
REVISTA MEDICA DE BOGOTA

Organo de la Academia Nacional de Medicina

REDACTORES

Doctor Roberto Franco F.

Doctor Rafael Ucrós.

Doctor Martín Camacho.

Doctor Pablo García Medina.

Verruga del Perú—Enfermedad de Carrión

POR EL DOCTOR LUIS CUERVO MÁRQUEZ

Dedicado al Profesor Ernesto Odriozola, Decano de la Facultad de Lima, y al doctor Julián Arce, Profesor en la misma Facultad.

De la importante discusión que tuvo lugar en los días 10, 11, 12 y 13 de noviembre en la Sección de Medicina Tropical del Congreso Internacional de Medicina, reunido en Lima en este año, discusión en la cual tomaron parte clínicos eminentes como Odriozola, Arce y otros; bacteriólogos como Barton, Gastiaturú, Rabagliati, Monje, etc.; de las publicaciones que conozco, especialmente de la obra clásica sobre verruga, del doctor Odriozola, y de lo que personalmente pude observar, tomo datos para hacer un resumen sobre la *verruga del Perú* o *enfermedad de Carrión*, de la cual no tenemos, en general, en Colombia sino los datos imperfectos que dan los tratados europeos.

HISTORIA—La enfermedad era conocida antes de la conquista. Su limitación casi matemática a ciertas regiones, su no propagación, su no contagiosidad no experimental fuera de esas regiones, alejan toda idea de importación y hacen de ella una entidad autótona. Inútil es hacer la relación de los otros argumentos en favor del desarrollo *in situ* de la enfermedad, ni de las epidemias que de ella hubo en remotos tiempos.

GEOGRAFÍA MÉDICA—Enfermedad exclusiva del Perú,

donde se presenta en regiones perfectamente limitadas, sin que nunca haya salido de su radio de acción primitivo.

«Todas las zonas verrugógenas—dice el doctor Julián Arce—tienen las mismas características: son quebradas, tanto de las vertientes occidentales como de las orientales de los Andes, estrechas y profundas, en cuyo fondo corre encajonado un río correntoso en la estación de las lluvias, sujeto a frecuentes y constantes variaciones de caudal que producen numerosos charcos y pantanos en los terrenos próximos a sus orillas; la temperatura de esas quebradas es elevada, con escasa ventilación y vegetación exuberante; abundan, en fin, las especies de insectos chupadores de sangre.»

La limitación de la zona verrugógena es de tal manera precisa que muchas veces en una misma de esas quiebras profundas alternan zonas de verruga y zonas indemnes.

Las zonas de verruga están por lo general ocupadas por poblaciones o villorrios pequeños, pobres, sin higiene y sin comodidades para la vida. Son sus habitantes pobres jornaleros o agricultores rudimentarios. Los trabajos del ferrocarril de Oroya, que sigue el curso ascendente del río Rímac, llevaron a esa región gran número de trabajadores que condujeron el reactivo humano que demostró la presencia del germen verrugoso en toda esa región.

La verruga se encuentra especialmente en los Departamentos de Lima, de Ancash y de Cajamarca. En el primero a orillas del río Rímac y de las quiebras en cuyo fondo corren los torrentes que en él desembocan; en el segundo, en las quiebras profundas de la cordillera, y en el tercero, en regiones semejantes a las anteriores, con la diferencia de que los dos primeros pertenecen a la región cisandina, y el tercero a la transandina. También se encuentra en una zona pequeña del Departamento de Libertad.

La enfermedad no se presenta a menos de setecientos metros sobre el mar.

CONDICIONES DE TRANSMISIÓN—Fuera de los focos verrugógenos la enfermedad no se transmite directa, ni indi-

rectamente, salvo experimentación, de hombre a hombre. Nunca un individuo con verruga, trasladado a una región indemne, ha formado un foco verrugoso.

La verruga ataca indistintamente a individuos de toda raza, edad y condición. Es más frecuente en el verano, y basta la permanencia de una noche en un lugar infectado para contraer la enfermedad.

¿Cuál es el agente transmisor de la verruga, si acaso lo hay? Veremos luego el papel de los cuerpos endoglobulares de Barton; pero, ¿cómo se introducen en el organismo?

Su limitación matemática a ciertas zonas invariables; la infección rápida que en ellas se produce en individuos sanos; la presencia de los cuerpos de Barton en individuos infectados que salen a regiones indemnes; la infección verrugosa experimental por inoculación de verruga en animales, y, por último, la experiencia decisiva de Carrión, demuestran que la verruga es transmisible, y que esa transmisión se hace por intermedio de un agente que no se encuentra sino en las zonas verrugógenas y que probablemente pertenece al grupo de insectos chupadores de sangre. Numerosos han sido incriminados, pero aún no se han dado pruebas experimentales que decidan la cuestión.

Hasta hoy se sospecha con fundamento cuáles el agente de la verruga, pero aún se ignora dónde se produce, cómo penetra al organismo y cómo sale de él para transmitirse a otro. El criterio clínico pone en la senda que deba seguirse en la investigación, pero es solamente el método experimental el que puede llevar a la solución definitiva del problema.

En esta labor están Barton, Arce, Gastiaturú, Herccelles, Rabagliati, Strong y muchos otros distinguidos bacteriólogos y naturalistas.

Lo que sí está completamente demostrado es la transmisibilidad experimental de la verruga del hombre a los animales. En 1899 Tamayo logró producir un nódulo verrugoso en un perro, después de muchas inoculaciones in-

fructuosas, con sangre de un enfermo de fiebre grave de Carrión, pero en este caso faltó la comprobación de que el nódulo fuera ciertamente verrugoso. Posteriormente en Berna, en 1910, Iadassohn y Seiffert lograron inocular un mono; Mayer, Rocha, Lima y Werner obtuvieron resultados positivos en monos, experimentando en el Instituto de Enfermedades Tropicales de Hamburgo; y últimamente, en julio del presente año, los doctores Arce, Ribeiro y Mackehenie, han obtenido en el Instituto de Lima resultados afirmativos inoculando la verruga en el conejo, el perro, el asno, el mono, la cabra y el carnero, por medio de inoculación de verruga molida y diluída en suero fisiológico. En el mayor número de casos se hizo uso de verruga subdérmica. En ningún caso se logró producir en estos últimos experimentos una erupción generalizada; sino únicamente nódulos verrugosos en el lugar de la inoculación.

La experiencia que se considera como clásica para demostrar la transmisibilidad y unidad de la verruga es la siguiente: el 27 de agosto de 1885, el estudiante Daniel Carrión, de la Facultad de Lima, se hizo hacer con la sangre de un tumor verrugoso dos inoculaciones en cada brazo. El 17 de septiembre se declararon los primeros síntomas de una fiebre grave, y el 5 de octubre sucumbía con todos los síntomas de la enfermedad llamada entonces fiebre de Oroya, y después conocida, en honor del mártir de la ciencia, con el nombre de *fiebre de Carrión*. Este experimento memorable demostraría la unidad de la verruga y de la fiebre de Carrión.

Ultimamente se han suscitado dudas acerca de la enfermedad de que murió Carrión, y algunos creen que no fue debida a la inoculación verrugosa, sino a otra infección. Se basan en que no hubo erupción verrugosa; en que no hubo comprobación clínica, ni anatomopatológica, y en que la similitud clínica entre la fiebre de Oroya y otras pirexias infecciosas es muy estrecha.

Sin embargo, debe tenerse en cuenta la relación causal de tiempo entre la inoculación y la fiebre, el período

de incubación, que en la verruga es de larga duración, y el aspecto clínico de la enfermedad, que fue el de la fiebre de Oroya.

PERÍODO DE INCUBACIÓN—En la inoculación experimental de la verruga el período de incubación ha oscilado, según Arce, entre ocho y veintidós días, y según los experimentadores de Berna y de Hamburgo, de que he hecho mención, llegaría hasta cuarenta y dos días.

Según Odriozola, la incubación clínica no tiene período fijo, porque cuando un individuo sale de una zona verrugógena, pasan muchos días y aun meses antes de que la erupción se presente; pero durante ese tiempo ya la infección estaba avanzando, como lo demuestran la anemia, los ligeros dolores musculares y aun, cuando es posible comprobarlo, una ligera reacción febril. Todo, sin embargo, hace creer que ese período puede prolongarse sin reacción alguna hasta cuarenta días.

DESCRIPCIÓN CLÍNICA—La verruga peruana, enfermedad de Carrión, fiebre de Oroya, como se le ha llamado, tiene dos tipos clínicos, alrededor de los cuales pueden agruparse las diferentes modalidades de la infección.

Forma verrugosa o nodular—El Profesor Odriozola da en su excelente monografía una descripción del principio de la enfermedad, que no debe ser modificada:

«Los primeros síntomas que caracterizan la erupción de las verrugas son, las más de las veces, mal determinados y difíciles de referir a su verdadera causa. Comienza el enfermo a perder el apetito, a debilitarse: sobreviene una anemia que aumenta día por día, y dolores vagos pueden aparecer acompañados de malestar y de curvatura más o menos pronunciada. Esos síntomas se presentan diariamente en el medio día o en la tarde, o bien cada tercer día; algunas veces son más alejados aún. Si entonces se tiene la precaución de tomar la temperatura, constantemente se encontrará una elevación que llega a 37½ 37,8 y algunas veces 38, raras veces más. Las altas temperaturas son muy raras, salvo cuando la enfermedad debe revestir una grande intensidad, caso en el cual la

temperatura se asemeja a la de la fiebre grave de Carrion. A medida que transcurre el tiempo y que se aproxima la erupción, todos los síntomas se exacerban, aumentan la anemia y la debilidad, la fiebre toma el tipo cotidiano vespéral o terciano, o viene a ser errática (caso muy benigno), pero no falta nunca. Los dolores, especialmente, aumentan en intensidad, de localización articular; en las rodillas, en los tobillos, en los codos, en las pequeñas articulaciones de las manos o de los pies, etc., etc. Estos dolores se exacerban en la tarde o en la noche y calman o desaparecen en la mañana, cuando cae o desaparece la fiebre. Entonces sobreviene una sudación más o menos abundante, y el acceso termina para dar lugar a otro. Este período, que merece el nombre de período de invasión, es algunas veces muy largo y frecuentemente es desconocido cuando no se tiene el cuidado de tomar los antecedentes del enfermo, relativamente a los lugares que últimamente haya visitado.»

Después de este principio la verruga no sigue una marcha siempre igual, pues los síntomas dependen de la región u órgano en donde tenga lugar la erupción. En lo general la erupción tiene lugar en la piel, pero puede tener lugar en el cerebro, en el corazón, en los intestinos, en los órganos respiratorios, en casi todos los órganos de la economía, y en ese caso los síntomas funcionales son los del órgano lesionado. En el Museo de la Facultad de Medicina he visto verruga miliar, del tamaño de una arveja, en el corazón, en la pleura, en el cerebro, en el intestino, etc., etc. Se comprende toda la dificultad del diagnóstico en semejantes casos, si una erupción cutánea no viene a ayudar al médico en el diagnóstico. El doctor Arce insiste sobre las complicaciones cardíacas, y el doctor Odriozola cita complicaciones medulares, que no pueden tener otra explicación que una compresión transitoria de la medula por una verruga meníngea. Transcribe el citado Profesor observaciones muy notables de complicaciones laríngeas, rectales y de otros órganos, que enmas-

caran la enfermedad con aspecto que sólo un examen de antecedentes o la explosión de la erupción cutánea pudieron referir a su verdadera causa.

En el curso de los síntomas iniciales anotados aparece la erupción, cuando es cutánea, y reviste dos formas:

1^ª *Forma miliar*—Se presenta en la piel, de preferencia en los lugares expuestos al aire: manos, cara, piernas, una pequeña mancha roja que poco a poco se va elevando hasta formar una especie de pápula de color rojo, lustrosa, indolora, hemisférica o ligeramente puntiaguda. Otras veces el botón miliar es alargado. Es ésta la evolución más frecuente de la verruga; pero suele comenzar con el aspecto de una vesícula transparente o de una pequeña pústula umbilicada, transparente, o de una pápula dura, de color blanco mate. En todo caso, a medida que avanza en su desarrollo, la verruga toma el mismo aspecto. Su volumen varía desde el tamaño de una cabeza de alfiler hasta el de una arveja. Algunas tienden, especialmente cuando se desarrollan mucho, a pediculizarse; las otras quedan sesiles. Alrededor de ellas la piel no presenta alteración alguna. Es de preferencia en la cara y en los miembros donde se presenta la erupción, y por lo general, respecta el tronco, la planta del pie y la palma de la mano. La erupción tiene regiones de predilección, y casi siempre sigue en su desarrollo una marcha simétrica. A la vez que en la piel, la erupción tiene lugar en las membranas mucosas: boca, conjuntiva, etc., etc. Ya se hizo mención de que el apareamiento de la verruga en casi todos los tejidos y en el mayor número de órganos se había observado.

La duración de la erupción es generalmente de cuatro a seis meses; en algunos casos su duración se prolonga, no siendo raro que persista durante uno o dos años. Al desaparecer la pápula no deja más huella que una ligera mancha enrojecida que no tarda en desaparecer.

Cuando la verruga está situada en regiones que están en fácil contacto con cuerpos exteriores, se ulceran, sangran, se forma una costra que oculta la erupción. Sucede

generalmente esto en la rodilla y el codo. Al quitar la costra se ve la verruga ulcerada en su parte más saliente, con la apariencia de un pequeño punto negro formado por la hemorragia, o de una pequeña ulceración que deja exudar un líquido sanguinolento.

2ª *Forma nodular*—Propiamente esta forma no se distingue de la anterior sino porque el botón es infradérmico. El nódulo verrugoso está perfectamente limitado, de muy pequeño volumen, primero, de dimensiones que llegan hasta el tamaño de una avellana, y más, después; se encuentra libre en el tejido celular subcutáneo bajo la forma de una induración, móvil, dura, resistente, sensible a la presión y sólo apreciable al tacto. Algunas veces desaparece sin dejar huella alguna; pero otras veces, a medida que se desarrolla, contrae adherencias con la piel, pierde su movilidad y hace salida bajo la forma de nudosidades diseminadas en diferentes regiones, especialmente en el dorso de la mano, la cara, los miembros, quedando, como en la forma miliar, casi siempre indemne el tronco.

A medida que el nódulo aumenta de volumen, la piel, a su nivel, se va poniendo tirante, lisa y tomando un color ligeramente rojizo. En un período más avanzado la piel se ulcera y deja pasar el botón verrugoso a través de ella. Con el crecimiento el nódulo se pediculiza y queda con la forma de un hongo rojizo, que sangra fácilmente, del tamaño de una cereza al de una avellana, o de una manzana pequeña. Otras veces la ulceración de la piel no tiene lugar, y en ese caso se tiende, se adelgaza, toma una coloración ligeramente negruzca en la base del pedículo, enrojecida en la cima, y forma un tumor pediculado más o menos grande. Pero generalmente el nódulo atraviesa la piel, haciendo hernia al través de ella.

El diagnóstico sería en muchos casos casi imposible si no se tuvieran en cuenta los antecedentes del enfermo y la presencia en otros lugares del cuerpo de verrugas más o menos numerosas: tanta puede ser la variedad de sitio y de forma del tumor nodular.

El nódulo es muchas veces el sitio de frecuentes hemorragias, de infecciones que mantienen una larga supuración, de gangrenas que eliminan el tumor mortificando la piel que lo avcina.

Cuando la curación ha de tener lugar, el tumor disminuye de volumen, se endurece, se recoge sobre sí mismo y cae, dejando en su lugar una ulceración que prontamente cicatriza o que es el punto de partida de un nuevo nódulo más o menos semejante al primero, que a su turno cae después de su evolución.

La forma nodular no se observa sino en la piel, y tiene como lugares de predilección los párpados, el lóbulo de la oreja y la frente.

En resumen, en la forma eruptiva los síntomas dominantes son: anemia rápida, dolores generales, poliadenitis generalizada, fiebre inicial constante y erupción verrugosa.

La fiebre cae cuando se presenta la erupción, en la mayor parte de los casos, y la erupción miliar puede coexistir con la nodular y evolucionar a la vez.

Una complicación, si así pudiera llamársele, es el paludismo, y según la opinión de prácticos, como el Profesor Odriozola, el paludismo complica más de la mitad de los casos que se examinan.

II. FIEBRE GRAVE DE CARRIÓN—Es esta la verdadera fiebre de Oroya o fiebre verrugosa, o fiebre maligna de las quebradas, nombre con que la designaron cuando se construía el ferrocarril de Oroya, y que tan crecido número de víctimas hizo entre los trabajadores de esa magna obra.

Esta forma está estrictamente limitada a la misma zona en donde se encuentra la forma verrugosa.

Comienza generalmente con un calofrío, cefalalgia, reacción febril y dolores articulares y musculares. Una anemia rápida e intensa, que da a los tegumentos un color pálido más o menos cerúleo, acompaña casi desde el principio los otros síntomas. La temperatura se sostiene

con exacerbaciones vespertinas y llega a 40 grados; se presentan vómito tenaz, diarrea, dolores raquiales, insomnio. Se congestionan dolorosamente el hígado y el bazo; se presentan adenitis en diferentes puntos del cuerpo; edemas en los miembros inferiores; aparecen petequias en gran número de casos; hemorragias, delirio, y el enfermo muere por los progresos de la infección generalizada o a consecuencia de alguna complicación, generalmente respiratoria, cardíaca o intestinal. Cuando la terminación ha de ser favorable, baja la temperatura gradualmente, disminuyen los dolores, reaparece el sueño, se calman los fenómenos gástricos, y todo vuelve a entrar en orden hasta que se presente la erupción de verrugas, después de un tiempo más o menos largo, cuando llega el caso de que se presenten.

Según el doctor Arce la fiebre grave de Carrión se caracteriza: 1º, por anemia violenta, aguda y perniciosa, de tipo megaloblástico y valor globular aumentado; 2º, por la presencia en la sangre de los cuerpos endoglobulares de Barton, cuya naturaleza y significación patógena están aún por dilucidar; 3º, por poliadenitis bien marcada e incidente; 4º, por fiebre de tipo variable; 5º, por dolores óseos, articulares y musculares; 6º, por la aparición precoz de vértigo, náusea, vómito, ansiedad epigástrica, agitación, subdelirio, fatiga y anonadamiento profundo, y por edemas y derrames más o menos marcados, y 7º, por conatos de erupción o brotes escasos e incipientes, que se marchitan pronto y que confirman la naturaleza verrugosa de la enfermedad (1).

En medio de ese conjunto que revela una intoxicación profunda del organismo, algo de lo que nuestros maestros llamaban el *estado tifoideo*, suele presentarse una erupción fugaz de pequeñas pápulas rojas en los miembros inferiores o de vesículas de sudamina.

Otras veces francamente aparece una erupción de

(1) *Crónica Médica*. Lima, septiembre de 1913.

verruga miliar confluyente o discreta. En muchos casos la fiebre cae y todo parece haber entrado en orden, cuando se enciende nuevamente la reacción febril, reaparecen los dolores y se presenta la erupción.

La duración de la fiebre grave de Carrión alcanza, en lo general, a veinte o treinta días, pero la erupción puede presentarse en muchos casos dos o tres meses después de desaparecida la fiebre. La incubación alcanza hasta cuarenta días.

¿La erupción es constante en el curso o después de la fiebre? Este asunto no lo pudimos dilucidar, pues algunos prácticos nos dijeron que era constante la erupción en el curso de la fiebre o después de ella, y otros nos aseguraron que no era constante.

Unidad. Dualidad—¿La forma verrugosa y la fiebre grave de Carrión son formas de una misma entidad o son entidades diferentes?

Se había considerado que las dos formas eran grados diferentes de la misma infección, y para ello se tenía en cuenta: 1º, la limitación de las dos formas a la misma zona verrugógena; 2º, las formas de transición entre una y otra, que suelen presentarse; 3º, la aparición de la erupción en el curso de un proceso febril intenso, que tenga los caracteres de la fiebre grave, o después de terminado éste. O adaptando a esta enfermedad lo que pasa en el paludismo, se ha pensado que podrían ser tipos diferentes del mismo agente patógeno. (ARCE).

Tal había sido la idea sobre la verruga hasta la sesión del día 14 de noviembre de la Sección de Medicina Tropical, en que el doctor Gastiaturú, en su nombre y en el del doctor Strong, quien se trasladó de Harvard para estudiar la verruga *in situ*, presentó una monografía en la que sostiene la dualidad de la enfermedad, es decir, que la forma verrugosa y la fiebre grave de Carrión, que he descrito, son dos entidades distintas. Se basan ambos en estudios bacteriológicos que revelarían cuerpos endoglobulares de Barton en la fiebre grave y nada semejante en la

forma verrugosa, y, además, en otras consideraciones de otro orden. El estudio de Gastiaturú y de Strong merece toda confianza en cuanto al método riguroso seguido en la investigación y en cuanto a la competencia científica. Pero sin pretender terciar en esa discusión, y oyendo las razones presentadas por los partidarios de la unidad y por los autores del trabajo mencionado, me quedó la impresión de que con el nombre de fiebre de Oroya se han englobado algunos casos pertenecientes a entidades diferentes: paludismo, tifoidea, etc., pero que en el cuadro de la fiebre grave de Carrión sí existe una entidad perfectamente limitada, de síntomas propios y de naturaleza específica, unida a la verruga peruana por tan estrechos lazos —geografía, correlación morbosa, etc.—que está uno perfectamente autorizado para considerar las dos formas como manifestaciones de una misma causa patógena. No creo que con los elementos actuales pueda solucionarse definitivamente el problema. Nuevas investigaciones bacteriológicas y experimentales se requieren para ello.

ANATOMÍA PATOLÓGICA—Las lesiones macroscópicas de la fiebre grave de Carrión no son en conjunto absolutamente constantes. Se encuentra sangre muy líquida, se coagula lentamente y de apariencia muy negra. Hígado, congestionado, algunas veces con volumen muy considerable. Bazo, congestionado, con apariencia, en tamaño, a los grandes bazos malarianos; pero la congestión de estos dos órganos no es constante, y debe recordarse la frecuentísima concomitancia del paludismo con la fiebre grave. Los ganglios linfáticos, casi siempre hipertrofiados, especialmente los de la cavidad abdominal; pero los subcutáneos también casi constantemente están aumentados de volumen, lo que en vida constituye un excelente signo de diagnóstico y en el cadáver aclara muchas dudas. «Resulta que las únicas lesiones importantes son la anemia y el ingurgitamiento de los órganos hemopoéticos.» (ODRIZOLA).

«Anatómicamente, la lesión constante sine qua non de la fiebre grave se halla en la médula ósea, convertida

totalmente en medula roja. A la lesión medular se agrega la anemia general, infarto considerable de los ganglios linfáticos internos y externos, aumento de volumen del hígado, infartos en las parénquimas.» (ARCE).

No puedo prescindir del deseo de transcribir una autopsia de una de las muchas observaciones que trae el Profesor Odriozola en su obra ya citada: se trata de un enfermo que murió después de dos meses de enfermedad, en la cual la erupción tuvo lugar en la piel y se presentó después de un mes de fiebre:

«Congestión intensa de la base del pulmón derecho; ligeras adherencias pleurales. Pulmón izquierdo muy adherido a la parte posterior del tórax. Abundante derrame pericárdico. Corazón voluminoso, placas lechosas, miocardio pálido, muy friable. Aorta y pulmonares, indemnes. Hígado muy grande; superficie lisa, coloración de mora, friable. Bazo muy hipertrofiado, comparable a un hígado normal, friable. Estómago vacío, paredes espesas. Intestino: mucosa congestionada, roja, epitelio desprendido por placas. Ganglios mesentéricos hipertrofiados. Riñones voluminosos, pálidos, exangües. Esta palidez y esta anemia existen en todas partes, aun en el cerebro. No habiendo encontrado verrugas en ninguna parte, y habiéndose quejado el enfermo de fuertes dolores musculares, dirigimos nuestra investigación hacia ese sistema y encontramos en los músculos del muslo y de la pierna (gemelos) gran número de verrugas, desde el tamaño de una arveja, hasta el de un garbanzo grande. Era la primera vez que encontrábamos verrugas en los músculos. Los tumores no estaban situados en la fibra muscular misma, sino en el tejido conjuntivo intersticial. Se las desprendía fácilmente, pues sus adherencias eran muy flojas, su consistencia blanda, su coloración roja vinosa: estaban ingurgitadas de sangre.»

Sangre—Hay una hipoglobulia de marcha rápida que llega a 3.000,000, y sigue descendiendo hasta alcanzar en

algunos casos 800,000 eritrocitos. Coexiste en el mayor número de casos con una hiperleucocitosis, que llega a 40 o a 50,000, sin que sea excepcional una leucopenia a 4,000. Los glóbulos rojos están más o menos alterados, como en la anemia perniciosa. Las alteraciones, sea en número o morfológicas, de los polinucleares y mononucleares, no tienen caracteres propios.

Las tentativas para hallar un agente de la fiebre grave de Carrión han sido numerosas. Flores, Herculles, Olaechea, Tamayo, Matto, Izquierdo, Esconel, en distintas épocas, y más recientemente Gastiaturú y Strong, por una parte, y Barton, de Lima, por otra, han hecho cuidadosas investigaciones. Este último bacteriólogo ha encontrado incluídos en los glóbulos rojos cuerpos especiales en forma de bastoncillos, conocidos hoy con el nombre de cuerpos endoglobulares de Barton, designados por Strong y Gastiaturú con el nombre de *bacillus Bartoni*. Estos cuerpos, considerados por otros como protozoarios, se encuentran en la fiebre grave y faltan en la forma eruptiva. Se encuentran casi constantemente, y a pesar de que no han podido ser cultivados, y a pesar de que su inoculación no ha producido la fiebre, son considerados como los probables agentes de la fiebre de Carrión. Corresponde al doctor Barton el honor de una labor paciente y sostenida para llegar al descubrimiento que ha hecho y que todo hace creer que dilucide definitivamente el problema de la patogenia de esa enfermedad tan rara en sus síntomas como atípica en su marcha y evolución.

HISTOLOGÍA DE LA VERRUGA—Meyer, Rocha Lima y Werner, en los estudios ya mencionados, emprendidos en el Instituto Tropical de Hamburgo, en abril de 1913, encontraron en las papillas de los tumores verrugosos células fusiformes con gran protoplasma oval, sin granulación alguna, e inclusiones celulares de dos clases: unas que con el giemsa tomaban aproximadamente un color nuclear violeta rojizo, y otros que se coloreaban con el giemsa en rojo claro. Al corte histológico lo más notable que encontraron fue una proliferación de vasos o de células en las

paredes vasculares, a la cual se une un fuerte edema e infiltración de pequeñas células.

Resumen su trabajo diciendo que «se ha encontrado en los nodulitos cutáneos, en las células de proliferación, inclusiones que indican que esta enfermedad pertenece al grupo de las llamadas enfermedades de *clamidozoarios*.»

DIAGNÓSTICO—El diagnóstico de una enfermedad que como la fiebre de Carrión no tiene marcha cíclica, ni síntomas que le sean propios, y que por el contrario está formada por síndromos que pertenecen o pueden presentarse en muchas enfermedades que le son semejantes, sería sumamente difícil y sujeto a frecuentes rectificaciones si no fuera por su limitación a regiones perfectamente marcadas del Perú. Sin que esto quiera decir que no deba buscársela en otros países, en donde no sería imposible encontrarla.

La fiebre paludosa en todas sus formas evoluciona muy frecuentemente al lado de la fiebre de Carrión. De ahí vienen accesos febriles intermitentes o formas remitentes, cuyo origen es fácilmente denunciado por el examen de la sangre y la acción de la quinina. En esos casos desaparece el paludismo y sigue su marcha la infección carrioniana. La confusión es tanto más fácil cuanto muchas de las localidades de verruga son, asimismo, de malaria.

La fiebre de Carrión puede confundirse con una fiebre tifoidea; pero la marcha de ésta, la erupción rasácea, etc., despejarían el diagnóstico rápidamente. Afecciones hepáticas, reumatismo febril, etc., podrían ser tomados por una fiebre de Carrión; pero al recordar que en ésta la etiología está dominada totalmente por el lugar de origen del enfermo, y que el conjunto clínico presenta constantemente como caracteres salientes una anemia de marcha rápida y una poliadenitis generalizada, la duda se desvanece y el diagnóstico puede hacerse con relativa seguridad.

La anemia perniciosa, especialmente la forma de Biermer, podría ser tomada por la fiebre de Carrión, o viceversa; pero la poliadenitis, la reacción febril, los dolores,

especialmente los de las pequeñas articulaciones, no se encuentran sino en la segunda. La leucemia, sea la forma linfoidea o la mieloidea, podría ser tomada por una fiebre de Carrión. En realidad, la anemia, las alteraciones del bazo y del sistema linfático, las del hígado, etc., se prestarían a la confusión; pero en la fiebre de Carrión la hiperleucocitosis, cuando existe, no llega nunca a las cifras que caracterizan la leucemia (100,000 a 800,000) y queda limitada a un pequeño aumento. Además, la hipertrofia de las amígdalas, en la forma aguda de la leucemia, y la insidiosidad del principio en las otras formas aclaran el diagnóstico, si alguna duda se presentare.

El examen de la sangre se impone en todo caso: la hipoglobulia y los cuerpos endoglobulares de Barton harán el diagnóstico, si el conjunto clínico no lo hubiere establecido.

Todo lo anterior es aplicable cuando se trata de una fiebre de Carrión sin erupción, pues cuando ésta se presenta el diagnóstico salta a la vista. Hay casos sumamente difíciles en la forma verrugosa, en los cuales la naturaleza de la enfermedad puede quedar oscura por un tiempo más o menos largo. Son aquellos en que la erupción ha tenido lugar en órganos internos: médula, bronquios, pleuras, intestino, meníngeas, coroides, músculos etc., casos en los cuales sólo un atento examen de los antecedentes del enfermo puede poner en la vía del diagnóstico.

Se ha dicho ya que en la forma eruptiva la hipoglobulia es menos intensa y que no existen en esta forma los cuerpos endoglobulares de Barton.

TRATAMIENTO—No hay sino tratamiento sintomático, cuando hay indicación de emplearlo.

