rata.

*Influencia de otros factores:*

Sexo: *casi siempre el hombre*, pero esto depende de las profesiones del sexo masculino que lo exponen a la contaminación cutánea directa o indirecta.

Raza: *quizá la raza amarilla es más sensible* que la blanca dada la mayor frecuencia y gravedad de la infección en el Japón.

Resistencia individual. Evidente en muchos sujetos, espontánea o quizás adquirida. En encuestas sobre personas expuestas al contagio por sus profesiones, pero sin ningún pasado mórbido leptospirósico apreciable, se ha comprobado que el 25% tenía aglutinaciones específicas en su suero, en tasas hasta de 1/1,000, pero raramente excediendo en 1/100.

*Estas encuestas, realizadas en vasta escala y metódicamente, darían sin duda, en otras partes, resultados interesantes.* En San Francisco (E. U. A.) uno de cada diez higienistas dedicados a medidas de desratización aglutinó L. ictero-haemorrhagiae en diluciones menores de 1/309.

Edad: *Más frecuente en los jóvenes, rara en el niño, pero todas las edades son sensibles.*

## VI.—PAPEL PATOGENO:

*Clínica:*

Es esencialmente una septicemia (primer período), en el curso de la cual las *manifestaciones hepato-renales* (2º período) son predominantes, *pero no exclusivas*. Las sustancias inmunizantes aparecen en el suero hacia el 5º día, son abundantes en el 2º septenario y correlativamente el estado general mejora. Entonces la espiroquetemia es marcada, la destrucción de los parásitos se acentúa y sólo se hallan en el riñón y corazón donde persisten varias semanas.

Se conocen dos grandes tipos: *leptospirosis icterígenas* y *leptospirosis anictéricas*. Su frecuencia relativa es variable: en Holanda las formas ictericas abarcan del 33 al 77% del total. Es de hacer notar que las formas anictéricas pasan más a menudo inadvertidas.

## I.—LEPTOSPIROSIS ICTERIGENAS:

- a) *forma común: icterica infecciosa con recaídas;*
- b) *ictericia grave leptospirósica o leptospirosis icterica grave;*
- c) *ictericia infecciosa benigna leptospirósica o leptospirosis icterica benigna; y*
- d) *otras formas clínicas.*

*Forma común: Ictericia infecciosa con recaídas:*

a) *Incubación:*

Variable (*una semana más o menos*); "en apariencia el modo de penetración del virus determina las variaciones en la duración del período de incubación; en realidad ellas dependen del número y virulencia de las leptopiras infectantes" (De Lavergne).

Eso explica también la diferente gravedad de las formas observadas.

b) *Comienzo:*

Generalmente brusco por un *síndrome infeccioso febril (39-40 grados) intenso (postración rápida y algico, cefalea acusada; mialgias a menudo penosas, espontáneas y provocadas por los movimientos o la presión local; generalizadas, pero predominando en las pantorrillas y en la nuca; más raramente ostealgias) a veces herpes (20% de los casos, preferentemente labial), amigdalitis congestiva con adenopatías regionales (simula una angina), lengua seca con bordes rojos.*

c) *Período de estado:*

La fiebre se mantiene en "platillo", 4-5 días (raramente 24 horas o 5-7 días, pronóstico desfavorable); se produce luego una *defervescencia en lisis que coincide con la aparición de la ictericia. La ictericia, muy marcada, marca el principio de la remisión térmica. Comienza en la córnea y se generaliza a todos los tegumentos. A consecuencia de la intensa congestión vascular que presentan los enfermos, tiene un tinte muy particular y característico, anaranjado-rojizo, color "granada madura" (Pagniez) según una expresión ya clásica. Se acompaña de retención salina y pigmentaria (no constante, a veces disociada). La orina es más o menos icterica, en el 70% de los casos hay bilirrubinaria sin colaluria (Notari); heces con decoloración raramente total y excepcionalmente pleiocrómicas al principio: La bradicardia no es constante: a pesar de la colemia, la taquicardia es lo habitual. Esta ausencia de bradicardia es un elemento de diagnóstico.*

*Hepato y esplenomegalia moderadas poco dolorosas. Pueden existir signos oculares (iritis, iridociclitis), pero*

éstos son mucho más frecuentes en las formas anictéricas; se han observado también en la recaída, se le atribuye un origen tóxico.

Los signos renales son bastante constantes (72% de los casos según Walch): *oliguria* (pudiendo llegar a la anuria), *albuminuria* (centigramos a varios gramos por litro), *hematuria microscópica y cilindruria*; *hiperazouria* pre-ictérica que se atenúa rápidamente y es reemplazada por una *hipoazouria*.

La oliguria y albuminuria son muy precoces y no se prolongan. Al final del primer septenario se produce una *crisis urinaria*, de buen pronóstico, con emisión de 3, 4 y hasta 6 litros de orina en 24 horas; *urobilinuria*, *coluria*, *colaluria*.

#### Los signos meníngeos:

“Los fenómenos meníngeos han conquistado en esta afección un lugar tal que sería deseable que la denominación de *Leptospirosis ictero-hemorrágica*, fuera reemplazada por otra comportando la meningitis como uno de los términos de la definición” (Pettit y Mollaret).

Esos signos (más o menos ruidosos), *son casi constantes*; preceden a menudo la aparición de la ictericia y se traducen por *la sintomatología clásica* (cefalea, vómitos, Kernig, rigidez de la nuca). El *L. C. R.* muestra *alteraciones precoces*, que no duran más de una semana, y que mantienen una relativa independencia con los signos clínicos: *hiperalbuminosis* moderada, *hipoclorurorraquia* moderada; ligera *hiperglucorraquia* *reacción celular* de mediana intensidad (primeramente con polinucleosis, luego linfocitosis o monocitosis, raramente esta última desde el comienzo); *reacción del benjuí coloidal* generalmente normal; *R. de W.* negativa.

#### Los signos sanguíneos:

El gran síndrome hemorrágico, frecuente en Asia, es raro en Europa; en este continente sólo se observan; epistaxis, gingivorragias, púrpura localizado y discreto; más raramente: hemorragias intestinales, hematurias, hemoptisis; excepcionalmente hematemesis. Las pruebas sanguíneas muestran alteraciones frecuentes pero transitorias (al comienzo), interpretadas diferentemente: retardo de la coagulación, disminución del número de plaquetas e irretractibilidad del coágulo; tiempo de sangría alterado en sentido variable; aumento del tiempo de sedimentación.

La anemia es habitual, precoz, más o menos intensa; alcanza su máximo en el momento de la recaída febril; se acompaña de un descenso equivalente de la cifra de hemoglobina de pocas alteraciones globulares, es lentamente vencida durante la convalecencia.

La hiperleucocitosis es constante, varía de 10,000 a 20,000 glóbulos blancos por mm<sup>3</sup>., disminuye durante la apirexia y vuelve a aumentar durante la recaída, se acompaña de polinucleosis neutrófila (hasta de 95 por ciento), a veces de una mielocitosis de pronóstico favorable.

La fórmula leucocitaria revela una aneosinofilia, y desviación de la fórmula de Arneth hacia la izquierda.

#### Los signos cutáneos:

En el período pre-ictérico herpes, generalmente labial, a veces hemorrágico en el 20 por ciento de los casos. Se han descrito también erupciones eritematomaculosas (10 por ciento de los sujetos) al final del primer septenario, sin relación con el estado general; la caída de los cabellos, extremadamente frecuente, comienza en el 25 día, puede ser total.

*Los signos biológicos:*

El más importante es el *aumento de la urea en el suero sanguíneo constante y constituyendo un buen signo diagnóstico en el curso de la ictericia*. Pueden observarse hasta 2-3 grs. por mil; a veces más, es proporcional a la gravedad; aparece precozmente en el período pre-ictérico, contemporáneamente con el período de la infección; se mantiene sin grandes variaciones durante algunos días, luego desciende progresivamente, sigue una marcha paralela con la curva febril; coincide con el aumento de urea en el L. C. R.

La *colesterolemia* en general está descendida, puede servir como guía pronóstica.

La *bilirrubina directa* alcanza cifras elevadas en el suero; la *indirecta*, generalmente está descendida.

La *reacción de Hanger (cefalina-colesterol)* da cuatro cruces.

d) *Evolución, recaída febril:*

La evolución lleva consigo, después del período de estado descrito, un *período de apirexia corto* (4-7 días) y luego, hecho característico, *una recaída febril entre el 20 y el 25 días*, raramente más tarde. *Se caracteriza casi exclusivamente por una reaparición de la fiebre*. Puede empezar bruscamente, es más o menos intensa, a veces esbozada; dura varios días; *no se acompaña de reaparición de los signos hepáticos*, "como si la afinidad hepática de la L. I. H. se hubiese agotado al principio de la infección" (Widal y Abrami). *Es generalmente única*. Su interpretación ha merecido diversas explicaciones, pero es indudable que depende no del organismo, sino del agente infeccioso mismo.

La convalecencia es larga; pueden persistir largo tiempo ciertos síntomas. La sangre muestra anemia, monolinfocitosis y eosinofilia; los síntomas renales desaparecen lentamente.

*Ictericia Grave leptospirósica:*

Es rara fuera del Extremo Oriente, pero debe siempre pensarse en el origen leptospirósico de toda ictericia infecciosa grave, primitiva.

*Principio:* Con un síndrome infeccioso más intenso y algico; reacción meníngea muy acusada; la curva térmica cae bruscamente al 5º-6º días.

*La ictericia aparece precozmente* al segundo-tercer días a menudo, y es muy intensa; es en ella que se encuentra la cifra más alta de retención pigmentaria conocida; el tinte "granada madura", es, pues, muy marcado.

*El cuadro renal es igualmente intenso: gran oliguria* (100-150 c. c. en 24 horas); fuerte albuminuria y cilindruria; pero las cifras de azouria, contrariamente a lo observado en otras ictericias graves se mantienen en buen nivel. *La azoemia es siempre precozmente elevada*.

Los signos generales son muy intensos, especialmente la postración y la hipotensión arterial.

*Las hemorragias son más frecuentes, abundantes y repetidas*. Muerte por lo general del 7º al 12 días, antes de la recaída. Se produce en las formas prolongadas; los accidentes renales siguen entonces su marcha inexorable; y el enfermo muere de uremia, al cabo de 30-40 días, a veces más tarde.

*Su pronóstico es, pues, muy grave; pero la curación puede sobrevenir después de una crisis urinaria*.

*Ictericia benigna leptospirósica:*

*Esta forma* ha sido estudiada en los últimos años, parece más frecuente de lo que se piensa. *Simula la llamada ictericia catarral*.

*Esta forma debe existir en todo el mundo*, pues la "ictericia catarral" es cosmopolita; pero la falta de investigaciones no permite aún apreciar su frecuencia. Ciertas particularidades permiten sospecharla:

a) *Clínicas*: existencia de mialgias o artralgias, signos infecciosos, herpes al comienzo, ictericia de tinte leptospirósico, meníngeos, trastornos urinarios (oliguria, albuminuria), azoemia elevada;

b) *Epidemiológicas*: baños de ríos, estanques, etc., contacto con ratas. Pero el único método seguro de diagnóstico es el de laboratorio, especialmente el suero-diagnóstico. Su pronóstico es benigno, pero la convalecencia puede ser larga y difícil (Brulé). Cabe añadir que posiblemente no se trata de la verdadera ictericia catarral (de causa tóxica admitida generalmente y apirética) sino de síndromes de ictericia infecciosa benigna (con fiebre por lo menos al comienzo y de causa infecciosa múltiple); y

c) *Otras formas clínicas*:

Pueden multiplicarse al extremo; sólo citaré algunas anormales: comienzo por *síndrome pseudo-peritoneal*; por *signos pulmonares* predominantes con presencia del germen en la expectoración (Massary, Merklen, etc.) y *adenopatías* importantes; formas *apiréticas*, no siempre benignas.

*Complicaciones principales descritas*:

a) *Cardíacas y vasculares*: *miocarditis leptospirósica* terminada casi siempre por la muerte; *manifestaciones aórticas, flebitis, endocarditis*.

b) *Nerviosas y sensoriales*: *síndromes nerviosos periféricos, paraplejas, trastornos medulares*, raramente *trastornos mentales* del tipo depresivo.

c) *Oculares*, bastante raros: *hiperemia conjuntival, iritis, coroiditis*, etc.

d) *Glandulares*: *parotiditis* (Jorge).

*Secuelas*:

Se han señalado: la *nefritis crónica*, la *cirrosis del hígado*, la *leucemia*, pero su *filiación etiológica con la L. I. H.* no ha sido bien establecida.

*Asociaciones microbianas*:

Frecuentemente: con un *bacilo paratífico* (salmone-la), y en circunstancias diversas: fiebre tifoidea concomitante o sucesiva, hemocultivo positivo con simple bacteriemia, etc. Se ha interpretado: sea como una coincidencia mórbida, como un germen de salida; como una contaminación hídrica simultánea. *Infecciones secundarias*: *Menigitis, pericarditis, colecistitis purulentas*.

## II.—LEPTOSPIROSIS ANICTERICAS:

*Leptospirosis Meningea*:

(Rara vez pura; traduce una predominancia de lesión meníngea en la L. I. H., pero en realidad el germen llega a menudo a las meninges, como revela el examen del líquido cefalorraquídeo, aun en las formas ictéricas sin aparente sintomatología meníngea. Se observa en los niños y adultos.

*Principio*:

*Casi siempre brusco*, en otros casos precedido por un episodio del "tipo gripal". *Primeros síntomas*: cefalea, raquialgia, fiebre alta después de un chuco, etc., y otros síntomas más raros. Rápidamente se constituye el período de estado:

a) *Síndrome meníngeo*:

*Cefalea* constante, intensa o atroz, difusa o localizada, continua con paroxismos, con trastornos sensoriales variados.

*Raquialgia*, siempre violenta.

*Mialgias*, constantes, especialmente en las pantorrillas, vivas, exageradas por la presión; raramente acompañadas de artralgias.

*Dolores epigástricos y paraumbilicales*, en crisis penosas que duran varias horas, cesando bruscamente, acompañados de náuseas.

*Vómitos*, síntoma presente en el 80 por ciento de los casos, de tipo diverso, cesa después del tercero o cuarto día; reemplazado a veces por náuseas penosas.

*Constipación*, poco común; es más frecuente la *diarrea*, sobre todo en las formas graves.

*Examen físico*: signos meníngeos; los más constantes son la *rigidez de la nuca* (generalmente tardía) y el *signo de Kernig*, de intensidad moderada, sin alcanzar nunca la observada en la meningitis meningocócica.

Frecuente *hiperestesia cutánea y muscular*, trastornos vasomotores (bazo meníngeo en el 27 por ciento de los casos), raramente *congestión de la cara*.

*Duración*: aproximadamente una semana. Puede ser un cuadro fugaz, presentarse al comienzo o después de la recaída febril.

b) *Inyección irido-conjuntival*:

De gran valor *semiológico*, propio de todas las formas, pero de gran importancia en las meníngeas, pues "es excepcional observarlo en una reacción meníngea común".

Se observa en el 40 por ciento de los casos, es precoz, puede predominar sobre un ojo, interesa mayormente el cuadrante superior, se acompaña de *fotofobia* en el 40 por ciento de las veces, este último síntoma puede existir en ausencia del otro. *Es frecuente el dolor a la presión de los globos oculares; son raras las modificaciones pupilares y otros síntomas; jamás parálisis; el fondo del ojo no presenta modificaciones.*

c) *Herpes*:

En el 27 por ciento de los casos; aparece en la primera semana, generalmente peribucal.

d) *Síndrome infeccioso*:

Fiebre elevada, a menudo con aspecto bifásico; caída brusca seguida de un reascenso inmediato y rápido; este episodio no debe confundirse con la verdadera recaída. Frecuente disociación del pulso y la temperatura (síntoma propio del cuadro meníngeo y no de la L. I. H.)

*Examen visceral. Da sólo datos accesorios*:

a) *neurológicos*: Reflejos tendinosos normales; cutáneos raramente modificados, jamás parálisis.

b) *psíquico*: astenia y postración frecuentes; muy raramente trastornos mentales.

c) *hígado*: dolor frecuente a la palpación del hipocondrio derecho; puntos frénicos a veces; nula o ligera hepatomegalia.

d) *riñón*: discreta sintomatología (oliguria seguida de crisis poliúrica; albuminuria de corta duración; a veces hematuria microscópica y cilindruria; azoemia normal o poco y transitoriamente elevada). El síndrome renal se presenta sólo en el 65 por ciento de los casos y es más atenuado que en las formas ictéricas.

e) *bazo*: ligero aumento de volumen.

f) *ganglios*: excepcionalmente hipertrofiados (micropoliadenopatía periférica).

g) *pulmón*: a veces bronquitis.

h) *cardiovascular*: hipertensión arterial, hemorragias discretas.

i) *hematológico*: ligera anemia que puede persistir largo tiempo, hiperleucocitosis moderada, polinucleosis neutrófila, eosinofilia tardía y moderada, monocitosis de convalecencia.

Bilirrubina directa a menudo positiva; indirecta a veces aumentada (hemólisis).

*Punción lumbar:*

Permite confirmar la reacción meníngea: *La tensión del L. C. R. está aumentada.* Su aspecto es *limpido*, a veces opalescente cuando la hipercitosis es elevada; o turbio cuando contiene glóbulos rojos; puede contener grumos fibrinosos. *La hipercitosis es constante*, variable según el momento de la evolución; alcanza su máximo del 4º al 10 días. Las cifras varían de una punción a otra.

*La fórmula citológica varía con la evolución:* al principio hay una fórmula polinuclear o mixta transitoria; después del 10 ó 12 día sólo se observan linfocitos o monocitos.

*La disociación cito-albuminosa es la regla: la albuminorraquia (0.30 grs. a 0.40 grs. por ciento), es inferior a la hipercitosis;* es un carácter distintivo de la L. I. H.

*Cloruro y glucorraquias normales o ligeramente aumentados. Las reacciones biológicas son casi siempre normales.*

*Formas clínicas:*

Se describen una forma *meningo-subictérica, meningo-renal, formas asociadas y formas infantiles.*

*Recaída:*

Es *inconstante* en la leptospirosis meníngea (50-70 por ciento de los casos aproximadamente); la recaída puramente febril *puede pasar inadvertida* si no se tiene la precaución de tomar la temperatura al final de la tarde. Se presenta con una gran fijeza del 14 al 23 días. *Pueden ocurrir varias recaídas;* dura de 6 a 12 días. La recaída de la forma anictérica meníngea se diferencia de la forma ictérica

por un carácter primordial: en esta última se trata más de una "recrudescencia febril" (sin reaparición de la ictericia y otros síntomas del período de estado) que da una recaída "total".

*En la forma meníngea se trata de una verdadera recaída con reaparición del síndrome meníngeo.*

*Leptospirosis renal:*

Algunos casos pero de dudosa patogenia. El cuadro era el de glomérulo-nefritis aguda azoémica, con síntomas de infección general.

*Leptospirosis febril pura:*

Se refieren cierto número de observaciones, en las cuales la fiebre fué el único síntoma revelable; sin aparición en ningún momento de la ictericia, los signos renales o meníngeos.

Experimentalmente el cobayo presenta a veces formas febriles puras. En el hombre deben existir igualmente esas formas inaparentes.

*Patología:*

*El germen en el organismo y sus reacciones inmunitarias:*

Cualquiera sea su puerta de entrada, el germen pulula rápidamente en la sangre. *La búsqueda directa es excepcionalmente positiva. En el período pre-ictérico la inoculación de sangre al cobayo es positiva en el cien por ciento de los casos hasta el cuarto día; noventa y uno por ciento al tercer día; ochenta y cinco por ciento al sexto día; cincuenta por ciento al séptimo día. En el período post-ictérico es raramente positiva* (a causa de la presencia de inmunizinas, que aparecen al final de la primera semana y alcanzan su máximo hacia la tercera semana para persistir largo tiempo).

*Localizaciones viscerales:*

Primeras localizaciones: hígado, cápsulas suprarrenales; después de la ictericia (cuando abandonan el hígado y las suprarrenales) los parásitos se hallan en el miocardio, intestino, arterias, músculos, útero, testículo, timo. Al final de la cuarta semana desaparece de todos los órganos, salvo del riñón que los elimina.

La sintomatología clínica está condicionada principalmente por la invasión del hígado, riñón y meninges.

*Trastornos funcionales:*

La ictericia puede llegar a las más altas cifras de coemia conocidas; no se acompaña generalmente de decoloración de las heces en forma completa; la coluria (que puede faltar) no es proporcional a la intensidad de la ictericia.

Su causa no es una lesión de los canalículos biliares; es una consecuencia de la hiperbiligenia, sea por hemólisis exagerada (anemia, reacción macrofágica del bazo), sea por trastornos de la excreción hepática de la bilis (Monges y Olmer).

La azoemia se acompaña de signos urinarios, que testimonian la alteración anatómica del riñón. Se interpreta como una consecuencia de la insuficiencia renal; pero ha sido planteada la intervención de factores extrarrenales, exaltación de la ureogenia del hígado al cual llegan los numerosos residuos nitrogenados resultantes de la desintegración celular.

*Síndrome meníngeo:*

Se explica por la afinidad de la leptospira por las meninges. La meningitis histológica no es siempre proporcional al síndrome clínico.

Síntomas mentales y nerviosos, en general de tipo depresivo, parecen depender de la uremia.

*Hemorragias:*

Dependen no de la insuficiencia hepática grave solamente, sino también de trastornos de la hemogenia que revela el examen de sangre.

*Mecanismo de la recaída:*

Discutido, como en todas las afecciones causadas por espiroquetales.

*Anatomía Patológica:*

Las principales lesiones se encuentran:

*Hígado:* normal o hipertrofiado; puede conservar una integridad histológica completa. Comúnmente presenta dos aspectos diferentes aislados o asociados:

- a) ninguna lesión macroscópica y alteraciones microscópicas; o
- b) modificaciones más importantes: destrucción de la arquitectura lobulillar, alteraciones profundas de las células hepáticas, degeneración grasosa, infiltración de elementos celulares variados, con reacción conjuntiva poco marcada.

*Riñón:* alteraciones de los canalículos con presencia de cilindros variados, glomérulos casi siempre sanos; alteración parcial de los tubos contorneados; lesiones esparcidas, no sistematizadas. Hemorragias variadas.

*Organos hematopoyéticos:* lesiones caracterizadas por un proceso de hematofagia.

*Suprarrenales:* hemorragias que pueden llegar al infarto total; infiltración de células y leucocitos.

*Meninges:* pocos documentos de autopsia por la benignidad habitual de las formas meníngeas.

## VII.—DIAGNOSTICO:

a) *Clínico:*1º—*Formas Ictéricas:*

Más fácil en casos epidémicos que esporádicos, en casos típicos que en los atípicos, dependiendo mucho de la experiencia del médico. Los síntomas clínicos orientadores son:

Infección aguda con principio brusco, herpes, cefalea, síntomas subjetivos acusados, mialgias generalizadas, espontáneas y a la palpación, congestión conjuntival;

Ictericia intensa con bilirrubinuria, urobilinuria, a veces síntomas de colemia; con taquicardia e hipotensión arterial;

Síndrome renal (hiperazoemia, oliguria, síntomas urinarios).

Argumentos epidemiológicos: oficio, contacto con aguas probablemente contaminadas, abundancia de ratas, factor estacional, etc.

Confirmar siempre la sospecha clínica por el laboratorio.

En los países tropicales el diagnóstico diferencial con otras ictericias, especialmente con la fiebre amarilla, puede presentar serias dificultades (recordar el clásico error de Noguchi en Guayaquil). El síndrome meníngeo es excepcional en la fiebre amarilla.

2º—*Formas anictéricas:*

Pueden ser sospechadas clínicamente por: su principio brusco, como fiebre elevada y cefalea; las mialgias más o menos intensas; la congestión conjuntivo-ciliar; el herpes labial, nasal, o palpebral; los signos de reacción meníngea; los datos etiológicos.

b) *De Laboratorio:*1º—*Búsqueda directa de L. I. H.:*

- a) en la *sangre* (poco práctico);
- b) en la *orina* (examen difícil, raramente positivo);
- c) en el *L. C. R.* (poco práctico y sólo indicado en la forma meníngea);
- d) en los *esputos* (en las excepcionales formas pulmonares); y
- e) *post-mortem*, después de autopsias en cortes de órganos.

2º) *Cultivos:*

Sólo al alcance de los especialistas.

3º) *Inoculación al cobayo:* (el método más práctico):

- a) *de sangre* (solamente en la primera semana);
- b) *de orina* (lo más seguro); y
- c) *de L. C. R.* (en caso solamente de formas meníngeas).

4º) *Métodos biológicos indirectos:*

- a) *sero-aglutinación* (Martin y Pettit) con sangre o líquido cefalorraquídeo (excelente método);
- b) reacción de las inmunizinas: (en estudio);
- c) *reacción de desviación del complemento*; y
- d) *precipitino-reacción*.

En la práctica estos métodos deben usarse los unos a los otros, según el momento evolutivo. (Pettit).

*Formas ictericas:*

*Primera semana:* Sangre: inoculación al cobayo.

*Segunda semana:* Orina: inoculación al cobayo.

Investigación directa en el sedimento. Sero-diagnóstico cada 2-3 días. (Reacción de las inmunizinas).

*Tercera semana:* reacción de las inmunizinas.

*Cuarta semana:* reacción de las inmunizinas.

En las formas anictéricas meníngeas:

- a) búsqueda de la L. I. H. en el l. c. r. centrifugado; y
- b) inoculación del l. c. r. al cobayo.

Así esquematizado en esta forma resumo el diagnóstico de esta enfermedad a través del laboratorio. No considero para el presente trabajo, ser de rigor, entrar en el detalle de cada uno de estos métodos que he venido mencionando, pues además de ser de dominio muy especializado, haría tedioso el desarrollo de este punto.

#### VIII.—PRONOSTICO Y TRATAMIENTO:

El pronóstico, sobre todo en la forma ictericia infecciosa con recaídas, es variable según los países; así en el Japón, *es grave, da una mortalidad de 30, 40 y aun 48%*. Mucho menor en el resto del mundo, así en Europa no pasa del 10% en los casos esporádicos y de 20% en las epidemias (por ej. Holanda).

*Las cifras de letalidad crecen con la edad del sujeto, sobre todo, mortal después de los 60 años. Es más benigna en el niño. El estado funcional del corazón y del riñón, influye mucho en el pronóstico.*

En las formas anictéricas especialmente la forma meníngea, el pronóstico es benigno; *la enfermedad termina siempre por la curación pero la convalecencia puede ser larga.*

En cuanto al tratamiento que no haré más que esbozar, debe ser:

- a) higiénico-dietético;
- b) atención esmerada del estado hepato-renal;
- c) sintomático (formas meníngeas: sedantes, punción lumbar, etc.); y
- d) medicamentoso: que por el estado de compromiso del hígado y riñón debe ser cuidadoso; de antemano queda proscrito el arsénico; pero afortunadamente disponemos en los tiempos actuales de la *penicilina*, la que debe ser empleada en dosis fuertes, controlando repetidamente la eficacia del tratamiento. Con respecto a la seroterapia, sus resultados son muy discordantes; y no es aconsejada por todos los autores.

#### IX.—PROFILAXIA:

Sus bases son:

- 1º) *Lucha contra la rata*, el principal reservorio del virus.
- 2º) *Evitar la contaminación de alimentos y bebidas*, por deyecciones y orinas de múridos.
- 3º) *Evitar la contaminación de las aguas de piscinas, baños, etc.*, por los mismos animales.
- 4º) *Protección de obreros expuestos* (uso de botas, desinfección de las pequeñas heridas).
- 5º) *Saneamiento del suelo, de las minas* y lugares endémicos, mediante drenaje, desecación, desinfección con sustancias leptospiricidas (por ej. sustancias ácidas).
- 6º) *Vacunación*: los ensayos hasta ahora son bastante concluyentes. Se emplean a partir de gérmenes de cultivo muertos por calentamiento.

7º) *Sero-profilaxis*, con suero de convaleciente, propuesta para la inmunización.

8º) *Declaración obligatoria de la enfermedad*: establecida en varios países (Holanda, E. U. A., Inglaterra, Japón, etc.)

9º) *Educación y propaganda* en las personas expuestas.

## B) OTRAS LEPTOSPIROSIS

### a) *Leptospirosis canícola*:

El perro que puede albergar la *L. ictero-haemorrhagiae*, es también parasitado por otra especie: *Leptospira canícola*.

Su morfología es idéntica a la anterior, pero su virulencia es muy débil para el cobayo; se exalta, sin embargo, por pasajes sucesivos hasta volverse mortal, sin producir ictericia.

Provoca en el perro adulto una enfermedad especial que es transmisible al hombre.

La sintomatología es variable, la ictericia no es constante, puede aparecer la meningitis, el síndrome renal es constante. Existen formas abortivas.

Se tiende a considerar la *L. canícola* como una especie aparte, aunque algunos creen que es una variedad de la *L. ictero-haemorrhagiae*.

La profilaxia comporta el reconocimiento y aislamiento de los perros enfermos.

Dato interesante. La rata parece refractaria.

### b) *Otras especies*:

Otras especies de leptospirosis de origen acuático, parecen capaces de producir cuadros clínicos infecciosos semejantes a los producidos por las dos anteriormente estudiadas.

Otras leptospirosis, no bien conocidas todavía, se han señalado como agentes de leptospirosis diversas no icterígenas o excepcionalmente icterígenas: *Fiebre de los pantanos* en Rusia, provocada por una especie particular, la *Leptospira grippotyphosa*.

Finalmente existe un grupo numeroso de leptospirosis regionales, con características epidemiológicas y clínicas particulares y debidas a gérmenes de identificación incierta:

a) *leptospirosis rurales del Japón*: la "nanukayami" o fiebre de 7 días; el "akiyami", el "hasamiyami", cuyos reservorios del virus son los ratones silvestres y no las ratas, producidas por la *Leptospira hebdomadis*;

b) *leptospirosis de las Indias holandesas*;

c) *leptospirosis de los Estados malayos*;

d) *leptospirosis de las Islas Andaman*; y

e) *leptospirosis de Australia*.

Una tentativa de clasificación de todas las leptospirosis conocidas y de sus agentes patógenas ha sido hecha por Walch-Sorgdrager (1939).

Dice finalmente Talice en una parte de su obra: "En América Latina existen seguramente leptospirosis ictericas y anictéricas no bien estudiadas aún y causadas por especies particulares de leptospirosis que sería necesario identificar".

A eso se está llegando precisamente, pues no veo lejano el día en dejar perfectamente conocida y clasificada esta LEPTOSPIRA NOSTRAS, así como delineado su particular cuadro clínico.

De lo que hasta este momento puede presumirse y se ha hecho, he de ocuparme en el siguiente párrafo.

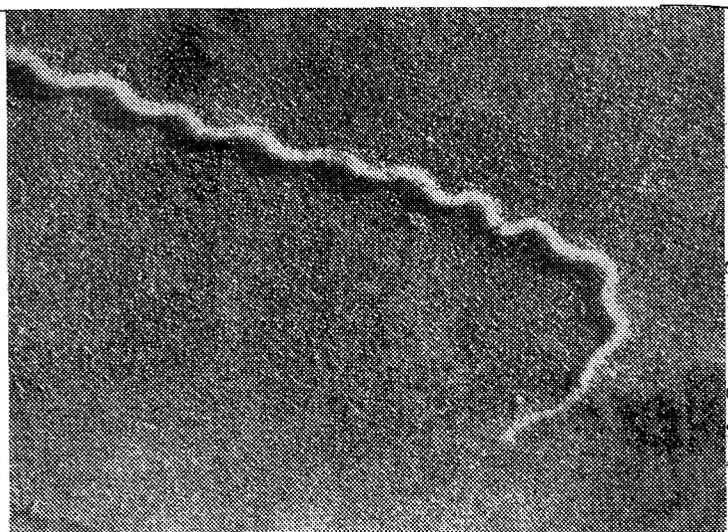


Figura Nº 17.

*Leptospira ictero-haemorrhagiae* Fondo oscuro. Vista a gran aumento. Reproducida de la obra de P. H. Van Thiel: "The Leptospirosis". Ed. de 1948. (Cortesía del Dr. Francisco J. Aguilar).

## C) LA LEPTOSPIROSIS EN GUATEMALA

### I.—LO HECHO HASTA HOY:

Se me hace difícil hasta cierto tiempo, abordar (una vez más), este delicado tema, sin tener a mano una sola nota bibliográfica que me pudiera guiar lo más acertadamente posible, a fin de que todo aquello, cuanto se ha tratado de hacer y demostrar en nuestro medio, viera, en estas notas que hoy grabo para mi trabajo, el respaldo científico de una publicación.

Son, pues, estos breves apuntes, una primera página (quizás la más oscura), a muchas, que con seguridad casi absoluta me atrevo a presagiar vendrán después y pronto; y

digo oscura, porque casi es un hecho, muchos de los conceptos que he de condensar aquí, no obstante la mejor adaptación que de la investigación se hace entre nosotros, los he de ver renovados, por no decir totalmente transformados.

En efecto, se tropieza en primer lugar, con el gran obstáculo que hay que salvar irremisiblemente: el escepticismo casi general, de que si realmente estamos frente a una nueva entidad para nuestra Patología; si lo observado puede ser realmente el agente etiológico de ciertos cuadros clínicos y si no se trata de una simple obsesión óptica, que cautivando el espíritu de marcar, descubrir, investigar, cubrir de forma, movimiento y patogenicidad a "simples elementos", que a lo mejor no son sino "constituyentes normales de todo plasma". En segundo lugar, la pequeñez, el reducido número de casos observados, número que más lo veo empequeñecerse si se trata de penetrar en los terrenos de la positividad e indiscutibilidad científica, exigua cantidad que aún no permite, que imposibilita a cualquiera de extraer conclusiones firmes, categóricas, definitivas, que puedan servir en la disciplina médica de norma orientadora; y en tercer lugar, que descansando su veracidad científica sobre el inamovible cimiento de la experimentación, ésta todavía pobre y naciente no está sino en la aurora de una cadena de trabajos, que no lo dudo (insisto una vez más), estimularán e interesarán el espíritu de muchos futuros compañeros, espíritu siempre abierto y dispuesto a los temas que como éste, no pueden pasar desapercibidos, ni vistos en segundo plano en el desfile interminable de esa serie de acontecimientos que involucran: conciencia nacional e interés social; factores insubstituíbles en el único fin que guía al médico: el bienestar de la colectividad.

Es en el mes de octubre de 1946 en que se plantea esta nueva interrogante para la Patología del país. Realmente llama la atención que anteriormente no se hubiera pensado o sospechado de la posible existencia del Weil, en cualquiera de su proteiforme sintomatología entre nosotros.

Ya lo dije en la iniciación de este capítulo: "Sería verdaderamente excepcional que fuera Guatemala el único país de América que escapara a su distribución, porque a igualdad de circunstancias, poseemos como cualquier otro y en no baja escala, el gran conservador y diseminador del virus: *la rata*".

Llegado a este punto, es donde cabe hacer resaltar el inestimable mérito que a ese respecto merece el Dr. Alfonso Toledo S., quien personalmente me refirió: que aunque no había emprendido ninguna investigación encaminada a ese fin, tuvo la suerte de que en el citado mes de octubre de 1946 llegara a sus manos en el Hospital Militar, un individuo B. M., de alta en el ejército en Puerto Barrios, con un síndrome icterico, cuya sintomatología, aspecto y examen del enfermo hacían recordar el cuadro clínico de la Enfermedad de Weil. Ya con esta idea se dedicó a la búsqueda del pretendido microorganismo en la orina del paciente, para lo cual siguió la siguiente técnica: centrifugó orina del enfermo en cantidad de 10 c. c.; tomó el sedimento, lo mezcló con solución salina isotónica y esa mezcla la volvió a centrifugar; siendo el producto de esa centrifugación la que observó al fondo oscuro, logrando ver con grata sorpresa "organismos espirilados", a los que si actualmente, aún no se les ha conferido su verdadera identidad, menos en esos precisos momentos que abrían un nuevo capítulo, en que osado hubiera sido pretender nombrar de plano y ante la primera observación.

En esa virtud el Dr. Toledo S. no vaciló en llamar en consulta y mostrar lo que acababa de observar al Dr. Enrique Padilla B. y al Lic. Enrique Herrarte, quienes se identificaron con él, en pensar que se estaba frente a un organismo espirilado posiblemente del género *Leptospira*.

Fué imposible encontrar microorganismos en la sangre no obstante acuciosa búsqueda. Desgraciadamente con este primer caso el Dr. Toledo no practicó inoculaciones.

Punto muy interesante en esta observación, pues ya se verá más adelante, que es precisamente su constante ausencia uno de los hechos que más poderosamente han llamado la atención, fué la observación del síndrome renal (tal como es costumbre verlo en la forma clásica). Efectivamente tenemos a mano con el Dr. Toledo el examen de orina, que nos habla entre otras cosas de albuminuria y cilindruria en marcada cantidad. Eso sí, faltaban los glóbulos rojos. Los otros exámenes daban: el de fórmula leucocitaria, eosinofilia de 10; el índice icterico fué de 50 U.

Se le puso en condición de reposo y como medicamentos: suero glucosado hipertónico, vitaminas C y K y calcio endovenoso. El paciente mejoró notablemente; y ya en estas condiciones se le concedió el alta, regresando a Puerto Barrios, perdiéndosele desde entonces de vista.

Inútil repetir e insistir de nuevo en las innúmeras promesas que este caso hizo concebir. Al efecto, el Dr. Toledo siguió minuciosa investigación en cuanto icterico lograba conocer. Buscó el microorganismo en la orina; pero según sus propias declaraciones, sin lograr evidenciarlo una vez más.

En el mes de mayo de 1947 principió a practicar la reacción de Hanger (Cefalina-colesterol), y a buscar sistemáticamente el organismo en el plasma. Para esto aprovechaba el precipitado que le sobraba al efectuar la reacción de Hanger; y fué aquí donde logró ver elementos, que le llamó la atención, no tenían los mismos movimientos que los observados en la orina. En estos elementos de la sangre (dice el Dr. Toledo), fué posible describir tres clases de movimientos: el de *rotación*, el de *reptación* y el de *ondulación*.

Y así, procediendo con el examen sistemático en masa, el fondo oscuro del plasma, hasta el momento en que escribo estas líneas; pasa de 300 el número de observaciones hechas, que tiene en su poder y cuidadosamente anotadas.

De todas ellas en un 70%, el diagnóstico ha sido de "*Ictericia Catarral*", síndrome icterico efectivamente, en donde el fondo oscuro ha sido positivo y el Hanger con cuatro cruces.

Surgen entre todas, varias que me tocó en suerte ver, desde el punto de vista clínico la mayoría y en otras el fondo oscuro; cuando desempeñaba el internado del Primer Servicio de Medicina para Hombres, tres precisamente fueron pacientes del mencionado servicio (J. P., F. V. y E. Ch. C.); otro, por cierto uno de los más interesantes (E. A.), pertenecía a la Segunda Med. de Hombres; y lo nombro así, porque fué a partir de esta sangre como el Dr. Toledo practicó inoculaciones a cobayos y ratones blancos jóvenes (hago notar antes de seguir adelante, que no doy mayores detalles de estas primeras experiencias, pues estos trabajos permanecen todavía inéditos; pero sus resultados, según su autor, fueron bastante halagadores).

Insiste el Dr. Toledo en un detalle que no puedo dejar de anotar aquí por lo interesante: el paralelismo que ha podido observar entre la intensidad de la reacción de Hanger y la positividad por número de elementos en el campo oscuro; de manera que es a través de la intensidad del Cefalin-colesterol como puede encontrarse el fondo oscuro; hasta llegar a la desaparición de los elementos que puedan verse, cuando el Hanger se negativiza.

Otro hecho no menos interesante que el anterior y que más tarde pudimos comprobar nosotros, cuando el Dr. infieri Moisés Behar A. inició sus trabajos, fué la persistencia de organismos en el plasma, eso sí, disminuídos de número y para la misma toma de sangre, más allá de las 24 horas de extraída. Finalmente, la presencia siempre en el hemograma de eosinofilia en moderada cantidad.

Finalizando el año de 1947 y a principios de 1948, no he sabido de ningún otro que haya efectuado esta clase de estudios, a lo menos, no existe publicación que lo acredite.

En esas condiciones y del mes de mayo a julio de 1948, desempeñando el internado del Cuarto Servicio de Med. para Hombres, tuve la oportunidad de observar en compañía de mis jefes de servicio Drs. E. Alarcón B. y J. R. Herrera, una serie de síndromes ictericos cuyo número no fué menor de 7; en los que no solamente la anamnesis, sino el cuadro clínico presentado por los enfermos, coincidía perfectamente con el cuadro del Weil, aun con hemorragias, pues uno de ellos (P. P.), las presentó y abundantes bajo la forma de epistaxis. El otro (C. H.), presentó la forma típica con que el cuadro clásico se inicia muchas veces: fiebre elevada, quebrantamiento general, mialgias; en ambos casos, como en otros que he tenido la oportunidad de seguir de cerca, existía una condición epidemiológica semejante y en la que la totalidad de los autores con razón insiste: la transmisión por el agua (posiblemente contaminada en cualquiera forma que sea incorporada o entre en contacto con el organismo).

Si me he atrevido a nombrar estas observaciones, de diferentes servicios y diferentes médicos, es porque en los casos de Leptospirosis en Guatemala, puede seguirse para su desarrollo, un proceso semejante al que siguió el Dr. Joaquín Escobar P., para los casos de Pinto; esto es aquellos en los que no se ha logrado evidenciar la presencia del organismo, no obstante su búsqueda; pero que a cambio de eso, poseen un cuadro clínico inconfundible, guardando por lo menos relaciones de estrecha semejanza con las formas clásicas; y en segundo lugar, aquellos casos (los más difíciles por cierto), sobre todo para los momentos actuales, en los que ante un cuadro de ictericia se han encontrado con preferencia en el plasma ciertos elementos cuya identidad está por demostrarse; pero que eso sí, no puede pasar indiferente el hecho de haber sido observados en síndromes ictericos francos de naturaleza infecciosa.

No puedo continuar sin hacer referencia, precisamente porque contacta con esto último, a dos casos más de los últimos días (julio de 1948); perteneciente uno a la clientela particular del Dr. Alarcón, a quien le fué enviada por sospecharse, una neoplasia del páncreas. Sospechada la afección por el Dr. Alarcón (de ser una posible Leptospirosis), practica los exámenes sanguíneos el Lic. Herrarte, revelando el campo obscuro, según su propio informe: "Abundantes leptospirosas".

El otro caso bastante interesante también, pertenece a un paciente asilado en la Tercera Med. de Hombres, de profesión albañil, ingresó al Hospital por un síndrome icterico, en el que el examen de fondo obscuro practicado por el Dr. infieri Behar A., reveló presencia de organismos espirilados en abundante cantidad. Durante repetidas ocasiones nos dimos a la observación de tales elementos, que realmente dejan el espíritu inquieto, con la interrogante planteada.

Fué con la observación de este nuevo caso, como el Dr. infieri Behar A., entusiasmado y con el antecedente de los trabajos efectuados por el Dr. Toledo S., decidió consagrarse al tema de que me ocupo y despejar la incógnita de su dudosa existencia; según explico más adelante, en donde hago un resumen de cuáles han de ser sus futuras actividades.

Llegado mi trabajo a estas alturas, considero imperativo (aunque sea osada y prematuramente) tratar de terminar esta primera parte, con las siguientes conclusiones que por hoy no tienen más apoyo que ser producto de la observación clínica y que en mi concepto considero, sujetas naturalmente a ser modificadas o totalmente cambiadas. Son ellas:

*Primera:* De ser un organismo del género *Leptospira*, posiblemente se trata de una especie o variedad distinta

a la clásica *Leptospira ictero-haemorrhagiae* de Inada e Ido y que por hoy se ha de contentar en llamar: *Leptospira nostras* o *Leptospira sp.*

*Segunda:* Es un organismo que a diferencia de la *Leptospira ictero-haemorrhagiae* y lo admitido por la totalidad de los autores, persiste en el plasma sanguíneo más allá de los clásicos diez días señalados como límite. (Es corriente haberla observado entre nosotros en el plasma tres y cuatro semanas después del comienzo de la enfermedad).

*Tercera:* La dificultad de evidenciarla sistemáticamente en la orina del enfermo.

*Cuarta:* La constante ausencia del síndrome renal en el cuadro clínico a que da lugar, así como de hemorragias, (un solo caso hemorrágico observado, pero no se encontró el organismo).

*Quinta:* La benignidad absoluta del cuadro clínico en su totalidad, ya que hasta la fecha ningún caso mortal ha sido referido, lo que permite sentar un pronóstico de los más favorables. (Hace referencia este punto a casos que se consideran "leptospirosis puras", esto es sin asociaciones mórbidas que la compliquen y ensombrezcan por lo tanto el pronóstico).

## II.—LO QUE QUEDA POR HACER:

Ya dejé anotado anteriormente cómo entusiasmado por esos trabajos mi compañero y amigo Dr. infieri Moisés Behar A., se propuso el desarrollo de este tema, cuyos fines son los que a continuación transcribo dando término con ello a mi presente estudio:

*Primero:* Demostrar en primera línea, si lo que se ha observado son o no Leptospirosas.

*Segundo:* Si se trata de organismos del género *Leptospira*, hará un estudio lo más completo posible, con el fin de demostrar si es la misma especie o una distinta de la *L. ictero-haemorrhagiae*.

*Tercero:* Si es una especie o variedad distinta, hacer un estudio de su morfología, caracteres biológicos (huéspedes naturales y grado de infección de los mismos, inoculaciones, cultivos), papel patógeno, posible distribución geográfica en el territorio del país y tratamiento de la afección.

## CONCLUSIONES

- 1ª—Es indebido actualmente nombrar a todos estos microorganismos, bajo el término genérico de *Spirochaeta*. Debe reservarse tal denominación únicamente para uno de los géneros, cuyas especies no son patógenas; y asignarle a las restantes, las que por patógenas tienen interés médico-social, el término que según la moderna nomenclatura les corresponde: *Treponema*, *Borrelia*, *Leptospira*.
- 2ª—Se puede afirmar en Guatemala la existencia de las siguientes especies: *Treponema pallidum*, *Treponema pertenuae*, *Treponema carateum*; los agentes de las Fuso-borreliosis, dentro de los cuales con respecto a las Fiebres Recurrentes, aún no puede afirmarse si se trata de una especie o variedad distinta, ya que por el reducido número de casos observados todavía no es posible definir sus características más salientes.
- 3ª—No se ha hecho hasta hoy un estudio completo que permita concluir si existe o no en el país Leptospirosis; y que particulares modalidades adopta su pretendido agente etiológico.
- 4ª—Es interesante hacer notar que el Pian entre nosotros, aún abandonado a su natural evolución, no alcanza los períodos terciario y cuaternario de las descripciones clásicas.
- 5ª—Es innegable el hecho de que en el país existen más casos de Fiebre Recurrente, que los diagnosticados hasta la fecha; pues su cuadro clínico especial remeda tan exactamente el acceso palúdico, que a menudo pasa desapercibido y con frecuencia confundido, por no pensar en la posibilidad de su diagnóstico, y conce-

der (como ya lo anotara anteriormente), únicamente al hematozoario el monopolio del mismo. Se impone por lo tanto, también en este microorganismo, un estudio que nos enseñe de sus principales caracteres biológicos: huéspedes naturales (reservorios) y agentes vectores.

6<sup>a</sup>—De la bibliografía que a nuestro medio hace referencia y que tuve la oportunidad de consultar, puedo deducir que el mérito de prioridad en señalar los primeros casos de los Espiroquetales que he venido estudiando, corresponde:

a) para el *Treponema pertenue*, queda repartida entre los Doctores: Enrique Padilla B. y López Selva por una parte (1931) y R. Herrera con Alfredo Fashen V. por la otra (julio-agosto de 1932; tesis de doctoramiento del Dr. Fashen V., 1935);

b) para el *Treponema carateum* y siguiendo la descripción del Dr. Joaquín Escobar P.; el primer caso en que se reveló la existencia del microorganismo corresponde al Dr. Julio Roberto Herrera (1942); los siguientes a los Doctores José María Padilla y Enrique Padilla B.; y

c) con respecto al género *Borrelia*, la prioridad de los primeros casos de Fiebre Recurrente observados en el país, queda igualmente repartida entre los Doctores Horacio Figueroa M. por una parte (junio de 1938; publicación en agosto del mismo año) y Joaquín Cipriani por la otra (junio de 1938; publicación en septiembre de 1938; ambas en "Guatemala Médica").

Francisco Sosa Galicia.

Imprímase:

Carlos Mauricio Guzmán,  
Decano.

## BIBLIOGRAFIA

### — A —

- 1.—*Agasse-Laffont, E.*—Aplicaciones prácticas del Laboratorio a la Clínica. 1939.
- 2.—*Aguilar, Francisco J.*—Declaraciones personales.
- 3.—*Alzate y Ramírez, José Antonio Pbro.*—Origen del Mal del Pinto en Michoacán, en observaciones sobre Física, Historia Natural y Artes Útiles. (México, 1797; nota bibliográfica del Dr. Nicolás León).
- 4.—*Arón, M. y P. Grassé.*—Biología, ed. de 1939.
- 5.—*Averlach y Fuscaldó.*—Enfermedad de Weil por *Leptospira ictero-haemorrhagiae*. Rev. de Med. y Cir. Afines 1946, 467.
- 6.—*Averlach y Fuscaldó.*—Enfermedad de Weil por *Leptospiras*. Rev. de Med. y Cir. 1946, 472.

### — B —

- 7.—*Bañuelos, M.*—Patología Médica.
- 8.—*Barrientos, Eduardo.*—Segundo caso del Mal del Pinto en El Salvador. Archivos del Hospital Rosales. Junio de 1941.
- 9.—*Barros.*—Espirquetosis ictero-hemorrágica. La Prensa Médica Argentina, 1935.
- 10.—*Bates, L.; Dunn, L. H. and St. John.*—Relapsing fever in Panama. The human tick *Ornithodoros talaje*, demonstrated to be the transmitting agent of Relapsing fever in Panama by human experimentation. Amer. Jour. Trop. Med. (July) 1921.

- 11.—*Bates, L. B. and St. John, J. H.*—Suggestion of *Spirochaeta neotropicalis* as name for *Spirochaeta* of Relapsing Fever found in Panama. J. A. M. A. (Aug.) 1922.
- 12.—*Belding.*—Clinical Parasitology, 1942.
- 13.—*Benier, E.; Brocq, L. y Jacquet, L.*—La Practique Dermatologique. 1942.
- 14.—*Berger.*—Manual of determinative Bacteriology.
- 15.—*Bessemans, A.*—Que penser de l'existence d'une forme invisible du virus syphilitique et pourquoi la rendre seule responsable du pouvoir pathogène spécifique? Bull. Acad. Belgique 1932, 12-581-602.
- 16.—*Bessemans, A. et Wittebolle.*—Aperçu sur la historique des granules et de la phase dite invisible des spirochetes et des trypanosomas. Bull. Ass. Dipl. Micr. Fac. Pharm. 1940-1941.
- 17.—*Bissi-Celaya y colab.*—Patología Médica. Ap. Respiratorio.
- 18.—Boletín de Beneficencia. Guatemala, 1939.
- 19.—*Bonilla, Naar A.*—Del origen americano de la Sífilis, las Bubas (Pian) y el Caraté. Bol. del Laboratorio de la Clínica de Luis Razzetti. Venezuela, nov. de 1943.
- 20.—*Bowers, C. S. and Evelyn, B. West.*—Sero-diagnosis of Siphilis. Am. Journ. of Public Health and the Nations Health. Sept. 1936.
- 21.—*Briceño, Rossi y David R., Iriarte.*—Consideraciones sobre el estado actual del Caraté y su distribución geográfica en Venezuela. 1939.
- 22.—*Briceño, Rossi y David R., Iriarte.*—Breves notas sobre últimas investigaciones verificadas en las zonas pintógenas de Venezuela. Bol. del Lab. de Luis Razzetti. Caracas, marzo de 1944.
- 23.—*Brocq, L.*—Dermatología Práctica, 1907.
- 24.—*Brocq, L.*—Précis. Atlas de Practique Dermatologique 1921.

- 25.—*Brugsh.*—Patología Médica.
- 26.—*Brule, M.*—Investigaciones recientes sobre las Ictericias. 1921.
- 27.—*Brumfield, William A., Lade H., James and Feldman, I. Louis.*—The Epidemiology of Syphilis based upon five years experience in an intensive program in New York State. Am. Journ. of Public Health and the Nations Health, Aug. 1942.
- 28.—*Brumpt, E.*—Un nouveau tréponème parasite de l'homme: Tréponème carateum, agent des carates ou mal del pinto. C. R. Soc. Biol. 1939.
- 29.—*Brumpt, E.*—Faits nouveaux concernant l'agent et l'epidemiologie du Carate ou mal del pinto de l'Amerique intertropicale. Ann. Paras. 1939.
- 30.—*Brumpt, E.*—Précis de Parasitologie. 5e. Ed. 1936.
- 31.—*Brumpt et Neveau, Lemaire.*—Travaux pratiques de Parasitologie. 1938.

## — C —

- 32.—*Calero, Carlos.*—Relapsing fever. The Am. Journ. of Trop. Med. Official Organ the Am. Soc. of Trop. Med. Nov. 1946.
- 33.—*Cardini, César y colab.*—Terapéutica Clínica. Tomo IV. II parte. Enfermedades Infecciosas.
- 34.—*Carrizo, A.*—Fiebre Recurrente en Panamá. Bol. Asoc. Med. Nac. IV, 11 de marzo de 1943.
- 35.—*Castellani, Chalmers.*—Manual of Tropical Medicine, 3e. ed.
- 36.—*Castillo, Mariano.*—Contribución al tratamiento de la Sífilis precoz por los métodos intensivos. 1948.
- 37.—*Cipriani, Joaquín.*—“Primer caso de fiebre recurrente observado en Guatemala”. Guatemala Médica. Septiembre de 1938.

- 38.—*Clark, H. C.; Dunn, L. H., and Benavides, J.*—Experimental transmission to man of a relapsing fever spirochete in a wild monkey of Panama. *Leontocebus geoffroyi* (Pucheran). *Am. Journ. Trop. Med.* XI 243 (July) 1931.
- 39.—*Clark, H. C.*—Relapsing Fever in Panama in a Symposium on Relapsing Fever in the Americas Publication. 18 *Am. Assoc. Adv. of Science*, 1942, pag. 29.
- 40.—*Cohen, A. G.*—Relapsing Fever in Panama. Report of six cases. *Amer. Med. Assoc.* 7:19 (Jan.) 1945.
- 41.—*Connor, R. C.*—Relapsing Fever its occurrence in Panama and a report of recent cases treated in Ancon Hospital *Proc. Med. Assoc. Isthmian Canal Zone.* Part. 2a. 67. 1917.

## — D —

- 42.—*Darier.*—*Précis de Dermatologie.* 4e. ed. 1928.
- 43.—*Darling, S. T.*—The Relapsing Fever of Panama. *Proc. Canal Zone. Med. Assoc.* 3-1908.
- 44.—*Delgado, Uribe.*—Notas sobre el Pian.
- 45.—*Del Sel y Giberti.*—Enfermedad de Weil. *La Prensa Médica Argentina*, 1947.
- 46.—*Diéguez Moscoi, Luis.*—Contribución al estudio del Pian en el oriente peruano. *Revista Médica peruana.* Lima-Perú, diciembre 1946.
- 47.—*Dunn, L. H. and Clark, H. C.*—Notes on Relapsing Fever in Panama with special reference to animal hosts. *Am. Journ. Trop. Med.* 13: 201 (March) 1933.

## — E —

- 48.—El control de las enfermedades transmisibles. Informe Oficial de la Asociación Americana de Salud Pública, 6ª ed., de 1945.
- 49.—“El Imparcial”, N° 3862 (22 de agosto de 1932). Artículo referente al Pian.

- 50.—“El Imparcial”, N° 3866 (26 de agosto de 1932). Artículo referente al Pian.
- 51.—*Enríquez; Laffite; Laubry y Vincent.* — *Nouveau traité de Pathologie Interne.*
- 52.—*Escobar P., Joaquín.*—Contribución al estudio del Mal del Pinto en Guatemala (1945).
- 53.—*Escobar, José J.*—Contribución al estudio de la enfermedad Azul del Valle de los Chillos. *Bol. Clínico. Antioquia.* Abril-mayo 1940.
- 54.—*Escomel, Edmundo.*—Contribution a l'étude de quelques mycoses au Peru.
- 55.—*Escomel, Ed.*—*Prensa Médica. Perú. Arequipa*, 1930.

## — F —

- 56.—*Fajardo, José.*—Un caso de espiroquetosis bronquial. *Sábados Clínicos. Hospital General de Guatemala.* Oct. de 1947.
- 57.—*Fashen V., Alfredo.*—Contribución al estudio del Pian en Guatemala (1935).
- 58.—*Figueroa, Horacio.*—Fiebre Recurrente. *Guatemala Médica*, agosto de 1938.
- 59.—*Figueroa, Horacio.*—Declaraciones personales.
- 60.—*Fonso Gandolfo, Carlos y Rugiero H., Carlos.*—Epidemiología de la Enfermedad de Weil en la República Argentina. *El Día Médico Argentino*, abril de 1948.
- 61.—*Fonso, Gandolfo.*—Clínica de las enfermedades infecciosas y su tratamiento. III ed., 1945.
- 62.—*Fonso, Gandolfo y Rugiero.*—Enfermedad de Weil o Ictericia Infecciosa. *La Prensa Médica Argentina*, 1943.
- 63.—*Fonso, Gandolfo y Rugiero.*—Sintomatología de la Enfermedad de Weil. *Rev. de la Asoc. Méd. Argentina*, 1945.

- 64.—*Fontana, A.*—Recherche sur la structure du Trépoméne pallidum. 1917. (Pathologica).  
 65.—*Fossaert, Henri.*—Contribution a l'étude morphologique des leptospires. Le granule leptospirogene. Paris, 1946.  
 66.—*Fox, Howard.*—Chemical Tropical Medicine. 1944.  
 67.—*Fox, Howard.*—Archiv of Dermatology and Syphilology. Vol. 18, Nov. 1928.

## — G —

- 68.—*Gaceta Médica.*—México, tomo XVI, N° 7, México, D. F. 1881.  
 69.—*Gallo, Piero y Vogelsang, E. G.*—Fiebres recurrentes, Espiroquetosis ictero-hemorrágica, el Sodokú. XII Conferencia Sanitaria Panamericana. Caracas. En. 12-24 1947.  
 70.—*Gastinel, P.; Mollinedo, R. y Pulvenis, R.*—Etude sur le granule spirochétogène dans la syphilis expérimentale. Ann. Derm. Syph. 1942.  
 71.—*Gastinel, P. et Mollinedo, R.*—A propos de la presence du granule spirochétogène chez la souris expérimentalement syphilisée. C. R. Soc. Biol. 1942. 136-184-187.  
 72.—*Gastinel, P.; Collart, P. et Mollinedo, R.*—Inmunité dans la syphilis expérimentale et granule spirochétogène. Ann. Derm. Syph. 1944.  
 73.—*Gastinel, P.; Collart, P.; Mollinedo, R. et Pulvenis, R.*—Comparaison du traitement sterilisant et substerilisant dans les resultats des recherches du granule spirochétogène dans les ganglions lymphatiques. Ann. Derm. Syph. 11 Mai de 1944.  
 74.—*Gastinel, P., et Mollinedo, R.*—Sur l'évolution de Leptospira ictero-haemorrhagiae. Granule leptospirogene. C. R. Soc. Biol. 1942.

- 75.—*Grall y Clarac.*—Maladies de la peau. 1920.  
 76.—*Gohring, G.*—Sur la culture de Spirochaeta pallida. Zeitscher. Inmunitats 1940. 98-90-96.  
 77.—*González C., Joaquín.*—Estudio sobre el mal del Pinto. México, D. F.  
 78.—*González Guzmán, Ignacio.*—Algunas ideas acerca de la Fisiología del Mal del Pinto. Rev. mexicana de Biol. Tomo VII, N° 3, 1928.  
 79.—*González Herrejón, Salvador.*—Mal del Pinto e Hidrografía en el Estado de Guerrero. Medicina, tomo XV, N° 256, noviembre 1945. México, D. F.  
 80.—*González Herrejón, Salvador.*—Mal del Pinto y Vitiligo. "Medicina", tomo IX, N° 108, junio de 1929. México, D. F.  
 81.—*González Herrejón, Salvador.*—El Mal del Pinto. México 1938.  
 82.—*González Herrejón, Salvador.*—Curso de Dermatología Tropical para médicos.  
 83.—*González Herrejón, Salvador con la colaboración histológica del Dr. Manuel Pallarés.*—Nuevas orientaciones para el estudio del mal del Pinto. Hospital General. Tomo II, 1927, México, D. F.  
 84.—*Goodman and Gilman.*—Bases farmacodinámicas de la Terapéutica.  
 85.—*Gordon E., Davis.*—Ornithodoros parkeri and Relapsing fever Spirochetes in Southern Idaho, vol. 57, N° 40, Oct. 2, 1942.  
 86.—*Gordon E., Davis.*—Relapsing Fever. The tick ornithodoros turicata as a spirochetal reservoir. Vol. 58, N° 22, May 28, 1943.  
 87.—*Grappiolo, Fossati y Palazzo.*—Sobre un caso de espiroquetosis ictero-hemorrágica. Rev. Sud. Am., 1921.  
 88.—*Grau y Triana, Juan.*—Contribución al estudio de la Pinta o Caraté en Cuba. Archivos de Medicina Interna. Vol. III, N° 102. Habana, 1937.

- 89.—*Greenway, Diego Francisco*.—Zoo-parásitos y Zoo-parasitosis humanos. 6ª ed., 1945.  
 90.—*Guiart*.—Parasitología, 1922.  
 91.—*Guillón A., Manuel*.—Therapeutique Clinique des Maladies Tropicales, 1909.

## — H —

- 92.—*Hargett, M. V.; Burrus, H. W. and Donovan, Anthony*.—Aqueous Base Yellow Fever Vaccine. Vol. 58. N° 13, March 26, 1943.  
 93.—*Hauduroy, P.*—Atlas de Parasitología.  
 94.—*Hazen, Henri H.*—Syphilis, 1921.  
 95.—*Herrera, Julio Roberto*.—Resúmenes de Patología Tropical, 1947.  
 96.—*Herrera, Julio Roberto; Kumm, Henry William and Bustamante, Miguel E.*—Ausencia de Fiebre Amarilla en el valle del Usumacinta (Guatemala y México, 1942). Rev. del Inst. de Salub. y Enfer. Trop., tomo III, N° 4.  
 97.—*Hilgermann, R.*—Nouvelle méthode de culture spirochaeta pallida en vue d'une immunisation active Deutsche Med. Wschr 1931. 12-488-489.  
 98.—*Hoffmann, Er.*—Atlas des recherches etiologiques et expérimentales de syphilis. J. Springer edit. Berlin, 1908, 54 pages.  
 99.—*Hoffmann, Er.; Hoffmann, Ed. et Mulzer, P.*—Morphologie et biologie de Spirochaeta pallida. Syphilis expérimentale. 1927.  
 100.—*Hoffmann, Er.*—A propos de la forme granulaire de la Spirochaeta de la Syphilis. Derm. Wschr. 1929-89.  
 101.—*Hollande, A. Ch.*—Contribution a l'étude des Spirochaetas. Structure histologique du Cristispiratapas. Schellack: Formation du kyste. Arch. Zool. Exp. et Gen. 1924.

- 102.—*Hollande, A. Ch.*—Contribution a l'étude cytologique des microbes (Coccus, bacillus, vibrio, spirillum, spirochaeta). Arch of Protist 1934. 83-3-465-608).

## — I —

- 103.—*Iriarte, David R.*—Estudios de Patología Tropical. Venezuela, 1942.  
 104.—*Iriarte, David R.*—"Trabajos Científicos". Caracas, Venezuela, 1937.  
 105.—*Inada, Ido et colab.*—Etiologie. Mode d'infection et therapeutique de la maladie de Weil. Journ. of Exper. Med. 1916.

## — J —

- 106.—*Jacquet, L. et Sézary, A.*—Des formes atypiques et dégénératives du Tréponème pale. B. M. Soc. Hop. Paris 1907.  
 107.—*Jadasshon.*—"Framboesia Tropica (Polypapilloma Tropicum)".  
 108.—*Joyeux et Sicé.*—Medicine Coloniale. 1907.

## — K —

- 109.—*Kaneko, R. et Okuda, K.*—The distribution in the human body of Spirochaeta ictero-haemorrhagiae. Journ. of Exper. Med. 1917.  
 110.—*Kemp, H. A.; Moursund, W. H. and Wright, H. E.*—Relapsing Fever in Texas. II the specificity of the vector Ornithodoros turicatae for the spirochete. Am. Journ. Trop. Med. March. 1934.  
 111.—*Kermorgant, Y.*—Les formes invisibles des spirochètes. Progres Med. 1926.

- 112.—*Koch*.—Biologie de la culture du Tréponeme. Arch. Dem. Syph. 1938.
- 113.—*Kolmer*.—Métodos de Laboratorio Clínico.
- 114.—*Kolmer*.—El diagnóstico Clínico por los exámenes de Laboratorio.
- 115.—*Kourí, Pedro y colab.*—Lecciones de Parasitología y Medicina Tropical. La Habana, 1942.
- 116.—*Kumm, W. Henry; Bustamante, Miguel E. and Herrera, Roberto.*—Report concerning certain anophelines found near the Mexican-Guatemalan Frontier. 3 May 1943.

## — L —

- 117.—*Langeron*.—Microscopie 1934.
- 118.—*La Presse Médicale*. (Nº 78 du 28 de sept. de 1932). Le Pian dans le Republique du Guatemala.
- 119.—*Larios, L. y Martínez, Liborio.*—Datos clínicos, antropológicos y constantes fisiológicas de los niños pintos de Tecomatlán. Anales del Instituto de Biología. México 1943.
- 120.—*Lasso, Meneses.*—La Enfermedad azul de los indios del valle de los Chillos. Bol. del Hosp. de San Juan de Dios. Quito, Ecuador 1927.
- 121.—*Le Dantec.*—Patología Exótica.
- 122.—*León y Blanco, Francisco.*—El Mal del Pinto. México 1942.
- 123.—*León y Blanco, F.; Soberón y Parra.*—Nota sobre la transmisión experimental del mal del pinto, por medio de una mosca del género Hippelates. Gaceta Médica de México. Agosto de 1941.
- 124.—*León y Blanco, F.*—Nota sobre la evolución histórica de nuestros conocimientos acerca del mal del pinto o caraté. Revista Médica Veracruzana, julio de 1941. Reproducida en Guatemala Médica en agosto de 1941.

- 125.—*León y Blanco, F.*—Sobre un treponema encontrado en los enfermos de Mal del Pinto. Revista de Medicina de México. Diciembre de 1938. Reproducida en Guatemala Médica en febrero de 1939.
- 126.—*Levaditi, C. et Roché, J.*—La Syphilis. Experimentation. Microbiologie. Diagnostic. Masson Edit. Paris 1909.
- 127.—*Levaditi, C.; Schoen, R. et Vaisman, A.*—Le virus syphilitique comporte-t-il un cycle évolutif? Soc. Biol. 1932.
- 128.—*Levaditi, C.*—Le virus syphilitique est-il ultrafiltrable. Presse Médicale 1943, Nº 3.
- 129.—*Lieberthal, E. P.*—Pinta (Mal del Pinto, Caraté) in continental United States. J. A. M. A. nov. de 1943.

## — M —

- 130.—*Mackie, Hunter y Worth.*—Manual de Medicina Tropical.
- 131.—*Manouélian, Y.*—Syphilis tardive. Formes minuscules du Spirochaeta pallida. Spirochétogène. Ann. Inst. Pasteur. 1935.
- 132.—*Manson, Bahr; Felipe, H.*—Enfermedades Tropicales.
- 133.—*Manso Soto y Barcissa.*—Microbiología.
- 134.—*Martínez Báez, Manuel.*—Mal del Pinto y "Empeines". (Nota sobre la histopatología de estas afecciones). Presentada a la Academia Nacional de Medicina de México. 1937.
- 135.—*Márquez, Reinaldo; Soler, Emilio y Curbelo, Arturo.*—Enfermedad de Weil. (Leptospirosis). Su confirmación en Cuba. Comprobación bacteriológica. La Habana. 1945.
- 136.—*Mazza.*—Sobre una espiroqueta encontrada en un perro de Tabacal (Salta). Bol. Inst. Clín. Quirúrg. 1926.

- 137.—Memorias del IV Congreso Médico Centroamericano. Nov. de 1936.
- 138.—*Meyer, K. F.; Stewart Anderson, B. and Eddie, B.*—Epidemiology of Leptospirosis. Ann. Journ. of Public Health and the Nations Health. April 1939.
- 139.—*Miyara; Martínez; Leanez y Funes.*—Los dos primeros casos de Espiroquetosis observados en la provincia de Mendoza. Misión de Est. de Patol. Reg. Arg. N° 23.
- 140.—*Mollinedo, R. y Sézary, A.*—Microbiology de la Syphilis. 2e. ed. 1949.
- 141.—*Mollinedo, R. y Sézary, A.*—Le Tréponeme pale. Morphologie. Denomination Technique. 2e. ed. 1944.
- 142.—*Mollinedo, R. y Sézary, A.*—Le Tréponeme pale. Cultures et caracteres biologiques. Reproduction et evolution. 2e. ed. 1944.
- 143.—*Mollinedo, R. y Sézary, A.*—Le Tréponeme pale. Diagnostic Differentiel. Repartition dans l'organisme. Histomicrobiologie de la Syphilis. Diagnostic micro-biologique. 2e. ed. 1944.
- 144.—*Montel, R. L.*—Higiene, Profilaxia y Tratamiento del Pian.
- 145.—*Montoya Flores, J. B.*—Recherches sur des carates de Colombia. Paris 1898.
- 146.—*Mooser y Varela.*—Primera nota acerca del mal del pinto. Bol. del Inst. de Higiene del Depto. de Sal. Popotla, D. F., tomo I. 1932-1933.
- 147.—*Mooser, Varela y Vargas.*—Experimentos de transmisión del mal del pinto. Bol. del Inst. de Higiene. Depto. de Sal. Pop. 1936.
- 148.—*Morales, Rafael.*—Primer Estudio Formal del Pian. 1936.
- 149.—*Morales, Rafael.*—“Un caso de Disentería espiroquetósica”, “Guatemala Médica”. Septiembre de 1940.
- 150.—*Morales, Rafael.*—Declaraciones personales (1941).

## — N —

- 151.—*Nicossia, J.*—Sobre un caso de Fiebre Recurrente. Bol. Asoc. Méd. Nac. Marzo de 1942.
- 152.—*Noguchi, Hideyo; Muller, Henry R.; Torres, Octavio.*—Experimental studies of Yellow Fever in northern Brazil. Monographs of the Rockefeller Ins. for Medical Research. Aug. 1924.
- 153.—*Noguchi, H.*—Une methode de culture pure de Tréponeme pallidum. 1911.
- 154.—*Noguchi, H.*—Etat actuel de la culture du Tréponeme pale. P. Medicale 1913.
- 155.—*Nuestro Diario.*—N° 3,558, 22 de agosto de 1932.
- 156.—*Nuestro Diario.*—N° 3,560, 24 de agosto de 1932. Artículo referente al Pian.
- 157.—*Nyka, W.*—Le virus syphilitique: ses variations morphologiques, sa multiplication et son action pathogene. Ann. Inst. Pasteur, 1934.
- 158.—*Nyka, W.*—A propos de la multiplication du Spirochaeta syphilitique. Soc. Biol. 1936.

## — P —

- 159.—*Padilla, Enrique y López Selva.*—El Pian en Guatemala. Revista de Educación.
- 160.—*Pardo Castelló, V.*—Pinta o Caraté en Cuba. Revista de Parasitología Clínica y Laboratorio. La Habana, Cuba. Vol. III, N° 5. Sept.-octubre de 1936.
- 161.—*Pardo Castelló, V.*—Framboesia (Pian-Yaws-Buba). República de Cuba. Consejo Cooperativo de Educación, Sanidad y Beneficencia. Servicio Técnico de Salubridad. Mayo de 1937.
- 162.—*Pardo, Gayoso.*—Profilaxia de la Sífilis Congénita en Trujillo (Venezuela) 1941-1945. XII Conferencia Sanitaria Panamericana.

- 163.—*Penados del Barrio, Antonio*.—"Espiروqueta Bronchialis". Tesis de Bachillerato. Guatemala, mayo de 1943.
- 164.—*Perrier, Remy*.—Zoología, 1936.
- 165.—*Pettit, A.*—Contribution a l'étude des Spirochétides. 1928.
- 166.—*Polanen, Th. O. E.*—Action in vitro et in vivo de divers facteurs phisiques sur les leptospire. Rev. Belge. Soc. Med. 1941.
- 167.—*Porter, Beck and Stevens*.—Relapsing Fever. Am. Journ. of Public healt and the Nation's Healt. Nov. de 1932.
- 168.—Primer Censo del Mal del Pinto en la República Mexicana. 1929-1931. Depto. de Salubridad Pública, México, D. F. 1934.
- 169.—*Prowazek, von S.*—Manuel des protozoaires pathogenes.

## — R —

- 170.—Revista de Higiene. Colombia, Bogotá. Mayo-junio de 1940.
- 171.—*Reyes, Alicia*.—La etiología del Mal del Pinto a través de la Literatura respectiva. Rev. mexicana de Biología. Tomo VII, N° 3, mayo-junio de 1927. México, D. F.
- 172.—*Rey Millarés*.—Parasitología.
- 173.—*Rodríguez, Juan J.*—Contribución al estudio de las afecciones cutáneas en El Salvador. Marzo de 1941.
- 174.—*Rodríguez Rosignon, Mariano*.—Resúmenes de Parasitología (1940).
- 175.—*Roger, Widal et Teissier*.—Nouveau Traité de Maladies Infectieuses et Parasitaires.
- 176.—*Rosenau*.—Yaws Preventive Medicine and Higiene.

- 177.—*Rugiero y Charosky*.—A propósito de un caso de Enfermedad de Weil sin ictericia. La Prensa Méd. Arg. 1944. XXXI. 885.
- 178.—*Rugiero, Lamarque y Crivellari*.—Una nueva observación de la Enfermedad de Weil. La Semana Médica, 1944. N° 13.
- 179.—*Rugiero, H.; Rugiero, A. y Novelli*.—Sobre dos nuevos casos de Enfermedad de Weil. La Semana Médica, 1944. T. 51-689.
- 180.—*Rugiero, Recalde y Aguiló*.—Un brote de Enfermedad de Weil en un internado de Escobar (Bs. Aires). La Semana Médica, 1947. 353.
- 181.—*Rugiero, Aguiló e Igobone*.—Nueva observación de la Enfermedad de Weil. La Semana Médica, 1947.
- 182.—*Ruiter*.—Sur la coloration du Tréponeme par le bleu Victoria. Derm. Wsch. 1938. 77-27.

## — S —

- 183.—*Salanoue, H.*—Précis de Pathologie Tropical, 1910.
- 184.—*Samovici, M.*—Caso de ictericia infecciosa (Enfermedad de Weil). Rev. Médica del Rosario, 1915. V. 361.
- 185.—*Sánchez, Guillermo*.—Algo más sobre las Bubas.
- 186.—*Savino y Renella*.—Estudio sobre Leptospiras. *L. bonaerensis* (N sp.) inoculada en ratas grises de la ciudad de Buenos Aires. Rev. Soc. de Biol. 1943. XIX (3) 264.
- 187.—*Savino y Renella*.—Bacteriología y Epidemiología de la Enfermedad de Weil. El Día Médico. 1945.
- 188.—*Savino y Renella*.—Leptospirosis. Arch. de la Secretaría de Salud Pública. 1946.
- 189.—*Schaudinn, Fr. et Hoffmann, Er.*—Sur Spirochaeta pallida dans la Syphilis et les differences entre cette forme et les autres formes du genere. Berlin. Klin Wschr. 1905.

- 190.—*Schaudinn, Fr. et Hoffmann, Er.*—Au sujet de *Spirochaeta pallida*. 1905.
- 191.—*Scherescherwsky, J.*—Culture du *Spirochaeta pallida* (Schaudinn).
- 192.—*Séguin, P.*—Tréponeme calligyrum et ultravirus spirochétique. Soc. Biol. 1930.
- 193.—*Séguin, P. et Vincent, R.*—Les spirochètes commensaux de l'homme. Ann. Inst. Pasteur. 1938.
- 194.—*Séguin, P.*—Le granule spirochétogène. Etude morphologique et biologique. Ann. Derm. Syph. 1939.
- 195.—*Sézary, A.*—Sur une forme annulaire du Tréponeme pale. Soc. Biol. 1910.
- 196.—*Sézary, A.*—Les formes atypiques et la forme granuleuse du Tréponeme pale. Soc. Biol. 1912.
- 197.—*Simon, Clément et Mollinedo, R.*—Quelques donnés recentes sur le spirochétogène en syphiligraphie. Bull. Med. 1943, N° 18. 273-277.
- 198.—*Simon, Clément et Mollinedo, R.*—A propos du granule spirochétogène. Press Med. 1943.
- 199.—*Sodini.*—Comentarios sobre una reciente epidemia aparecida en el Pueblo de Alejandro. Córdoba. El Día Médico. 1944.
- 200.—*Sosa Galicia, Francisco.*—“Espiropetas. Biología y Papel Patógeno. Especies estudiadas hasta hoy en Guatemala”. (1941).
- 201.—*Soto, Mario.*—Farmacología.
- 202.—*Spada, C.*—*Spirochaeta ictero-haemorrágica*. Investigaciones en las ratas de Buenos Aires. Rev. Sudam. 1919. 424.
- 203.—*Stannus, H. S.*—Yaws and Syphilis. A critical review. Trop. Dis. Bull. 23:1. 1926.
- 204.—*Stitt, Clough and Clough.*—Practical Bacteriology, Haematology, Parasitology.
- 205.—*Stitt.*—Practical Bacteriology Blood Work Parasitology.

- 206.—*Stitt's and Strong.*—Diagnossis, prevention and treatment of Tropical Diseases. 7th ed. 1944.
- 207.—*Sutton, L. R.*—Diseases of the Skin 10th ed. 1939.

## — T —

- 208.—*Talice, Rodolfo V.*—Enfermedades Parasitarias del Hombre. 2 tomos. Ed. de 194.
- 209.—*Taylor, Z. Bercovitz.*—Clinical Tropical Medicine.
- 210.—*Thomas.*—Ann. Trop. Med. and Parasitology.
- 211.—*Toledo S., Alfonso.*—Declaraciones personales (1948).
- 212.—*Troissier, Jean.*—Encyclopedie Medico-Chirurgicale.

## — V —

- 213.—*Varela, Gerardo; Avila, Carlos.*—Mal del Pinto o Caraté. The Am. Journ. of Trop. Med. Official Organ the American Society of Trop. Med. (Nov. de 1947).
- 214.—*Vargas, Luis.*—Historia y estado actual de la investigación acerca de los supuestos agentes etiológicos del Mal del Pinto. Bol. del Inst. de Higiene del Dpto. de Sal. México. Tomo II. 1935.
- 215.—*Vasco, Gutiérrez.*—Espiropetosis cutánea.

## — W —

- 216.—*Welferz, G.*—Biologie du *Spirochaeta pale*. Bull. Soc. Franc. Derm. 1936.

## — Y —

- 217.—*Yetwin, Lacques.*—Parasitología Clínica.

## — Z —

- 218.—*Zuelzer, M.*—Contribution a la connaissance de la morphologie et du developpement du *Spirochaeta de Weil*. 1918.

## PROPOSICIONES

<i>Anatomía Descriptiva</i> .....	Hígado.
<i>Anatomía Topográfica</i> .....	Hiato de Winslow.
<i>Anatomía Patológica y Patología General</i> .....	Cirrosis Hepática.
<i>Biología</i> .....	Célula.
<i>Bacteriología</i> .....	Salmonella tphi.
<i>Clínica Quirúrgica</i> .....	Sondeo duodenal.
<i>Clínica Médica</i> .....	De las Ictericias.
<i>Fisiología</i> .....	Glándula Tiroides.
<i>Física Médica</i> .....	Revolución Cardíaca.
<i>Higiene y Medicina Preventiva</i> .....	Profilaxia de la Enf. de Weil.
<i>Histología y Embriología</i> ....	Del estómago.
<i>Medicina Legal y Toxicología</i>	Intoxicación por la Digital.
<i>Obstetricia</i> .....	Embarazo ectópico.
<i>Parasitología</i> .....	Leptospira ictero-haemorrhagiae.
<i>Patología Médica</i> .....	Úlcera gástrica.
<i>Patología Quirúrgica</i> .....	Hipertrofia de la Próstata.
<i>Patología Tropical</i> .....	Fiebres Recurrentes.
<i>Clínica Pediátrica</i> .....	Coqueluche.
<i>Clínica Psiquiátrica</i> .....	Exploración de la Atención.
<i>Técnica Operatoria</i> .....	Apendicectomía.
<i>Química Biológica</i> .....	Reacción de Hanger.
<i>Química Orgánica</i> .....	Barbitúricos.
<i>Química Inorgánica</i> .....	Sales de Hierro.
<i>Terapéutica Clínica</i> .....	Digital.