

Las *esporotricosis óseas, articulares, sinoviales y musculares* son frecuentemente observadas. Las lesiones óseas merecen una atención muy especial, porque realizan tipos vulgares de periostitis y osteoperiostitis, osteitis y osteomielitis, más a menudo destructivas que hipertrofiantes,—coincidiendo o no coincidiendo con lesiones cutáneas.

Esporotricosis viscerales han sido señaladas en escaso número: pielonefritis, orqui-epididimitis y procesos pulmonares. Pero las inoculaciones experimentales—en ratas, cobayos, conejos, perros—han determinado esporotricosis en todas las visceras, y con frecuencia verdaderas *septicemias esporotricósicas*.

La *evolución de las esporotricosis* es variable, y depende sobre todo del *tratamiento*. En las formas circunscritas puede ser tórpida o fría, sub-aguda y flemática o caliente, lo mismo que en las formas diseminadas. Estas afectan alguna vez tipos de evolución a pousseés sucesivas agudas, febriles. Entre estas esporotricosis diseminadas, y también en las óseas y osteo-articulares prolongadas, se observan formas anemiantes, caquectizantes, mortales,—a pesar del tratamiento iodurado, que merece llamarse específico en esta enfermedad.

Actinomicosis primitiva y secundaria de la piel.—**Micetomas**.—Micología y anatomía patológica.

XXI.—La *leishmaniosis* es una afección común en la América del Sur. Ha sido designada con el nombre de Uta en el Perú, espundia en Bolivia, y buba en el Paraguay.

En la República Argentina se ha comprobado su existencia desde 1916: en Tucumán, Santiago del Estero, Salta y Jujuy.—Las *formas febriles profundas de la leishmaniosis* no han sido reconocidas en Sud América: ka-la azar y anemia esplénica de los niños. En las provincias y territorios del Norte, si existieran, no sería

difícil que se las confundiese con formas atípicas del paludismo o con fiebres infecciosas comunes. En regiones tropicales y sub-tropicales del Asia y Africa son endémicas y producen gran mortalidad.

En las *leishmaniosis sud-americanas* se ha encontrado una *leishmania* no diferenciada de la descubierta por Leishman en 1890.

Morfología del protozooario.—Su investigación en los frotos y cortes histológicos.—Cultivos.—Inoculaciones experimentales.—Se ha comprobado la existencia de la *leishmaniosis espontánea en los perros*.—En la infección humana hay probablemente una especie de hematófago intermediario, o especies distintas.—El *flebotomo* ha sido inculcado en el Brasil.—Histológicamente la leishmaniosis es un granuloma inflamatorio con un signo específico: la leishmania. Esta se aloja de preferencia en los grandes mononucleares y las células endoteliales, entre el núcleo y la periferia celular.

La *iniciación de las lesiones cutáneas* se hace por pápulas, pápulo-pústulas o pápulo-vesículas pruriginosas. Las lesiones pueden ser no ulcerosas, secas, escamosas, papilomatosas o verrugosas, — o granulomatosas, ulcerosas y úlcero-vegetantes.—Extensión de vecindad y a la distancia.—El prurito acompaña muy a menudo a estas lesiones.—Localizaciones predominantes en la cabeza y las extremidades.—Formas febriles.—Formas solitarias y formas diseminadas.

Las *localizaciones mucosas*, que parecen ser las más virulentas, coinciden frecuentemente con las cutáneas, o son exclusivas.

La mucosa nasal es la más afectada.—Extensión sobre todo al nasofarinx, mucosa palatina y de los labios.—La lengua, el suelo de la boca, las mejillas y las encías son menos afectados, o lo son rara vez.—Las lesiones en la laringe son de gran gravedad.—En las mucosas el proceso toma forma de placas infiltrativas

y finamente mamelonadas o ulcerosas.—Las lesiones granulomatosas centro-faciales, afectando la piel y la mucosa de la nariz y los labios, dan un aspecto muy característico.

La comprobación de la *leishmania* en los frotos y cortes histológicos no es fácil.—Los más sabios clínicos brasileños, que tienen oportunidad de ver numerosos casos, confían a menudo la ratificación del diagnóstico a los efectos del tratamiento especial dado a conocer en 1912 por Gaspar de Vianna.—El tártaro emético en el tratamiento de las leishmaniosis.—Dosaje y modo de esterilizar y administrar la solución.—Resultados.

XXII.—Las leucemias y linfadenias aleucémicas tienen a menudo determinaciones cutáneas denunciadoras: hipocromias y melanodermias,—pruritos a veces violentísimos,—erupciones purpúricas, eritematosas, eritematovésico-ampollosas.—La *linfodermia perniciosa* de Kaposi es probablemente una fase eritrodérmica de la micosis fingoide.—*Nódulos, tumores e infiltraciones leucémicas y linfadenias de la piel.*

Las leucemias y linfadenias aleucémicas son clínicamente síndromes caracterizados por la hiperplasia o hipertrofia de los órganos hemo-linfo-poiéticos, acompañadas o no de profundas alteraciones de la sangre. Es un grupo complejo de hechos cuyo mayor número puede agruparse así:

I.—Linfadenia leucémica, o leucemia linfógena. — Linfo-adenomatosis aleucémica. — Linfadenia sarcomatosa.—Linfo-granulomatosis de Kundrat-Paltauf: formas con tumor solitario primitivo y nódulos secundarios diminados, y formas con nódulos primitivos diseminados sin tumor solitario primitivo. La primera forma puede afectar el tipo de *cloro-linfo-sarcomatosis*, con o sin leucemia. — Endoteliomas y periteliomas múltiples primitivos de los ganglios linfáticos.

II.—Leucemia mieloide, aguda o crónica, con invasión mieloide de los ganglios linfáticos, bazo, hígado.—Pseudoleucemia mieloide. — Mielo-sarcomatosis: forma neoplásica solitaria primitiva con nódulos diseminados secundarios, — y forma con nódulos diseminados primitivos, sin tumor solitario inicial. — Estas formas raras pueden tomar el tipo clínico de las cloro-mielo-sarcomatosis leucémicas o aleucémicas.

III.—Leucemias y pseudo-leucemias atípicas o no bien caracterizadas.—Leucemias y pseudoleucemias a *plasmazellen*, encontrándose gran número de estas células en la médula ósea, en los ganglios y en el bazo. Puede también encontrarse gran número de plasmazellen en la sangre circulante, coincidiendo con alteraciones sanguíneas intensas. Los casos de esta clase toman formas agudas o crónicas, agresivas o no agresivas. — *La leucoanemia* de Leube no ha sido bien diferenciada. Debe entrar en la clase de las pseudo-leucemias atípicas.

IV.—Fibro-adenias esplénicas: anemia esplénica infantil y de los adultos, cuyas formas más caracterizadas figuran en el cuadro de las leishmaniosis. — Esplenomegalia con cirrosis hepática (enfermedad de Banti). — Esplenomegalias primitivas con linfocitosis y leucocitosis (20 a 30 mil glóbulos blancos por milímetro cúbicos, con 70 a 80 por 100 de linfocitos). — Esplenomegalia endoteliomatosa primitiva.

V.—Linfadenias con o sin esplenomegalia en la sífilis, la tuberculosis, la lepra, la blastomicosis.

VI.—La linfogranulomatosis, — con formas clínicas agudas y subagudas.

Todos estos procesos hemo-linfo-poiéticos pueden tener repercusiones en la piel, y no es raro que los nódulos cutáneos denuncien la naturaleza del proceso de que derivan, — leucemia, linfo y mielo-sarcomatosis, linfo-granulomatosis, lepra, tuberculosis, sífilis, — cuando

se procede al examen histológico de los infiltrados tegumentarios coincidentes

La linfogranulomatosis comprende una porción importante de los síndromes agrupados bajo la designación vaga de *linfadenias*.—Evoluciona a menudo con la rapidez de las más graves neoplasias malignas generalizadas.—Sus lesiones histológicas en los órganos linfopoiéticos corresponden al tipo de los granulomas inflamatorios con células gigantes de Sternberg. — Las formas bien definidas de linfo-granulomatosis hacen de ella un proceso diferenciado, — que participa de los caracteres clínicos de las enfermedades infecciosas y de las linfo-sarcomatosis. — La patogenia es ignorada, invocándose de este punto de vista la posibilidad de que se trate de un *virus filtrable*. — Se ha encontrado a veces en los ganglios enfermos *bacilos ácido-resistentes*, pero esto en las verdaderas linfogranulomatosis debe ser considerado un hecho eventual, lo que no excluye que la tuberculosis pueda hacer linfadenias específicas.

Linfo-granulomatosis de la piel.—El llamado prurito *linfadenico* figura a menudo en la linfo-granulomatosis. Coinciden con ella frecuentemente erupciones vulgares del tipo de las urticarias, del prurigo y de los criemas descamativos en placas,—a lo que hay que agregar las consecuencias accesorias del *gratage*.—*Formaciones nodulares*, del tipo de las *leucemides* cutáneas, han sido encontradas y estudiadas, comprobándose que las lesiones histológicas correspondientes, si no revisten siempre en absoluto los caracteres de las lesiones ganglionares, representan tipos de granulomas comparables a los *sarcoides*. Los *nódulos intradérmicos* se producen sucesivamente, y pueden aumentar desde el tamaño de una pequeñísima lenteja hasta el volumen de un huevo de gallina. De las observaciones realizadas podría dedu-

cirse que *estas formaciones nodulares*, ovoides y en placas, lisas o salientes, de coloración superficial a menudo rojo-violácea, como en algunos nódulos de las sarcomatosis primitivas de la piel, y susceptibles de regresión espontánea, como los tumores de la micosis fungoide,—se encuentran de preferencia en la piel inmediata a los *grandes paquetes ganglionares*.

La micosis fungoide, que se puede considerar una *linfadenia cutánea*, no es una enfermedad muy rara entre nosotros.—Del punto de vista de la patología general y de la histo-patología constituye un proceso no menos interesante que del punto de vista de la clínica.—*La designación de micosis* no responde a una clasificación causal,—pues no figuran los hongos en la patogenia,—sino a la forma habitual fungosa de los tumores.

Alteraciones cutáneas premicósicas, es decir anteriores a la formación de los tumores.—Placas eczematoides y liquenoides,—eritematosas, urticáricas y véscico-ampollosas.—Eritrodermias exfoliativas en napas, con o sin gran infiltración edematosa de la piel, secas o exudativas.—Eritrodermia generalizada, del tipo de la linfodermia perniciosa de Kaposi.—El prurito, a menudo feroz, acompaña todas estas determinaciones cutáneas pre-micósicas.—*Infiltraciones nodulares* en placas más o menos salientes, circunscritas, de tamaño variable, denuncian el comienzo del período de la formación de tumores, que puede hacerse esperar uno y más años, o puede ser precoz.—*Los más pequeños nuditos de esta clase tienen ya la estructura de un linfoma*.—*Los tumores de la micosis fungoide alcanzan a veces un volumen enorme*.—Crecimiento y evolución de los tumores.—Reabsorción espontánea.—Nérosis parciales y masivas.—En algunos casos los infiltrados se ulceran rápidamente, sin adquirir gran desarrollo : podría decirse

que son *formas ulcerosas y úlcero-vegetantes* de la micosis fungoide.—Patogenia ignorada.—Histológicamente los tumores son granulomas linfocíticos en el sentido de que células linfoides, en una trama conjuntiva finamente reticulada, constituyen la mayor parte del infiltrado.—Las células linfoides podrían provenir de los *nidos linfocíticos existentes normalmente en la piel*, los cuales servirían de punto de partida a la proliferación neoplásica, comparable a la de los linfomas malignos.—*Del punto de vista histo-patológico el tumor micósico no es confundible con un sarcoma. Se puede afirmar que es un granuloma linfadenico.*

Micosis fungoide a tumores d'emblée.

El arsénico y los rayos X en el tratamiento de la micosis fungoide.—Sus resultados son comparables a los que se puede obtener en las leucemias y pseudo-leucemias en general.

XXIII.—**Tuberculosis cutáneas.**—Las lesiones tuberculosas de la piel pueden responder a inoculaciones accesorias en sujetos ya tuberculosos,—como ocurre casi siempre en las llamadas *úlceras granúlicas*. O se producen primitivamente por inoculación accidental, como es común en *los lupus*. Pero siempre en las *verdaderas tuberculosis de la piel* es posible encontrar en las lesiones el *bacilo de Koch* directamente en los frotos o cortes histológicos, — o comprobar su existencia por inoculaciones experimentales en el cobayo.

Las toxi tuberculides son determinaciones toxínicas de la tuberculosis. Es decir que para que se produzcan se hace indispensable que exista previamente un *foco bacilar tuberculoso* de cualquiera localización que sea: es lo más habitualmente pulmonar. En el grupo de las toxi-tuberculides existen algunas formas cuya vinculación con la tuberculosis es a menudo evidenciada por la observación clínica, presentándose como una expresión

sintomática cutánea de la infección, y ellas pueden ser denunciadoras de focos tuberculosos no diagnosticados. Pero estas mismas *formas denunciadoras* aparecen a veces sin coexistencia de focos tuberculosos diagnosticables,—como ocurre con *algunos lupus eritematosos* y toxi-tuberculides pápulo-necróticas. Por otra parte en algunos casos la investigación paciente ha descubierto la presencia de bacilos tuberculosos en lesiones catalogadas como toxínicas. Esta circunstancia lleva a considerar si esos bacilos son huéspedes accidentales de las lesiones supuestas toxínicas; y vienen de focos tuberculosos diagnosticados o no diagnosticados,—o si ellos producen las lesiones directamente y no se les encuentra porque son escasísimos, lo que es habitual en lupus comprobadamente tuberculosos,—o porque hay aspectos morfológicos y de adaptación del bacilo de Koch que se debe buscar (formas granulosas de Much) o descubrir.

En realidad las toxi-tuberculides son un grupo de espera sujeto a revisiones. Algunas de ellas ingresarán talvez en el grupo de las tuberculosis cutáneas verdaderas. Otras saldrán definitivamente del cuadro de las tuberculosis cutáneas y toxi-tuberculides, como quizás ocurra con algunos de los llamados *sarcoides*. Y es también posible que se llegue a comprobar de manera indudable que existen formas atípicas de manifestarse en la piel la infección tuberculosa. De este punto de vista es bueno recordar que erupciones eritematosas y purpúricas pueden ser toxi-tuberculosas. — La púrpura clínicamente diferenciada con el nombre de *peliosis reumatismal* responde no raras veces a aquel origen. Suele seguir en sus alternativas de aparición, desaparición y recidivas los estados variables del proceso tuberculoso pulmonar que se desarrolla coincidentemente, en general de manera insidiosa.

Tuberculosis cutáneas. — Linfangitis y gomas tuberculosas. — Úlcera granúlica o tuberculosis miliar de la piel y las mucosas.—Tuberculosis vegetantes o fungo-

sas.—Tubérculo anatómico.—Tuberculosis verrugosa de Riehl y Paltauf.

Los lupus tuberculosos.—Nódulos lúpicos o lupomas constituyen la lesión fundamental: son tubérculos tuberculosos.—De su modo de agrupación, extensión o diseminación,—de su evolución en el sentido de la esclerosis o de la ulceración,—de la variable intensidad de los procesos formativos y degenerativos,—de aspectos superficiales escamosos, verrugosos o córneos,—derivan variedades clínicas numerosas. A veces el proceso afecta una gran violencia de desarrollo en profundidad, y crea *tipos terebrantes y mutilantes de lupus*. A veces se extiende superficialmente en *napas* más o menos considerables, y se realizan *formas serpiginosas* que pueden ser secas o ulcerosas. En los lupus rápidamente extensivos es común encontrar con facilidad bacilos de Koch. En las formas de desarrollo lento, sobre todo en las no ulcerativas, la comprobación de los bacilos es muy difícil aún en los cortes histológicos, y se debe emplear material en abundancia para conseguir inoculaciones experimentales positivas.

Lupus vulgar no ulceroso,—plano o saliente,—liso, exfoliativo o psoriasiforme,—circinado, en corimbo, serpiginoso, —coloide, mixomatoso, turgente.—El lupus eritemato-tuberculoso de Vidal y Leloir.—Lupus edematoso y angiomatode.—Lupus esclerosos o esclerosados.

Lupus vulgar ulceroso.—El tubérculo lúpico evoluciona casi como un goma sufriendo un reblandecimiento masivo que le da la apariencia de absceso intradérmico, o se ulcera por desintegración celular más o menos completa. Este proceso ulcerativo puede ser tan rápido que el infiltrado lúpico no alcance a delimitar su forma nodular, disimulada y englobada en las reacciones inflamatorias difusas peri-nodulares.—Lupus ulceroso superficial o profundo,—plano o vegetante.—Lupus voraz y mutilante.—Lupus fagedénico.—Lupus elefantiásicos.—

Las infecciones piógenas agregadas en los lupus ulcerosos modifican o exageran su aspecto clínico.

Localizaciones habituales de los lupus tuberculosos.—Aspectos regionales.—Evolución y regresión.—Histopatología.—Complicaciones locales o de vecindad: linfangitis, adenitis, gomas,—edema y paquidermia,—alteraciones de las vainas tendinosas, de los huesos y articulaciones,—infecciones piógenas vulgares,—degeneración epiteliomatosa. — Mutilaciones y deformidades por retracciones cicatriciales. — *La infección tuberculosa generalizada* no es una complicación excepcional.

Diagnósticos diferenciales.—Tratamientos locales y generales.

El lupus vulgar de las mucosas es mucho menos frecuente que la tuberculosis miliar ulcerosa y úlcero vegetante, denunciadora de tuberculosis profundas.—El diagnóstico clínico diferencial de estas lesiones hay que hacerlo sobre todo con la sífilis, la esporotricosis, la blastomicosis y la leishmaniosis.—Lo decide en general fácilmente la comprobación en las lesiones de bacilos de Koch, a veces abundantes.

El grupo de las toxi-tuberculides, como queda establecido, es un grupo de espera. Su carácter común saliente es observarse sobre todo en tuberculosos. Histológicamente su estructura permite a veces considerar *tuberculoides* las lesiones. No encontrando en ellas el bacilo de Koch o formas parasitarias derivadas para explicar su origen tuberculoso, hay que suponerlas *lesiones de causa tóxica*. La demostración absoluta de esto no ha sido siempre realizada.

El lupus eritematoso es la mas notable e importante de las toxi-tuberculides, y también el proceso que más merece esta designación. Sus caracteres generales clínicos y de evolución podrían sintetizarse en esta fórmula: *es una dermatitis seca atrofiante no ulcerosa en placas*,

con escamas adherentes y dolorosas al grataje. La infiltración inflamatoria más o menos profunda, la atrofia cicatricial más o menos marcada, las alteraciones epidérmicas más o menos intensas crean tipos objetivos variados. La simetría o falta de simetría en el desarrollo de las placas y el ser única la placa o haber placas múltiples establecen otras tantas variedades clínicas morfológicas. Entre todas estas merece ser señalada la que constituye el *lupus eritematoso exantemático generalizado*, que hemos visto siempre bajo la indudable dependencia de una granulia tuberculosa con estado tifoide.

Lupus eritematoso simétrico de la cara;—o eritema centrífugo simétrico atrofiante.—Lupus eritematoso fijo.—Localizaciones en el cuero cabelludo y las extremidades.—Lupus eritematoso de las mucosas.—Estos lupus son excepcionales antes de la pubertad.

Lupus eritematoso exantemático generalizado. — Formas aguda y sub-aguda.

Toxi-tuberculides pápulo-necróticas.—Acnitis y folliculis de Barthelemy. — Liquen de los escrofulosos. — Eritema indurado de Bazin.

Los sarcoides.—Sarcoides cutáneos de Böeck, o lupoides miliares, papulosos, tuberosos, infiltrativos.—Sarcoides sub-cutáneos de Darier-Roussy.—Sarcoides nudosos y nodulares de los miembros, del tipo del eritema indurado de Bazin.—Es muy probable que en los casos clasificados con estas designaciones se englobe algunos granulomas sífilíticos y tuberculosos atípicos, y formaciones cutáneas dependientes de procesos comprendidos en la clasificación genérica de *leucemias, pseudo-leucemias y linfadenias*.

Es admisible la existencia de *eritrodermias exfoliativas* de origen toxi-tuberculoso. Entre estas se colocaría la *pitiriasis rubra de Hebra-Jaddassohn*.

XXIV.—La lepra. — Distribución geográfica. —

Abunda en la América Central y la América del Sur.—En la República Argentina ha creado focos en todas partes, y se difunde y aumenta en proporciones que debían haber provocado hace años medidas profilácticas rigurosas.—Tenemos toda la lepra, desde las formas más atenuadas hasta las formas más violentamente virulentas. Para apreciar el grado de verdad de estas afirmaciones, y estudiar *los leprosos*, el hospital Muñiz tiene actualmente un centenar de casos.

La lepra viene de la lepra, directa o indirectamente.—Tiene un agente específico: el bacilo de Hansen.—Se sistematiza de preferencia en la piel y en el sistema nervioso sobre todo, pero tiene determinaciones en las mucosas, en los órganos de los sentidos, las vísceras, etc.—Hace síndromes cutáneos muy variables por el tipo, la difusión y la intensidad de las lesiones,—y por las alteraciones nerviosas que origina crea síndromes numerosos que van desde la simple flexión del dedo meñique hasta el cuadro completo de la siringomielia.—El proceso evoluciona a veces con una fatalidad inflexible,—o se mantiene largo tiempo disimulado con la simple expresión sintomática cutánea de placas rojas o pardas, más o menos infiltradas, o afectando la apariencia engañosa de un reumatismo vago, que es en verdad una polineuritis leprosa.—Si mata, mata lentamente, mutilando de manera horrorosa a sus víctimas.

Los países más civilizados del mundo son los que tienen menos lepra.

El bacilo de Hansen.—Formas homogéneas y formas granulosas.—Reacciones microquímicas.—Es alcohol-ácido resistente.—Cultivos.—Caracteres diferenciales con el bacilo de Koch.—Inoculaciones al hombre y a los animales.—Toxinas leprosas.—En los leprosos, sobre todo en aquellos que tienen infiltraciones cutáneas lepromatosas, la prueba de la tuberculina es francamente po-

sitiva. — En los leprosos no sífilíticos la reacción de Wassermann es a menudo positiva.

Contagiosidad de la lepra.—Modos de transmisión y difusión.—Puertas de salida y puertas de entrada.—¿Hay un intermediario hematófago?—Se ha descrito en las ratas una enfermedad semejante a la lepra, determinada por un bacilo ácido resistente semejante al bacilo de Hansen, cultivable, y cuya inoculación experimental reproduce en las ratas el proceso.—Esta enfermedad ha sido encontrada en Buenos Aires. Es distinta de la lepra humana.

El bacilo de Hansen en los tejidos atacados.—Los tejidos reaccionan constituyendo el *leproma* o nódulo infiltrativo leproso.—La *célula leprosa* de Virchow y las células gigantes bacilíferas.—En las lesiones que produce, el bacilo existe en cantidad extraordinaria.—En las secreciones o exudados naso-buco-faríngeos de los leprosos se encuentra habitualmente, sobre todo en las formas nodulares, un número prodigioso de bacilos de Hansen, aislados o conglomerados y como aglutinados en placas.—La expresión sintomática de la infección leprosa varía según que el bacilo ataque la piel o los nervios periféricos. Hay así *lepra sistematizada tegumentaria* y *lepra sistematizada nerviosa*, que pueden mantenerse largo tiempo bien diferenciadas, pero que a menudo combinan sus manifestaciones y constituyen un *tipo mixto de lepra*,—en el cual pueden predominar las determinaciones cutáneas o las nerviosas. Estas últimas, con las lesiones tróficas y mutilantes que marcan su fase terminal, son las que más a menudo finalizan el cuadro de la lepra.

Manifestaciones de la lepra en la piel y las mucosas.—Leprides maculosas eritematosas, roseólicas, en medalla, anulares, circinadas, escamosas y psoriasiformes.—Leprides maculosas pigmentarias.—Pueden simu-

lar las efélides, el cloasma, la sífilide pigmentaria del cuello, el vitiligo.—Evolución de estas leprides. — *La anestesia en estas máculas* tiene un valor diagnóstico considerable.—Las leprides maculosas *acrómicas*, primitivas o residuales, son siempre francamente anestésicas. Neuro-leprides maculosas.

Los lepromas. — A menudo aparecen inicialmente afectando la apariencia de un eritema nudoso.—Variedades de asiento, de forma, de extensión, de evolución o regresión.—Alteraciones vaso-motrices y secretorias. — Acro-asfixia leprosa.—Manos suculentas.—Paquidermias lepromatosas.—La cara leonina.—El cuero cabelludo.—Alopecias leprosas.

Las leprides acrómicas parecen denunciar alteraciones leprosas de los nervios.—El pénfigo leproso y la lepra llamada ulcerosa o lazarina corresponden también a determinaciones específicas nerviosas.

Frecuencia de las manifestaciones de la lepra en las mucosas naso-buco-faríngea y laríngea.—Importancia particular de estas localizaciones, del punto de vista del contagio y de la profilaxis.—La lepra de la conjuntiva.—*Lepra ocular*.

Evolución de la lepra tegumentaria.—Pousseés febriles.—Calmas y exacerbaciones.—Curaciones aparentes y estados de sensibilidad.—El parasitismo endocelular lo realiza el bacilo de Hansen como el treponema de Schaudinn-Hoffmann,—haya o no haya formas de reposo del bacilo. Esto podría explicar los períodos de latencia a veces prolongadísimos en la lepra, seguidos del resurgimiento de la enfermedad, lo mismo que en la sífilis.

Lepra sistematizada nerviosa.—El sistema nervioso, atacado por la lepra, manifiesta su padecimiento por alteraciones sensitivas, vaso-motrices, secretorias y tróficas.—La lepra nerviosa está regida por las localizaciones del bacilo de Hansen en los nervios periféricos.—La

anestesia leprosa tiene el tipo común de la disociación siringomiélica de la sensibilidad, perfecta o imperfecta, y toma al principio una distribución en banda en la extremidad libre de los miembros, haciéndose después segmentaria.—Los troncos nerviosos sub-cutáneos accesibles a la palpación se encuentran duros, engrosados, moniliformes.—El signo del cubital.—*Caracteres de la neuritis leprosa en general.*

Las alteraciones musculares son muy significativas.—Las atrofiás desde el principio se acusan por insuficiencia de los músculos, afectando particularmente los músculos superficiales de la cara, el orbicular de los párpados, los interóseos de las manos. Son signos precoces de la neuritis leprosa.—Garra del cubital.—Mano simiana.—Mano de predicador.—Mano en *coup de vent*.

Las lesiones óseas de la lepra se presentan en períodos muy avanzados de la enfermedad, y señalan al aparecer el comienzo de las *mutilaciones*.—Males perforantes.—Amputación de dedos.—Panadizos.—Reabsorciones óseas.

Síndromes nerviosos que puede realizar la lepra:—Ainhum.—Enfermedad de Raynaud, o asfixia y gangrena simétrica de las extremidades.—La trofoneurosis ampollosa y gangrenosa no tiene una etiología conocida fuera de la lepra. En ésta se combina con manifestaciones específicas nerviosas y tegumentarias.—Enfermedad de Morvan, o panadizo analgésico.—*Siringomielia*.—Pseudo tabes leproso.

El síndrome de la *esclerodermia simétrica con esclerodactilia* lo realiza a veces admirablemente la lepra nerviosa,—pero la confusión solo puede producirse por insuficiencia del examen clínico.

Si la mayor parte de las alteraciones en la lepra nerviosa están regidas por las neuritis leprosas periféricas,—se ha comprobado a veces lesiones leprosas de las raíces nerviosas, de los ganglios espinales, y de los cor-

dones anteriores y posteriores de la médula, y también peri-ependimarias, encontrándose a su nivel bacilos de Hansen.

Las perturbaciones cerebrales de los leprosos son de orden psíquico. Se ha señalado de ese punto de vista algunos hechos que permitirían pensar en formas atenuadas posibles de *parálisis general progresiva leprosa*.

En el *aparato circulatorio* las determinaciones de la lepra son escasas.—Se encuentra fácilmente bacilos en la sangre de las vísceras afectadas por la lepra,—y no es extraordinario hallarlos en plena circulación durante las pousseés agudas febriles.—Las flebitis y linfangitis leprosas no son del todo raras.—Las adenopatías, muy comunes en los casos avanzados, muestran una gran riqueza de bacilos.—Existe un tipo clínico de linfadenia leprosa.—Las alteraciones pericárdicas, endocárdicas y miocárdicas son por lo común imputables a infecciones o procesos accidentales agregados. Se presentan sobre todo en el período de la caquexia leprosa.

La *nefritis leprosa*, con emisión abundante de bacilos por la orina.—Nefritis accidentales en los leprosos.

Las alteraciones pulmonares se comprobaban en un gran porcentaje,—pero son casi siempre tuberculosas, aunque la lepra pulmonar existe.

Alteraciones de los órganos genitales—Fimosis leprosa.—Orqui-epididimitis.—Hipertrofias y esclerosis ováricas.—Dismenorrea y amenorrea.

¿Es hereditaria la lepra?—Los hijos de los leprosos.—En los niños que se hacen leprosos mucho antes de la pubertad, el crecimiento del cuerpo se detiene o resulta defectuoso. No es del todo raro encontrar entre ellos tipos de acromegálicos. El desarrollo del sistema pilar es escaso, y no se acusan fuertemente los caracteres sexuales secundarios.—Sorprende otras veces el aspecto mixedematoso que toman, coincidiendo con una inteligencia a menudo vivaz.—Es presumible en estos casos

la existencia de *lesiones de las glándulas endócrinas*.

Evolución general de la lepra en sus tres formas: tegumentaria, nerviosa y mixta.

Diagnóstico.—Formas violentas, abortivas e intermedias.—Diagnósticos dermatológicos y neurológicos diferenciales.—Estigmas permanentes de la lepra.—Lepras larvadas o silenciosas.—Casos ambiguos.—Investigaciones clínicas y de laboratorio.—Hechos antecedentes y coincidentes.—Examen del mucus nasal y buco-faríngeo.—Biopsias.—Las pruebas del ioduro de potasio y del vejigatorio.—Examen de la sangre en las poussées febriles.—Al nivel de las infiltraciones cutáneas lepromatosas se puede aplicar un *método excelente de investigación de los bacilos*. Se hace una incisión con un escarificador, de dos o tres milímetros de profundidad. Se raspa con el mismo instrumento las superficies de sección,—se extiende el producto del raspado en uno o dos porta-objetos,—se seca, fija y colora por los métodos habituales. Si se trata de un leproma, se habrá comprobado en cinco minutos que en el preparado hay una sorprendente cantidad de bacilos de Hansen.—*La reacción de Wassermann positiva*, si se puede excluir en el caso ocurrenente la sífilis y el paludismo, *es por lo menos un signo presuntivo más* en apoyo del diagnóstico clínico de lepra.

¿*La lepra es curable?*—En las formas atenuadas no es raro conseguir mejorías que pueden llegar a ser curaciones definitivas.—A tener en cuenta de este punto de vista las curaciones aparentes, obra espontánea de la evolución de la enfermedad.—El pedido de *consentimiento matrimonial* de los leprosos plantea al médico un grave problema, que se debe resolver con gran discreción, exponiendo los motivos reales que aconsejan un aplazamiento indefinido.

Tratamientos usuales.—Indicaciones terapéuticas de orden general.—Sueros y vacunas.—El aceite de chaulmoogra y sus derivados.—Formas de aplicación.

Dean, profesor de química de la Universidad de Honolulu, acaba de hacer la comunicación de que los *éteres etílicos de los ácidos grasos del aceite de chaulmoogra constituyen una medicación que puede ser considerada específica contra la lepra*.—Han sido aislados dos ácidos grasos bien definidos,—el *chaulmoógrico* y el *hidnocárpico*,—reconociéndose además que los productos residuales de la extracción de estos dos ácidos contienen por lo menos otro ácido a saturación menor *sumamente eficaz*. La experimentación ha demostrado esta eficacia con la *curación clínica prolongada* del 50 por ciento de los leprosos tratados desde mediados de 1918 al 15 de Marzo de 1921, sobre un *total de 188 casos*, de los que fueron dados de alta *sanos 94* en un plazo de año a año y medio.—Se usaba últimamente, como método exclusivo, los éteres etílicos de los ácidos grasos del aceite de chaulmoogra en inyecciones intramusculares de 1 a 5 cm³, una por semana, aumentando la dosis poco a poco, según la tolerancia.—Los resultados obtenidos representan una gran conquista para la lucha contra la lepra.

En la América latina se impone con carácter apremiante la necesidad de proceder enseguida a organizar y mantener con rigor la profilaxis pública y privada de la lepra.

Profilaxis pública y privada de la lepra.

XXV.—**Neurodermopatías.** — Toda lesión de los centros nerviosos o del sistema nervioso periférico puede causar en la piel alteraciones sensitivas, vasomotrices o secretorias, con hechos de atrofia o de hipertrofia, de congestión y edema, de degeneración trófica o gangrena en la parte afectada.—El síndrome trofoneurósico afecta o puede afectar otros tejidos en la zona correspondiente a la alteración nerviosa: músculos, huesos.—La acción trófica puede ejercerse por fenómenos vasomotores o por