

ORIGEN Y DISPERSIÓN DE LAS *LEISHMANIAS*ES CUTÁNEA Y MUCOSA ANDINO-AMAZÓNICAS

ALFREDO J. ALTAMIRANO ENCISO

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS / UNIVERSIDAD NACIONAL FEDERICO VILLAREAL
LABORATORIO DE ANTROPOLOGÍA FÍSICA Y FORENSE
zoarqueologo@gmail.com

RESUMEN

A partir de cuatro fuentes del siglo XVI, son relatadas algunas ocurrencias sugestivas de leishmaniasis tegumentaria americana (LTA) en el territorio andino. La reinterpretación de estas fuentes permite enfocar el viejo tema del origen de la espundia o leishmaniasis de forma mucosa (LM). El artículo refuerza a la hipótesis de que la LM se habría originado en el área Amazónica occidental en tiempos arqueológicos, circunscribiéndose al área de los límites de Bolivia y el Perú con el Brasil y se difundió por intermedio de migraciones humanas, ascendiendo a la selva alta y, posteriormente, a las tierras cálidas interandinas. Las migraciones de los mitmaq o mitimaes contribuyeron para su intensificación durante el imperio inca. Tales hechos se desenvuelven en el contexto histórico y social de la caída del imperio inca y de la instalación de la colonia española.

PALABRAS CLAVE: Leishmaniasis mucosa, historia, Perú, Incas, Andes, Amazonía.

ABSTRACT

Drawing from four sixteenth-century sources, the article reports some apparent incidents of American Tegumentary Leishmaniasis within the territory of the Andes. Reinterpretation of these sources affords a look at the longstanding issue of the origin of espundia, or mucosal Leishmaniasis (ML). The study reinforces the hypothesis that ML originated in the western Amazon region, from there climbing into the high forests and later into hot inter-Andean lands via Bolivia's and Peru's borders with Brazil, above all through human migration. Dating to archeological times, this process intensified during the Inca period under the social policies of the mitmaq or mitimaes. These events transpired within the historical and social context of the fall of the Inca Empire and the advent of Spanish colonization.

KEYWORDS: Mucosal Leishmaniasis, history, Peru, Incas, Andes, Amazon.

Uno de los hechos más trascendentales de la historia de la humanidad fue el descubrimiento de América en el siglo XVI. En aquel momento, los viajeros españoles y portugueses relataron detalladamente la existencia de grandes poblaciones autóctonas en el Nuevo Mundo, incluyendo civilizaciones

milenarias como los imperios Azteca y Tawantinsuyu¹. El contacto entre el Viejo y el Nuevo Mundo se caracterizó por una difícil transición, marcada dramáticamente por los riesgos colocados para las civilizaciones nativas, especialmente el de pulverización de los grandes marcos culturales de los pueblos que habitaban las tierras conquistadas frente a la acción rápida de las metrópolis europeas.

España y Portugal, deseosos de la ejecución de proyectos económicos, exploraron las nuevas fronteras de recursos que se abrían para fortalecer esas naciones en las disputas establecidas en el continente europeo, a través de la instalación y expansión de las colonias, del monopolio comercial y de la aculturación, siendo uno de los instrumentos la catequización y la cristianización. Fueron siglos de expresivo intercambio de enfermedades, causador de morbilidad en masa de las poblaciones autóctonas, provocada por las molestias del Viejo Mundo, tales como la fiebre amarilla, influenza, malaria, neumonía, sarampión, tifus, tracoma y viruela, entre otras (Black 1994; McNeill 1972). Sin embargo, algunas causas de morbilidad entre los pueblos americanos, como la bartonelosis, las leishmaniasis tegumentarias, la sífilis, la tripanosomiasis americana, la tuberculosis y la violencia social, entre otras, ya ocurrían antes del contacto con los europeos y africanos.

El presente estudio se concentra sobre el origen, difusión e historia de las leishmaniasis tegumentarias americanas (LTA), con especial enfoque sobre la leishmaniasis mucosa (LM) en el continente sudamericano, cuyo análisis fue realizado a través de fuentes históricas. Las leishmaniasis son un conjunto de enfermedades parasitarias causadas por más de 20 especies de tripanosomatídeos del género *Leishmania*, cuyo parásito digenético² es transmitido por insectos vectores de los géneros *Lutzomyia* y *Psychodopygus* (Diptera: *Psychodidae*: *Phlebotominae*). Afectan animales silvestres y domésticos (zoonosis) y acometen al hombre en forma accidental, el cual también puede ser considerado agente diseminador de la enfermedad (antropozoonosis) (Ashford 2000; Marzochi *et al.* 1999).

Está ampliamente difundida en el mundo, ocurriendo en 88 países tropicales y subtropicales, y puede, conforme a la forma del acometimiento del hombre, dividirse en dos grandes grupos: las leishmaniasis dermatrópicas/mucotrópicas (tegumentarias) y las leishmaniasis viscerotrópicas. El primero se denomina así porque afecta principalmente a la estructura de la piel y, excepcionalmente, de las mucosas de las vías aéreas superiores, siendo reconocidas clínicamente tres formas: la leishmaniasis cutánea (LC), la leishmaniasis mucosa (LM) y la leishmaniasis cutáneo-difusa (LCD), conocidas por diversas denominaciones regionales. Sin embargo, las formas viscerotrópicas afectan órganos internos como el bazo, hígado, linfonodos y médula ósea, denominado calazar, «fiebre de Dum-Dum» o «barriga-de-agua»³.

La LM es producida principalmente por el parásito *Leishmania (Viannia) braziliensis* (Vianna 1911; Rabello *et al.* 1912; Splendore 1912; Arce 1913; Klotz *et al.* 1923; Weiss 1928), más otras especies de

1 El imperio inca también es conocido como Tawantinsuyo, Tahuantinsuyo o Tawantinsuyu. Es una palabra quíchua (idioma oficial de los incas) compuesta de dos vocablos: tawa= cuatro, y suyo= región, que quiere decir, las tierras de las cuatro regiones. Estas divisiones geopolíticas eran: Antisuyo, Contisuyo, Collasuyo y Chinchaysuyo, siendo Cusco la capital del mundo andino (Espinoza 1990; Pease 1991; Rostworowski 1992).

2 Use este término porque el parásito tiene dos formas evolutivas. La primera, en el hospedero animal y/o humano, adoptando la forma de amastigote, quiere decir, un corpúsculo oval o circular de 2-5 micras de diámetro que se alimenta de las células sanguíneas del sistema retículo-endotelial (macrófagos, histiocitos, monocitos y glóbulos blancos). La otra ocurre entre los vectores y adquiere la forma promastigote, o sea, un flagelo que le permite impulsarse en el sistema digestivo de las *Lutzomyias*. Actualmente, existen más de 20 parásitos de leishmanias, divididos en los troncos *Viannia* (América del Sur) y *Leishmania* (al norte del Río Amazonas-Solimões y en el Viejo Mundo).

3 Otras denominaciones locales y regionales de las leishmaniasis en regiones endémicas, pueden ser divididas en dos grupos: en el Nuevo Mundo, tenemos: botón de Bahía, espundia, feridas bravas, gallico, leshe, marranas, pian-bois, úlcera de Bauru, úlcera de los chicleros, uta, quepo etc. En el Viejo Mundo registramos botón de Aleppo, botón de Oriente, botón de Bagdad, botón de Biskra, botón de Dehli, chancro del Sahara, herpes del Nilo, úlcera de Sart, úlcera de Jeddah y otros.

leishmanias como la *L. (Leishmania) amazonensis*, la *L. (V.) guyanensis* y la *L. (V.) peruviana* (Lainson *et al.* 1998; Marzochi *et alii* 1999) también pueden causar infección de las mucosas, por contigüidad. En los países de América Latina la incidencia de las LTA es elevada, siendo el Brasil el país de mayor ocurrencia, con más de 30 mil casos anuales (Cenepi 2000; Marzochi *et alii* 1999). Fuera de la región amazónica, donde los animales reservorios son desconocidos, la *L. (V.) braziliensis*, además del hombre, afecta también animales domésticos como canes y equinos que podrían contribuir para la dispersión de esa leishmania para otros locales con presencia de flebótomos transmisores (Marzochi *et al.* *Op. cit.*). La LM puede manifestarse: cuando los vectores transmisores (*Lutzomyia*) infectados pican las partes expuestas del cuerpo, principalmente brazos y piernas, dando origen a la presentación cutánea (LC) pudiendo de allí diseminarse por vía hematogénica o linfática, después de uno a cinco años, si no tratada, puede evolucionar para LM cuya proporción en relación a LC es de 3 a 5% (Marsden 1986); y después de una infección cutánea inaparente por la picada del transmisor, las lesiones, también por diseminación, aparecen en las mucosas de las vías aéreas superiores (Marzochi *et alii* 1999).

Esta molestia es definida clínicamente por el comprometimiento del revestimiento mucoso de las vías aéreas superiores, causando lesiones ulcerosas y destructivas o vegetantes e necróticas del septo cartilaginoso, cornetes nasales, paladar blando y duro, caída de la pirámide nasal, úvula, faringe y laringe. Puede comprometer seriamente la estructura ósea del esplanocráneo y, como consecuencia, ocasionar problemas en la deglución, fonación, respiración, además de causar también una expresiva alteración estética en el rostro de los individuos, pudiendo todavía provocar la muerte del enfermo por la cronicidad y complicaciones respiratorias (Llanos-Cuentas 1991; Llanos-Cuentas *et al.* 1992; Marsden 1986; Pessoa *et al.* 1948). Además de esto, en el pasado, la falta de tratamiento de la LM provocaba el agravamiento de la enfermedad. A partir de 1914, Gaspar Vianna introdujo, con suceso, el tratamiento de la LTA por el tártaro emético (antimonial), utilizado también en la tripanosomiasis africana (d'Utra e Silva 1915; Vianna 1914). En el Perú, la uta afecta a las poblaciones andinas desde tiempos remotos, principalmente aquellos que viven en quebradas intermedias, chaupiyungas y valles costeros medios y valles interandinos (Fig. 1).

Marzochi *et al.* (1994), basados en estudios epidemiológicos y la distribución geográfica de los parásitos identificados como *L. (V.) braziliensis* en diferentes ecosistemas, envolviendo vectores y reservorios diversos, plantean la hipótesis de que el origen y difusión de esta dolencia humana se haya iniciado a partir de la región occidental amazónica, principalmente al sur del río Marañón-Solimões-Amazonas. Admiten, también, que el proceso de dispersión para otras áreas del Brasil es reciente, ocurrida principalmente a través del ciclo económico del caucho, entre 1880 y 1912, que atrajo millares de nordestinos, que después de la caída del caucho retornaron a sus tierras de origen o fueron atraídos por el ciclo del café para la región sudeste del Brasil. Otros ciclos posteriores, que también implicaron movimientos sociales,



Figura 1. Campesino peruano de Cocachacra, valle del Rímac, con rostro cicatrizado por uta. Foto de Cabieses (1974) y Weiss (1984).

como la construcción de carreteras (1960-70), la minería del oro (1970-80) y la explotación de maderas (1980-90) habrían contribuido a la expansión de las leishmaniasis.

Este modelo es reforzado en la comparación entre la heterogeneidad genética del parásito observado en la región amazónica frente a la homogeneidad genética de este ente infeccioso fuera de esta región (Gomes *et al.* 1995; Lopes *et al.* 1984; López *et al.* 1993), sugiriendo su introducción posterior, lejos de su origen y propagación por la expansión clonal de la *L. (V.) braziliensis* (Marzochi *et al. Op. cit.*). La persistencia de la *L. (V.) braziliensis* demostrada en cicatrices de LTA en pacientes asociados a actividades rurales después de varios años de la cura clínica (Schubach *et alii* 1998), refuerza la hipótesis de que el hombre sirvió como fuente de infección y, por tanto, también difundió al parásito a otras áreas donde existen los transmisores, haciendo surgir nuevos focos de la enfermedad. Sin embargo, esta idea carecía de un contrapunto con las fuentes históricas.

Los objetivos de este estudio fueron: establecer la posible localización geográfica de las áreas con leishmaniasis que permita reconstruir sus antiguas áreas de ocurrencia durante la desestructuración del Tawantinsuyu, después de 1533; y reconstruir históricamente la descripción de la LTA, tanto de la forma mucosa (LM) o espundia cuanto de la forma cutánea (LC) o uta⁴, en el escenario andino y preamazónico. Pretendemos hacer esto a través de cuatro fuentes etnohistóricas del siglo XVI: Pizarro (1571), Santillán (1563 [1879]), Loayza (1586) y Ávila (1598). Estos documentos fueron seleccionados porque relatan ocurrencias de lesiones cutáneo-faciales que se aproximan al diagnóstico de la LTA. Sin embargo, la mayoría de los cronistas españoles se concentraban en la descripción de paisajes, costumbres, alimentos, flora, fauna y los recursos económicos, y además, colectaron tradiciones orales concernientes a su ideología, mitos y leyendas nativas.

Las teorías sobre el origen y difusión de las leishmaniasis evolucionaron principalmente durante las eras bacteriológica y epidemiológica. Así, a partir de 1890, Juliano Moreira y Aguiar Pupo propusieron la primera teoría de origen mediterránea, enfatizando que los casos observados en pacientes de Estado de Bahia, enfermedad llamada «botón de Bahia» eran parecidos al «botón del Oriente» (Lindenberg 1909). Esta comparación les permitió inferir, inclusive, que las LTA habrían sido introducidas por los fenicios o sirios que supuestamente arribaron al noreste del Brasil todavía en la antigüedad (Moreira 1906, 1895; Pupo 1926). Sin embargo, tales viajes de la antigüedad jamás habían sido comprobados históricamente ni arqueológicamente.

La segunda teoría es de origen andina. Esta comienza a formularse a partir de los descubrimientos de piezas de cerámica precolombina o huacos peruanos en 1895 (Virchow 1895; Neiva *et al.* 1917; Rabello 1925) y reforzada por los documentos del siglo XVI. Sin embargo, la discusión de los datos históricos es controversial, dividiéndose en dos grupos. Una primera corriente está representada por los defensores de las llamadas «evidencias» históricas (Jiménez de La Espada 1891/1897; Tello 1908; Lastres 1951; Pesce 1951), cuyos argumentos se refuerzan por los estudios de las representaciones de lesiones hechas en objetos de cerámica. El otro grupo de estudiosos se presenta como los céticos en relación a esto, alegaban que los cronistas no eran médicos de profesión, no conocían esta nueva enfermedad y, por tanto, realizaron vagas descripciones sobre el mal (Herrer 1977, 1957, 1956).

Atribuimos a esta discusión gran importancia, porque ya han transcurrido más de ochenta años desde que Eduardo Rabello (1925) propuso que los orígenes de la LM estarían inicialmente focalizadas

4 *Uta* proviene del sonido quechua *ut* que significa roer, rasgar y mutilar (Tello 1908; Tejada 1973). En 1786, Alcedo registra la palabra *uta* en la lengua *kauki* o *jakaru* procedente de provincia de Huarochirí y Yauyos, sierra de Lima. Sin embargo, los incas llamaban así al insecto que transmitía la enfermedad de la LTA (Alcedo, 1786). Por otro lado, *espundia* (LM) es un término español que surge a mediados del siglo XVI, relacionado con *espúria* o *espurcicia*, que quiere decir inmundicia, horripilante, fétido, bastardo e ilegítimo. Edmundo Escomel (1911) registró este término por la primera vez tomado del viajero alemán Ernst Middendorf, que llegó al Perú a fines del siglo XIX.

Figura 2. Mapa de los orígenes imprecisos propuestos por Moreira (1906) y Rabello (1925).



en los territorios fríos, sugiriendo las regiones de Bolivia y del Perú, predominando esta teoría en la literatura biomédica (Fig. 2).

Tomando por base la propuesta de Marzochi *et al.* (1994) sobre el origen amazónico de la *L. (V) braziliensis*, responsable por las formas LC y LM, nuestra hipótesis sugiere que la enfermedad humana es muy antigua, dispersándose primero por la selva baja y alta y posteriormente a las tierras cálidas interandinas, a través de los límites de Bolivia y del Perú con el Brasil. Las diversas migraciones humanas que se dinamizaron en las regiones andina y amazónica habrían diseminado la infección a partir de periodos arqueológicos como refieren las cerámicas preincaicas, pareciendo haber habido un control de la enfermedad durante el imperio inca, por medio de la política social de los *mitmaq* o *mitimaes*⁵ e intensificándose posteriormente durante la Colonia. Por ese motivo, fue necesario realizar una reinterpretación de las fuentes históricas.

Recientemente, la llamada teoría monofilética para el origen de las leishmanias fue formulada por Thomas-Soccol *et al.* (1993) que, basándose en estudios de DNA mitocondrial de veinte especies diferentes de leishmanias del mundo, consideran que los troncos *Viannia* y *Leishmania* tuvieron un origen común, remontando a los periodos cretáceo y jurásico, hace 120 millones de años, cuando los continentes estaban unidos en Pangeia. Sin embargo, la cuestión sobre el local de origen de las especies de leishmanias continúa controversia, entre las regiones neotropical (Lainson *et al.* 1998; Noyes 1998), paleoártica (Kerr 2000) o africana (Momen *et al.* 2000). No obstante, nuestro estudio se limita a las enfermedades por ellas causadas en el hombre del continente sudamericano, concentrándose apenas en el análisis de las fuentes históricas pre y postcolombinas.

LAS FUENTES

Los documentos etnohistóricos, escritos por los cronistas del siglo XVI, relatan la cultura y la ecología de los pueblos autóctonos. En el territorio andino, tales cronistas pueden ser agrupados en tres conjuntos documentales, o sea: el pretoledano (1532-70), el toledano (1570-85) y el postoledano (1585-1600). Los primeros, también llamados «cronistas de la conquista», participaron del auge y de la caída del imperio Inca; los segundos relataron los acontecimientos de la Colonia durante el gobierno de Francisco de Toledo; y los terceros repitieron las referencias de los primeros (Espinoza 1990). Muchas crónicas de este tercer periodo copiaron fielmente documentos etnohistóricos de los antecesores, rememorando los sucesos del apogeo y la caída del Tawantinsuyo para ser motivo de atención de la

5 Eran grupos humanos que no pertenecían a los grupos incas y que fueron desarraigados de sus tierras de origen por causa de rebeldía al imperio Tawantinsuyo y transportados a las tierras húmedas y cálidas para sembrar la planta «sagrada» de la coca. Allí vivían los flebotomíneos (insectos dípteros hematófagos) que les transmitían, a través de frecuentes picadas, la horripilante uta.

Corona española y justificando, por la fuerza divina, las fundaciones de ciudades, de iglesias cristianas, obras y trabajos forzados en las haciendas y minas, llamados mitas (Porrás Barrenechea 1986). Por esta razón, seleccionamos apenas el material proveniente del primer periodo. Además, muchos cronistas se internaron en estas regiones húmedas, mas pocos describieron las enfermedades infecciosas de la nariz y la cara. Veamos las fuentes.

En 1533, el español Pedro Pizarro, hermano menor de Francisco Pizarro «El Conquistador del Perú», relata la frecuencia de indios migrantes portadores de la «enfermedad de las narices» al penetrar en pisos ecológicos de la yunga (término quíchua relacionado a una zona territorial caliente y húmeda, localizada entre mil y 1800 metros sobre el nivel del mar) oriental de la selva alta y de los valles interandinos, anotando la siguiente descripción:

«[...] los que entran en los Andes les da un mal en las narices a manera de Sancto Antón, que no tiene cura, aunque hay algunos remedios para entretenelle, al fin les vuelve y los mata. Esto da a todos los indios que entran, como no sean naturales nacidos y criados en estos Andes, y aún a los que nascen en ellos, les toca a algunos este mal y por esta causa hay tan pocos» (Pizarro 1917: 232).

Según la fuente citada, ese cronista presencié la captura y ejecución del inca Atahualpa en la ciudad de Cajamarca, en el Perú. Pedro Pizarro, en su viaje a Pachacamac, al sur de Lima, junto con Miguel de Estete y Francisco de Xerez (otros dos destacados cronistas de la conquista), observó casos de lesiones nasales al attingir las tierras de los Andes orientales de Cajamarca y La Libertad. Después de cruzar por las sierras de Huaylas y Conchucos, en el actual Departamento de Ancash, descendió a la costa por Paramonga y de allí se dirigió a Pachacamac. En esta región oriental de la Amazonía fue donde percibió la alta frecuencia de lesiones mucosas: «el mal de las narices».

Posteriormente, otro cronista español, Fernando de Santillán (1879: 117), expresó también la relativa ocurrencia de mortalidad de indios ecuatorianos durante la explotación de la coca, tanto en las vertientes del Pacífico cuanto en la yunga oriental, observando que:

«Sabrás por cosa muy cierta que los ingas, señores de estas tierras, cuando conquistaban una provincia de gente brava y feroz y hacían daño al ejército de los ingas, o que algunas tierras conquistadas y pacíficas se les rebelaban, después de muertos, muchos millares de los delincuentes y hartos de sangre y matar, los que dejaban vivos, a estos enviaban a beneficiar y criar esta coca como castigo y destierro grandísimo, y de estos es la mayor parte de los que hallaste en el beneficio de la coca cuando entraste en esta tierra, y así hallarás indios cañares, cayampis, quitos, pastos y de otras naciones muy remotas y que los ingas, señores de estas tierras los transplantaron, como esta dicho, por destierro y castigo de los delitos que cometieron, y no digas ni creas que indios de otras partes entrasen a coger, ni sacar, o beneficiar coca».

Sobre este relato podemos observar que los pueblos guerreros cañares, cayampis, quitos y pastos, habitantes de la región septentrional andina (Ecuador y Colombia), durante el imperio inca, fueron transportados a diferentes puntos de la vertiente amazónica para el cultivo de la coca (*Erythroxylum novogranatense*). Después de la caída del imperio, estas comunidades retornaron a sus tierras de origen (Espinoza 1990). En ese éxodo, surge la hipótesis de que muchos campesinos ya serían portadores de la espundia, diseminando la enfermedad a aquellas tierras distantes. Por este motivo, hasta hoy, Ecuador y Colombia permanecen endémicos, principalmente del parásito *L.(V.) braziliensis* (Hashiguchi et al. 2000).

Acto seguido, en 1586, cuando el clérigo Rodrigo de Loayza (1889: 592, 601) se internó en las tierras andinas del Perú registró la siguiente versión: «[...] los indios cobran una enfermedad que llaman *andeongo*, que es como la del monte amazónico, que les da en las narices, se las comen y crían en ellas gusanos[...]

En este pasaje Loayza hace la comparación entre una enfermedad infecciosa de las tierras altas que presenta semejanzas con las registradas en el monte amazónico que, igualmente, mostraban serios comprometimientos de la mucosa nasal, sugiriendo que el *andeongo* podría ser la LM, asociada a miásas⁶. Esta observación fue registrada en la selva central del Perú, más exactamente entre los departamentos de Huánuco y Junín, cuando Loayza visitaba a los indios campas. Según Llanos-Cuentas *et al.* (1992), esa región continua endémica del parásito *L.(V.) braziliensis* (Davies *et alii* 1995).

Otra fuente relevante es el registro que se remonta al año de 1598, cuando el padre Francisco de Ávila, conocido como el «extirpador de idolatrías», mencionó que uno de los dioses de los Huarochirí, llamado *Namsapa*, tenía tres enfermedades asociadas: una fue la severa lesión nasal y del labio superior que llamaban de uta, otra de «boca-de-lobo»⁷ y la tercera de bocio. Según Weiss (1984) se trataba de la representación de un dios fuerte, humilde, tenido como harapiento, que conducía y protegía las iniciativas de las construcciones de canales de irrigación, y por eso, era venerado como el transformador de montañas. Esta divinidad, hijo de Pariacaca⁸ y del rayo o *Illapa*,⁹ fue venerado por los nativos de Yauyos y Huarochirí, y «moraba» en el templo de Mama, en Chosica, sierra de Lima. Esas comunidades practicaban ritos de pasaje de la adolescencia para la fase adulta, realizando cortes y mutilaciones faciales en honra a *Namsapa* y le ofrecían sacrificios de camélidos (Ávila 1975). Este dato permitió realizar dos interpretaciones. Una, la defendida por Weiss (1984) de que los primeros hombres que llegaron a la región introdujeron la uta y, posteriormente, los hombres de Huarochirí pasaron a mutilarse sus rostros como una característica cultural en honra a los dioses de las montañas: Pariacaca y *Namsapa*. En cambio, nuestra propuesta es antagónica a Weiss y apunta que el parásito de la *Leishmania peruviana* ya vivía en la región endémicamente desde el periodo Terciario, adaptándose a una zoonosis costera.

Hoy, las provincias de Huarochirí y Yauyos siguen siendo área endémica de LC, causada por la *Leishmania (V.) peruviana*, que afecta a las poblaciones huarochiranas, principalmente a los niños en edad pre-escolar (Davies *et al.* 1997; Tejada *et alii* 1993). Sobre el análisis e interpretación de estas fuentes, podemos proponer las rutas seguidas por los viajeros del siglo XVI y la reconstrucción de las áreas endémicas de LM (Fig. 3).

6 Se da el nombre de miásas a las manifestaciones parasitarias e infecciosas del cuerpo humano o de los animales causadas por larvas de moscas (dípteros, miocardos). También llamados de *bicheiras*. Estas larvas se alimentan de los tejidos necrosados de la piel o de las mucosas orales, produciendo graves lesiones. Pueden clasificarse clínicamente en primarias, secundarias y accidentales. El tipo secundario se desenvuelve sobre lesiones preexistentes causadas por otras enfermedades infecciosas o traumáticas (Moraes 2000).

7 Boca-de-lobo es una enfermedad congénita de labio leporino caracterizada por la bipartición total o parcial del hueso maxilar, produciendo una fenda o pasaje del labio superior. Los enfermos tienen dificultades de comer, de hablar y presentan problemas estéticos. Los indios en la antigüedad consideraban ser esta la marca de los dioses, principalmente del rayo (*Illapa*).

8 Pariacaca o Pariacaca, llamado Yaro, en tiempos remotos, fue el dios de las lluvias torrenciales generadoras de los terribles aluviones o *huaycos*, y producía rayos. Su culto era muy venerado entre Huarochirí y Jauja durante la época inca. Se localizaba cerca de Cinco Cerros, tenía la función de oráculo y a su lado estaba otra estatua del dios Shamuna o Xamuna (Espinoza 1990).

9 Era otro de los dioses mayores del panteón inca. También llamado Catequil, Libiac, Chuquilla, Catuilla e Intiillapi, nombre que variaba según las regiones de la sierra andina. Era poderoso y hacía llover, se le sacrificaban llamas y niños. *Illapa* estaba formado por tres elementos: rayo, trueno y relámpago, constituyendo una sola unidad. Los indios pastores llacuaces o yaros de la sierra central (Pasco, Junín y sierra de Lima) le tenían devoción y respeto. Era, por tanto, muy venerado.



Figura 3. Localización histórica de las áreas endémicas de leishmaniasis mucosa (LM) vistas por los cuatro cronistas españoles entre 1533 y 1598.

DISCUSIÓN

En 1925, Eduardo Rabello cuestionó la hipótesis de Juliano Moreira (1906, 1895) que planteaba que la leishmaniasis del noreste brasileiro o «botón de Bahía» se habría originado en el Mediterráneo, conocida allá como «botón de Oriente», y habría sido introducido por los sirios en tiempos remotos. A fines del siglo XIX, la hipótesis (nunca confirmada) de que grandes navegantes como egipcios, fenicios, griegos, sirios y vikingos habrían arribado al Brasil, en épocas arqueológicas, predominaba en la construcción de los estudios biomédicos sobre el tema. En aquella época, el difusionismo predominaba en la construcción y explanación de los problemas del conocimiento científico.

Rabello (*op. cit.*) escribió que los orígenes de la LTA eran imprecisos y presentó otras hipótesis, sugiriendo que las tierras frías del Perú y Bolivia podrían ser el punto de origen de esa patología, basándose en dos tipos de fuentes: los documentos etnohistóricos y las representaciones antropomorfas de la cerámica mochica, los huacos, con diseños de lesiones mucosas que se aproximaban a

Figura 4. Huaco mochica exhibiendo mutilación de la nariz y labio superior, lesiones sugestivas de espundia, conforme Ashmead (1900), Rabello (1925), Tello (1938), Herrer (1956), Pessoa (1958) y otros.



la LM. Por tanto, la discusión sobre si las cerámicas representaban a la uta, la espundia, la lepra, el lupus, la sífilis o mutilaciones faciales provocadas permaneció polémica de 1895 hasta 1930, entre Muñiz (1895), Virchow (1895), Jiménez de La Espada (1897), Ashmead (1900, 1898), Lehman-Nitsche (1902), Fournier (1905), Hallopeau (1905), Neumann (1905), Palma (1908), Tello (1908), Tamayo (1909) y Escomel (1920), entre otros (Fig. 4). Mientras tanto, la discusión de las fuentes etnohistóricas transcurría debido a la deficiente formación académica de los cronistas, la vaga descripción de las lesiones y de la veracidad del dato empírico, como ya fueron indicadas anteriormente, permitiendo la formación de dos grupos de opinión: la de los céticos y la de los etno-historiadores. Nuestra posición se alinea con la validez de los datos de los cronistas porque los territorios que ellos atravesaron continúan hasta hoy endémicos de LTA, reforzada por la bibliografía actual.

En un contexto mayor, tales polémicas de interpretación de las crónicas y huacos transcurrieron durante el fin de los imperios coloniales mercantilistas y el nuevo orden del mundo, entre fines del siglo XIX hasta mediados del XX, coincidiendo con la llegada de diversos proyectos europeos y norteamericanos, a fin de organizar y formar grandes colecciones científicas en beneficio de la cultura y la economía de esos países, llegando varias expediciones a los continentes del África, Asia y la América del Sur.¹⁰ Sin embargo, bajo el pretexto de estudiar las enfermedades «tropicales» y «exóticas», gran cantidad de material biológico y cultural fue sistemáticamente organizado, enajenado y transportado para los museos de historia natural de los países colonizadores. Por eso, hoy esos huacos peruanos y los documentos históricos originales se encuentran en museos etnográficos y arqueológicos de los países centrales (Gil 1988; Leite 1993).

Durante la era microbiológica, surgieron diversos experimentos terapéuticos como los sueros, las pastillas mágicas, los antibióticos, los desinfectantes y hasta las vacunas, especialmente después de la comprobación del suceso de vacuna contra la rabia, favoreciendo el surgimiento de la nueva era biomédica y fundamentando la medicina experimental (Castiglioni 1947; Rosen 1994; Benchimol 1999). La preocupación de los europeos se dirigía a las investigaciones sobre parásitos y bacterias desconocidos o poco conocidos en el cuadro epidemiológico de Europa. Mientras tanto, en gran parte la etiología y la transmisión de nuevas enfermedades permanecían desconocidas, más luego fueron elucidadas por los cazadores de microbios en ese periodo, que las denominaron genéricamente de enfermedades exóticas, tropicales o molestias de los países cálidos. Entre los grandes descubrimientos surgieron, por ejemplo, el de la etiología de la hanseníasis, en 1873, del carbunco o ántrax, en 1876, de

10 Tales emprendimientos, liderados por los naturalistas y médicos europeos fueron La Condamine, Humboldt, Buffon, Middendorf, Raimondi, Darwin, Wallace, Wiener, Saint-Hillaire, Uhle, Lund, Rendu, Bryce, Buckle, Ratzel, Hrdlicka y Rivet, entre otros (Albuquerque *et al.* 1999).

la tuberculosis, en 1882, de la esporotricosis, en 1898, de la leishmaniasis, en 1903, de la sífilis, en 1905, del mal de Chagas, en 1908, y de muchas otras.

En el contexto del pasteurianismo, los profesores Juliano Moreira y Antonio Austragésilo, de la Escuela Tropicalista Baiana, hicieron una minuciosa descripción clínica de la LTA, sin embargo, siguiendo erróneamente la propuesta de Breda y Sommer como buba brasileña (Moreira 1895), sin descubrir al parásito. A inicios de 1903, James Homer Wright, de Baltimore, trabajando en Boston, observó formas de protozoarios en úlcera cutánea de un niño de Armenia con la sospecha de botón de Oriente y propuso el nombre de *Welcozoma tropicum* para el agente causal, hoy conocido como *Leishmania tropica*. El 30 de mayo de ese año, el inglés William Boog Leishman, investigando en Netley, obtuvo una biopsia del hígado de un soldado inglés muerto por la enfermedad «fiebre de Dum-Dum» o kala-azar en la India. Dos meses después, Charles Donovan, también en biopsia del bazo de otro soldado muerto, descubrió independientemente el agente etiológico del calazar, que era semejante al parásito de la tripanosomiasis, en su fase intracelular. Así, el nombre del género *Leishmania* fue creado por el médico inglés Ronald Ross en honra a su descubridor, más el término *Leishmania donovani*, para el agente causal de la leishmaniasis visceral, fue propuesto por Laveran y Mesnil en 1903 (Pessoa 1958; Allison 1993; Albuquerque *et al.* 1996).

Así, a partir de 1903, fueron descritos otros tripanosomatideos en países del Mar Mediterráneo y del Asia árabe. Las dudas de que la *L. donovani* y la *L. tropica* fuesen tripanosomatideos y no piroplasmas sólo fueron disipados cuando L. Rogers y Charles Nicolle (1904), y después Nicolle (1908) y Carlos Chagas (1908) demostraron las formas flageladas de ambos parásitos en medio e agar sangre *in vitro* (Apud Pessoa *Op. cit.*). Posteriormente, Sergeant *et alii* (1921) consiguieron reproducir experimentalmente en hamsters el «botón de Oriente», inoculando triturado de *Phlebotomus papatasi* capturados en Biskra, Argelia, picando soldados franceses, comprobando que la *L. tropica* era transmitida por flebotomos. En el Brasil, entre 1920 y 1922, Henrique Aragão (1922), estudiando un brote de LTA ocurrido en El barrio de Laranjeiras, antigua Aguas Férreas, Rio de Janeiro, asoció los casos a la presencia de elevada cantidad de flebotomíneos y demostró el papel del *Phlebotomus intermedius* en la transmisión de la *L. braziliensis*, a través de la inoculación de triturados de estos flebotomíneos, naturalmente infectados, en el hocico de los perros, lo que resultó en ulceración con presencia de formas amastigotes intracelulares.

LA LEISHMANIASIS EN EL PERIODO INCAICO

Durante el Tawantinsuyo, había millares de grupos humanos organizados a través de ayllus¹¹. Las clases sociales tenían un origen divino y estaban jerarquizados. La elite gobernante compuesta por la aristocracia cuzqueña, y cuyo representante máximo era el inca, se contraponía a los *huaccha* o *hatunruna* que constituían la totalidad de la población campesina, alcanzaban mayor nivel social que los otros y eso dependía de su capacidad laboral y demostración de fidelidad.

Los *mitmaq* o mitimaes se concentraban en los centros administrativos o *tampus* y en los pueblos o *llactas*. Se ocupaban de las tareas de área productivas de la agricultura, minería, pastoreo y de asistencia social. Las fuertes presiones políticas que ejercía el ejército inca sobre comunidades del norte andino produjeron tensión social y diversos choques. Por eso, según Santillán (1563) muchos ayllus se revelaron al control inca, principalmente las naciones cañar, carangue, cayambe y quito (hoy constituyen provincias del Ecuador), los pasto, en Colombia, y los chacha, *chachapuyas* o chachapoyas en

11 Ayllu es un término quíchua que significa familia extensa. Pueden dividirse en familias nucleares simples y familias nucleares compuestas. Esta era la estructura social productiva del imperio inca, vinculado por parentesco real y religioso. Las uniones sexuales ocurrían en el interior de cada ayllu, que era endogámica y monogámica. la mayoría de ellos eran agricultores (Espinoza 1990).

el noreste del Perú. Los sobrevivientes de estas etnias fueron convertidos en *piña-mitmakuna*¹² o prisioneros de guerra, cuya designación se extendía hasta los hijos y mujeres, y estaban incluidos en la categoría social más baja. Estaban destinados a la esclavitud y eran transferidos con sus familias, jefes o caciques, para las tierras cálidas y profundas de la selva alta o chaupiyunga de la vertiente oriental, para vivir del cultivo de la coca (Gade 1979). Estos cultivos sucedían en tierras privilegiadas pertenecientes al Estado. Los *piñas* o *pinas* vivían en habitaciones pequeñas de planta circular, hechas de piedra con techos de pajas y lajas, características de aldeas o *marcas* localizadas en alturas escarpadas y próximas a las tierras de cultivo en terrazas o andenes. Producían sus propios alimentos, criaban llamas y tenían una vida muy difícil.

Espinoza (1990) sugiere que los *mitmas* cayambes o cayampis fueron trasladados a la región de los chupaichu (Huánuco) para dedicarse a las plantaciones de coca y no pasaban de veinte personas. Sin embargo, el escenario de las plantaciones estatales incaicas podría haber estado localizado entre las vertientes orientales de la selva alta de Cajamarca, La Libertad y Ancash, incluyendo Huánuco, siguiendo la versión de Pedro Pizarro, en 1533. Esa región es un piso ecológico tropical entre 500 y 2500 msnm, dirigida para la extensa cuenca amazónica. Los nativos la llamaban en quíchua de rupa-rupa. Allí el clima húmedo con exuberante vegetación permitía la proliferación de insectos vectores, los flebotomíneos, y la presencia de la espundia que desfiguraba los rostros de los *piña-mitmakuna* y los transformaba psíquica y socialmente en parias. Aquellos pueblos *mitmas* que vivían en áreas endémicas de la LM, al ser transferidos para el interior de las sierras o para el litoral del Pacífico, habrían diseminado la enfermedad la vasta área geográfica del mundo andino.

Los incas conocían el término «andes», que se originaba del quíchua *antis*, que significa hombres de la montaña, de la selva o del bosque oriental. *Antisuyu* era una de las cuatro regiones del Tawantinsuyu que se localizaba al noreste del Cusco, hacia la salida del Sol (Cieza de León 1553). Por tanto, en la referencia de Loayza, de 1586, *ande-ongo* o *anti-ongoi* quiere decir «enfermedad de los hombres de las montañas» o el «mal de las narices», procedía del monte amazónico y consideramos que se refería a LM. En la Colonia, el término «andes» fue generalizado erróneamente como cadena montañosa, las sierras, que los indios llamaban de Pariaqaqa. Sin embargo, el concepto de Amazonía surgió en 1541, cuando el capitán español Francisco de Orellana y Pedro de Ursúa descubrieron el inmenso río Amazonas, cuyo nombre fue atribuido, según las leyendas europeas, a tribus de mujeres guerreras que tenían largas cabelleras y un solo seno. En los siglos siguientes, se generalizó el término de floresta amazónica, olvidándose paulatinamente la palabra *antisuyu*.

Durante el Tawantinsuyu, había una gran fiesta oficial llamada Capac Situa o Coya Raymi que ocurría en el mes de octubre y simbolizaba la época del culto a los ancestros, la purificación del espíritu y la «limpieza» de las enfermedades. Los indígenas creían que las enfermedades eran producidas por espíritus guardianes de los cerros, bosques sagrados, sol y rayos (origen divina) y por los hechizos y envidias de los curanderos de ayllus rivales (origen humana). La uta de la sierra andina se atribuía al dios *Illapa* o rayo. Para restablecer el orden de las leyes sociales se lavaban las ropas y las armas, se elaboraban rituales y ofrendas, sacrificando llamas y ofrendándose hojas de coca en los sitios sagrados. Sobre este sentimiento de religiosidad andina, Tello (1938) escribió que los ceramistas intercambiaban sus botellas de arcilla periódicamente al ritmo del calendario oficial agrícola, cuyos dibujos representaban dioses, la vida cotidiana y otros temas y símbolos según el tipo del homenaje ceremonial. Y, gracias a aquellas representaciones, los mochicas, que vivieron mil años antes de los incas, fueron inmortalizados en los «huacos retratos», manteniendo latentes en los mitos de origen relacionados al agua, la tierra, el aire y a determinadas plantas como la papa, camote y yuca, alimentos relacionados

12 El término *Piña-mitmakuna* pertenecía a los grupos humanos *mitmaq* convertidos en prisioneros condenados a trabajos forzados en un medio hostil. Era una denominación despreciativa para comunidades renegadas y subversivas, confinadas a los plantíos de coca de la región de la selva (Espinoza 1990).

a la uta y a los cerros sagrados (Weiss 1984; Weiss *et al.* 1961). Esos rituales continuaron hasta los tiempos incaicos, como la limpieza de la acequia, la fiesta del Amaru y el Capac Situa.

De esta forma, el control de los enfermos en el Tawantinsuyu era practicado en todos los pueblos o *llactas*, a través de fiestas oficiales de limpieza y purificación, tanto mental y cuanto corporal. En estos festejos rituales, los participantes ayunaban y se prohibía el ingreso a las áreas endémicas, consideradas sagradas (Lastres 1951). En el imperio inca, siguiendo la referencia de Ávila (1598), la concepción indígena de la uta (LC) consideraba ser una marca benigna de los dioses y transmitida a través de «mosquitos», como en las comunidades de divina Yauyos y Huarochirí. Así, el utoso era honrado y dignificado por su semejanza con sus ancestros divinos y el área de su ocurrencia se extendía a la costa norte y la sierra interandina. Tales individuos con la marca sagrada se convertían en chamanes, brujos o curanderos (Weiss 1984). Sin embargo, la espundia (LM), según las referencias expuestas por Pizarro, Santillán y Loayza, era una enfermedad maligna, destructiva y crónica. Los incas le tenían pavor. Por este motivo su número no llegaba a muchos millares en el imperio (Espinoza 1990), quizás había entre 500 a mil enfermos de LM en el momento de la caída del Tawantinsuyu.

Los incas conocían las funestas consecuencias económicas y sociales que causaban las picadas de lo que consideramos mosquitos, transmitiendo la uta maligna de las florestas, la verruga, la malaria o paludismo y otras enfermedades infecciosas febriles (Gade 1979). Por este motivo, Le Moine *et al.* (1987), basados en estudios etnohistóricos, fundamentan que muchos proyectos de la expansión inca al interior de la Amazonía fueron evitados. Además, existían numerosos grupos humanos agresivos y bien adaptados a la Amazonía y organizados en jefaturas en las várzeas, formando una extensa frontera constituida principalmente por grupos de lengua arawak o arahuac y tupi como los jibaros, omaguas y tapajós (Heckenberger 1996; Meggers 1987). Todo parece indicar que los proyectos bélicos para la conquista de la Amazonía habían fracasado. Por eso, el crecimiento de la aristocracia incaica y de las tensiones de las relaciones sociales visando a la mantención de la corte y de la creciente cantidad de ayllus, justificaba la expansión del imperio en el espacio andino, incrementando el número de *mitmaq* para la producción económica, así como la construcción de bancos estatales o *tampus*. Todo eso reforzado por la experiencia de las campañas militares de los incas, apropiadas a la geografía accidentada de los Andes. Sin embargo, constituyeron un gran imperio, cuya población alcanzó casi 12 millones de habitantes.

En el periodo de la conquista, muchos *mitmaq* retornaron a sus tierras de origen y otros continuaron trabajando en las tierras dadas por los incas. A partir de 1540, diversas villas se organizaron bajo en control español a través del sistema de las «reducciones»¹³. Las villas europeas, fundadas en las áreas expuestas y planas próximo a los ríos y valles, tenían condiciones precarias de saneamiento básico e higiene lo que producían muchas enfermedades infecciosas, principalmente en la población nativa y en los mestizos. En ese periodo, los indígenas que habitaban en las tierras altas, incluyendo los mestizos y blancos, intensificaron el contacto con la Amazonía, incentivados por la búsqueda de oro, maderas, coca, ají, pimienta, plumas de guacamayo, monos y plantas medicinales, incrementando la frecuencia de LM y contribuyendo al olvido de las recomendaciones dadas por las leyes de la cultura andina.

Tejada (1973), quien estudió a 219 pacientes de LM en las regiones amazónicas de Madre de Dios y Cusco, en el Perú, revela que los enfermos con este mal eran pobres, humildes, tenidos como hediondos, vivían en condiciones paupérrimas de higiene, desconfiados, ariscos y considerándose repudiados por la sociedad por poseer rostros desfigurados. Psíquicamente se sentían incurables, horribles

13 Las reducciones eran el resultado de una política social colonialista que consistía en capturar y trasladar diversas poblaciones autóctonas en la condición de esclavo, para fundar villas y ciudades europeas en áreas planas como Cusco, Jauja, Lima y Piura, entre otras. Las aldeas nativas, localizadas en grandes alturas y cimas de cerros, fueron destruidas y quemadas para que no retornasen jamás sus moradores.

y se escondían, a veces con deseos de suicidio. En fin, se caracterizaban por ser solitarios, excluidos, frustrados y deprimidos, con un enorme complejo colectivo de inferioridad. Cuando adolescían los jefes de familia, eran las mujeres que asumían el sustento del grupo a través del trabajo. Los hijos del enfermo también eran víctimas de exclusión y del preconceito promovido por los propios compañeros de la comunidad. El estigma y las humillaciones también se extendían a otras enfermedades que producían lesiones semejantes a la LM como lepra, sífilis, tuberculosis, cáncer, esporotricosis y traumatismos faciales. Este dato etnográfico refuerza el problema psicosocial de la espundia en la Amazonía actual.

Otro dato que refuerza la hipótesis del origen amazónico de las LTA, puede ser verificado en el relato del viaje del fraile don Hipólito Sánchez Rangel de Fayas y Quiros, escrito en 1827, que recorrió una gran extensión que iba desde la aldea de Tabatinga, en el límite entre Perú y Brasil, hasta el estado de Pará, en el corazón amazónico del Brasil, a través del río Solimões-Amazonas. Este cronista relata el siguiente párrafo:

«[...] de los mosquitos y otras muchas especies de moscardones y de sus picaduras o mordeduras de estos, salen las llagas asquerosas y muchas de una consecuencia fatal. Es común en todas estas tierras a la par de su fertilidad y húmedades: la lepra y el quedar-se sin narices; si no se vive con precaución [...] los mosquitos y demás insectos, son (si no se tiene cuidado) un poderoso fomento de llagas profundas y fétidas en piernas y brazos, hedor de boca e gallico etc.».

De esta referencia, tomada de Tello (1909), concordamos con la ocurrencia primaria de la enfermedad en territorios cubiertos por la floresta amazónica. El mismo autor, escribiendo un trabajo con el objetivo de comprobar la existencia secular de la sífilis en el Perú, y basándose en los relatos de los cronistas, concluyó: «podemos asegurar que casi no hay viajero que (se) haya internado a la región de los bosques que al hablar de las enfermedades no nos hablen de llagas causadas por la picadura de mosquitos que producen mutilaciones en los rostros (Tello *Op. cit.*). Esta asertiva, formulada por Tello, comprueba la validez de las fuentes históricas y refuerza la teoría amazónica del origen de las LTA.

Sin embargo, un dato que siempre llevó a inferencias erróneas sobre la cuestión del origen amazónico de esta enfermedad se debe al hecho de que en poblaciones indígenas nunca fueron observadas lesiones compatibles de LC y LM y, por tanto, no habría LTA en las florestas hasta fines del siglo XIX. Oswaldo Cruz y Carlos Chagas, en sus relatos sobre el valle del Amazonas, en 1913, describen la existencia de lesiones mucosas en la población autóctona, conocidas por la denominación de gallico y asociadas erróneamente a la sífilis o buba brasileira (*Apud* Rabello 1925). Así, por el hecho que los indígenas no presentasen tal enfermedad, eran considerados indemnes (Pessoa *et al.* 1948). Actualmente, utilizando el examen intradérmico de hipersensibilidad a los antígenos de *Leishmania* (reacción de Montenegro), se ha verificado que los nativos de las tierras bajas tropicales presentan un elevado porcentaje de infección por leishmania, en la forma inaparente o subclínica, adquirida desde tierna edad, manifestando poco casos de lesiones cutáneas y con elevada frecuencia de cura espontánea (Barbosa 2001; Coimbra Jr. *et alii* 1996).

Recientemente, Dujardin *et alii* (2000), a través de estudios moleculares, sugieren la hipótesis de que la uta, causada por *L. (V.) peruviana*, surgió también en la Amazonía hace unos 500 o 1,000 años y penetró a la cordillera andina bajo mediante la forma zoonótica, a través de roedores, por la ruta del Abra de Porculla (Cajamarca) y alcanzó la costa norte. Sin embargo, la arqueología revela que, entre el segundo y el tercer milenio antes de nuestra era, toda esa región del Porculla, en el periodo Formativo, estaba cubierta por exuberante vegetación y era una de las principales rutas humanas entre la costa y la selva (Altamirano 2000). Estos estudios biológicos refuerzan los datos etnohistóricos y parecen confirmar el origen amazónico de las LTA (Fig. 5).



Figura 5. Modelo de la expansión amazónica de la LTA por la *L.(V.) braziliensis* propuesto por Altamirano (2000, 2003).

Coincidentemente, tanto la *L. (V.) braziliensis* como la *L. (V.) peruviana* infectan con gran facilidad al perro doméstico, además del hombre (Marzochi *et alii* 1999), son filogenéticamente muy próximas (Thomas-Soccol *et alii* 1993; Davies *et alii* 2000; Momen *et al.* 2000), mas esa última no causa lesiones secundarias en mucosas (Llanos-Cuentas *et alii* 1999), pareciendo haber entre ambas un origen común más con aislamiento geográfico de larga duración.

CONCLUSIONES

En el presente estudio sugerimos también que las migraciones humanas también desempeñaron un papel importante en la diseminación de la leishmaniasis tegumentaria y de su forma mucosa (LM), alcanzando a las sierras occidentales de la costa central y del sur de la cordillera andina. Así,

como refiere Mendonça de Souza *et alii* (1994), solamente a través de un enfoque holístico integrado por la paleopatología ósea, por las representaciones en la cerámica, por la paleoparasitología, por la biología molecular en momias (DNA de los parásitos) y por documentos es posible aprehender un «pequeño» y notable aspecto de la historia de la medicina y de las enfermedades en el pasado. Así, el presente estudio etnohistórico concluye que:

- El local de origen de la leishmaniasis mucosa (LM) parece haber sido la Amazonía occidental entre los límites del Perú con Brasil y Bolivia. Asimismo, los antiguos habitantes de las regiones orientales de Ancash, Cajamarca, Huánuco y La Libertad (Perú) contribuyeron para esa diseminación.
- Los pueblos que vivieron entre 1533 y 1598 conocían a la leishmaniasis mucosa como *andeongo* o «Mal de las narices». Infelizmente, no podemos estimar el número de casos de LM en el periodo colonial, siendo posible que su prevalencia haya sido elevada, y que los cuatro cronistas españoles estuvieron correctos.
- Los grupos migrantes o *mitmaq* parecen haber diseminado las leishmaniasis tegumentarias americanas (LTA) y su forma mucosa para diferentes regiones del norte andino. En el siglo XVI, a pesar de la rápida reducción de la población andina, esta enfermedad continuó alastrándose para nuevas áreas de las sierras interandinas y de la costa central, donde los flebotomíneos y también perros convivían con los grupos agrícolas. En el periodo colonial no se perdió el contacto con la Amazonía, incrementándose la leishmaniasis mucosa (LM) en grupos foráneos.

BIBLIOGRAFÍA

ALBUQUERQUE, Marli de; *et alii*

1999 «Doenças tropicais: da ciência dos valores à valorização da ciência na determinação climática de patologias. Associação Brasileira de Pós-Graduação em Saúde Coletiva». *Abrasco*, 4 (2): 423-31.

1996 *Resenha histórica da leishmaniose*. [Internet]. Rio de Janeiro: Departamento de Bioquímica-Fiocruz.

ALCEDO, Antonio de

1786 *Diccionario geográfico-histórico de las Indias Occidentales de América*. Madrid.

ALLISON, Marvin J.

1993 «Leishmaniasis». In K. F. Kiple (org.) *The Cambridge world history of human disease*. Cambridge: Cambridge University Press, cap. VIII, pp. 832-4.

ALTAMIRANO ENCISO, Alfredo J.

2000 *Comprometiendo la estructura osteo-facial de las poblaciones humanas del antiguo Perú por la Leishmaniasis Tegumentaria de forma mucosa*. Tesis de doctorado en salud pública, Rio de Janeiro, ENSP/Fiocruz, 213p. internet.

ALTAMIRANO, Alfredo; M.C.A. MARZOCHI, J.S. MOREIRA, A.O. SCHUBACH y K.B.F. MARZOCHI

2003 «Sobre a origem e dispersão das leishmanioses cutânea e mucosa com base em fontes históricas pré e póscolombianas». *História, Ciências, Saúde*. Manguinhos, vol. 10 (3): 853-82, set.-dic.

ARAGÃO, Henrique

1922 «Transmissão da leishmaniose no Brasil pelo *Phlebotomus intermedius*». *O Brasil Médico*, 36: 129.

ARCE, Julián

1913 «Las leishmaniasis dérmicas del Perú». *Actas y Trabajos del V Cong. Méd. Lat. Amer.* V: 208-47. Lima: Imprenta San Martín.

ASHFORD, Robert W.

2000 «The leishmaniasis as emerging and reemerging zoonoses». *International Journal for Parasitology* 30: 1262-81.

ASHMEAD, Albert S.

1900 «Pre-Columbian lupus uta and its surgical treatment by amputation of nose and Nov. upper lip, as represented on the huacos pottery of Peru». *The Saint Louis Medical and Surgical Journal*, p. 14.

1898 «Was leprosy pre-Columbian in America?». Berlim, *Verhand Urgeschichte*, pp. 488-94.

ÁVILA, padre Francisco de

1975 [1598] *Dioses y Hombres de Huarochiri*. 2ª, ed., México D.F.: Siglo XXI.

BARBOSA, Gilda M. S.

2001 *Aspectos epidemiológicos descritivos da leishmaniose tegumentar americana em duas aldeias indígenas guarani em Paraty, litoral sul fluminense*. Tese de doutoramento, Rio de Janeiro, Instituto de Biologia, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro.

BENCHIMOL, Jaime Larry

1999 *Dos micróbios aos mosquitos: febre amarela e a revolução pasteuriana no Brasil*. Rio de Janeiro, Fiocruz/ Editora UFRJ.

BLACK, Francis L.

1994 «Infecção, mortalidade e populações indígenas: homogeneidade biológica como possível razão para tantas mortes». En: R.V. Santos *et alii* (org.), *Saúde e povos indígenas*. Rio de Janeiro, Fiocruz, pp. 63-87.

CABIESES, Fernando

1974 *Dioses y enfermedades, La medicina en el antiguo Perú*. 2 tomos. Lima: Artegraf.

CASTIGLIONI, Arturo

1947 *History of medicine*. N.Y.: Alfred A. Knopf, Inc.

CENEPI

2000 *Manual de controle da leishmaniose tegumentar americana*. Brasília, Vigilância Epidemiológica do Ministério da Saúde.

- CHAGAS, Carlos
1908 *Trypanosoma minascense*. Nota preliminar. *O Brasil Médico*, 22:48, p. 471.
- CIEZA DE LEÓN, Pedro de
1947 [1553] *La Crónica del Perú*. Madrid, Biblioteca de Autores Españoles.
- COIMBRA JR., Carlos *et al.*
1996 «Cutaneous leishmaniasis in Tupí-Mondé Amerindians from Brazilian Amazonia». *Acta Tropica* 61: 201-11.
- DAVIES, Clide R. *et alii*
2000 «The epidemiology and control of leishmaniasis in Andean countries». *Cadernos de Saúde Pública* 16(4): 925-50.
1997 «Cutaneous leishmaniasis in the Peruvian Andes: risk factors identified from a village cohort study». *The American Journal of Tropical and Medicine* 5: 85-95.
1995 «Cutaneous leishmaniasis in the Peruvian Andes: an epidemiological study of infection and immunity». *Epidemiology and Infection* 114: 297-318.
- DESJEUX, P.
2001 «The increase in risk factors for leishmaniasis worldwide». *Transaction of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 95: 239-43.
1996 «Leishmaniasis: public health aspects and control». *Clinical in dermatology* 14: 417-23.
- DUJARDIN, J. C. *et alii*
2000 «Genomic rearrangements in trypanosomatids: an alternative to the one gene evolutionary hypotheses?». *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 95(4): 527-34.
- D'UTRA E SILVA, Oscar
1915 «Sobre a leishmaniose tegumentar e seu tratamento». *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 7: 213-47.
- ESCOMEL, Edmundo
1920 «La uta y la espundia en la alfarería del Perú prehistórico». *Ciencia y Arte de la prehistoria peruana, Anales de la Facultad de Medicina* 2: 185-204.
1911 «Espundia». *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique* 4: 489-92.
- ESPINOZA, Waldemar
1990 *Los incas. Economía, sociedad y Estado en la era del Tahuantinsuyo*. Lima: Amaru.
- FOURNIER, F.
1905 *Discussão da comunicação de Hallopeau*. Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie.
- GADE, Daniel W.
1979 «Inca and colonial settlement, coca cultivation and endemic disease in the tropical forest». *Journal of Historical Geography* 5: 263-79.
- GIL, Fernando Bragança
1988 «Museus de ciência, preparação do futuro, memória do passado. Colóquio de Ciência». *Revista de Cultura Científica* 3: 72-89.
- GOMES, R. F. *et alii*
1995 «*Leishmania (Viannia) braziliensis*. Genetic relationships between strains isolated from different areas of Brazil as revealed by DNA fingerprinting and RADP». *Experimental Parasitology*, 80: 681-87.
- HALLOPEAU, N.
1905 «Notes sur des photographies des figures peruvienues antiques». *Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*.
- HASHIGUCHI, Yoshihisa *et al.*
2000 «Estudios sobre la leishmaniasis en el Nuevo Mundo y su transmisión, con especial referencia al Ecuador». *Series de Reportes de Investigación* 5. Kochi: Kyowa Printing.
- HECKENBERGER, Michael J.
1996 *War and peace in the shadow of empire: sociopolitical change in the upper Xingu of southeastern Amazonia. AD 1250-2000*. Ph.D. Tesis de doctorado, Pittsburgh, University of Pittsburgh.

HERRER, Arístides

- 1977 «Reseña de entomología médica en el Perú I: principales aspectos entomológicos en la bartonellosis, trypanosomiasis y leishmaniasis». *Revista Entomológica* 20: 19-24. Lima.
- 1957 «¿Existieron en el Perú la verruga y la uta con anterioridad a la conquista?». *Revista Histórica de Huarochirí* 1: 97-9.
- 1956 «Antigüedad de la leishmaniasis tegumentaria en América». *Revista Brasileira de Malariologia* 8: 187-96.

JIMÉNEZ DE LA ESPADA, Marcos

- 1897 *Origen utoso de las lesiones representadas en los antiguos huacos antropomorfos peruanos*. Sociedad Antropológica de Berlín. 6.10.1897
- 1897 *Relaciones geográficas de Indias*. Madrid, 4 vols.

KERN, Sara

- 2000 «Paleartic origin of leishmania». *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, 95(1): 75-80.

KLOTZ, Oskar *et al.*

- 1923 «The pathology of leishmaniosis of the nose». *The American Journal of Tropical Medicine* 3(2): 117-41.

LAINSON, Ralph *et al.*

- 1998 «New World leishmaniasis, the neotropical leishmania species». En: F. Cox *et alii* (org.) *Microbiology and microbial infections. Parasitology*, 9ª ed., Londres/Nova York, Topley & Wilson, vol. 5: 241-68.

LASTRES, Juan B.

- 1951 *La medicina en la época Inca. Historia de la medicina peruana*. Lima: UNMSM, t. V, vol. 1.

LAVERAN, Alphonse e Cathoire, M.

- 1904 «L'observation du jeune enfant dont il est question dans ma note a été publié». *Bulletin de l'Académie de médecine* 14: 132-9. 22.3.1904.

LAVERAN, Alphonse

- 1903 «Sur un protozoaire nouveau (*Piroplasma donovani*, Laveran et Mesnil), parasite d'une fièvre de l'Inde». *Comp. Rendum Academia de Scienza* 137: 957-62.

LEHMAN-NITSCHKE, Roberto

- 1902 «¿Lepra precolombiana?». *Revista del Museo de La Plata* 9: 337-70.

LE MOINE, G. *et al.*

- 1987 «Leishmaniasis and Inca settlement in the Peruvian jungle». *Journal of Historical Geography* 13(2): 113-29.

LEITE, Rose Aylce Oliveira de

- 1993 *Difusão da ciência moderna em instituições de ciência e tecnologia: um estudo caso*. Museu Paraense Emílio Goeldi. Belém, CNPq, MPEG.

LINDENBERG, Adolfo

- 1909 «L'ulcère de Bauru ou le bouton d'Orient au Brésil». *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique* 2: 252-4.

LLANOS-CUENTAS, Alejandro *et alii*

- 1999 «Natural infections of *Leishmania peruviana* in animals in the Peruvian Andes». *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 93 (1): 15-20.

LLANOS-CUENTAS, Alejandro *et al.*

- 1991 «Epidemiological studies on Andean Cutaneous Leishmaniasis and their significance for designing a control strategy». En: T. Goodman e C. Espinal *International Development Research Center*. Mérida, Nov. 25-29th of 1991. Ed. by P. Wijeyaratne, pp. 286-303.

LLANOS-CUENTAS, Alejandro

- 1991 *Tratamiento de leishmaniasis mucosa: análisis de los factores asociados con la respuesta terapéutica a los antimoniales pentavalentes*. Tese de doctor, Lima, Universidad Particular Cayetano Heredia.

LOAYZA, Rodrigo de

- 1889 [1586] *Memorial de las cosas del Perú tocantes a los Indios*. En Marquéz de Fuenzalida del Valle. Colecciones de documentos inéditos para la historia de España. Madrid, t. 94, pp. 592-601.

LOPES, U. G. *et alii*

- 1984 «Schizodeme and zimodeme characterization of Leishmania in the investigation of foci of visceral and cutaneous leishmaniasis». *Journal of Parasitology* 70: 89-98.

LÓPEZ, M. *et alii*

- 1993 «Diagnosis of Leishmania using the polimerase chain reaction: a simplified procedure for field work». *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 49: 348-356.

MARSDEN, Philip Davis

- 1986 «Mucosal leishmaniasis (espundia, Escomel, 1911)». *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 80: 859-76.

MARZOCHI, Mauro C. A.

- 2001 «Epidemiologia e possibilidade de controle das leishmanioses no Brasil. Perspectivas tecnológicas em saúde: os desafios da leishmaniose e da febre amarela2. *Fiocruz. Bio-Manguinhos* 1: 24-6.

MARZOCHI, Mauro C. A. *et alii*

- 1999 «Leishmaniose tegumentar americana». En: B. Cimerman *et al.* (org.) *Parasitologia humana e seus fundamentos gerais*. São Paulo, Atheneu, parte II, cap. 9, pp. 39-64.

MARZOCHI, Mauro C. A. *et al.*

- 1994 «Tegumentary and visceral leishmaniasis in Brazil-emerging anthroponosis and possibilities for their control. Rio de Janeiro». *Cadernos de Saúde Pública* 10 (supl. 2): 359-75.

MCNEILL, William H.

- 1972 *Plagues and peoples*. N.Y: Anchor Press.

MEGGERS, Betty J.

- 1987 *Amazônia: a ilusão de um paraíso*. São Paulo/Belo Horizonte/Itatiaia, Editora da Universidade de São Paulo.

MENDONÇA DE SOUZA, Sheila M. F. *et alii*

- 1994 «Saúde e doença em grupos indígenas pré-históricos do Brasil: paleopatologia e paleoparasitologia». En: R.V. Santos *et al.* (org.) *Saúde e povos indígenas*, Rio de Janeiro, Fiocruz, pp. 21-42.

MOMEN, Hooman *et al.*

- 2000 «Speculations on the origin and evolution of the genus Leishmania». *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, 95(4): 583-8.

MORAES, Ruy Gomes de

- 2000 *Parasitologia e micologia humana*. 4ª ed., Rio de Janeiro, Cultura Médica.

MOREIRA, Juliano

- 1906 «Botão endêmico dos países quentes». *O Brasil Médico* 1: 100-1.
1895 «Existe na Bahia o botão de Biskra?». *Gazeta Médica da Bahia*: 254-6.

MUÑIZ, Manuel Antonio

- 1895 «Lesiones leprosas representadas en los huacos Chira, Perú». *Apud Tello*, 1908. Antigüedad de la sífilis en el Perú, nº 1, pp. 94-5.

NEIVA, Arthur *et al.*

- 1917 «Leishmaniasis tegumentaria americana». Primera Conferencia de la Sociedad Sudamericana de Higiene, Microbiología y Patología. Buenos Aires, pp. 311-73.

NEUMANN, L.

- 1905 Lässt sich aus den vonfiguren und anthropomorphen Gefässen des alten Perú der amerikanische Ursprung der syphilis herleiten Internationaler Dermatologen Kongress, Berlin.

NICOLLE, Charles J.

- 1908 «Sur trois cas d. infection splénique infantile à corps de Leishman observés en Tunisia». *Archives du Institute Pasteur de Tunisia* 3: 1-26.

NOYES, Harry

- 1998 «Implications of a neotropical origin of the genus Leishmania». *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, 93(5): 657-61.

- PALMA, Ricardo de
1908 *La uta en el Perú*. Congreso Nacional de Salud Pública. Lima, Medicina e Higiene, tomo 1.
- PEASE, Franklin G. Y.
1991 *Historia de los Incas*. Biblioteca Lo que debo saber, vol. 1. Lima: PUCP.
- PESCE, Hugo
1951 «Lepra en el Perú precolombino». Conferencia de Ciencias Antropológicas I. *Actas y trabajos Homenaje al IV Centenario de la Fundación de la UNMSM*. Lima, pp. 171-87.
- PESSOA, Samuel Barnsley
1958 *Parasitologia médica*. 5ª ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan.
- PESSOA, Samuel Barnsley et al.
1948 *Leishmaniose tegumentar americana*. Rio de Janeiro, Ministério da Educação e Saúde, Serviço de Documentação, 527p.
- PIZARRO, Pedro
1917 [1571] «Relación del descubrimiento y conquista de los reinos del Perú...». En: Fernández Navarrete (org.) *Colecciones de documentos inéditos para la historia de España*. Madrid tomo V, p. 232.
- PORRAS BARRENECHEA, Raúl
1986 *Los cronistas del Perú (1528-1530)*. Lima: Ediciones del Centenario del Banco de Crédito del Perú. Biblioteca clásica del Perú.
- PUPPO, João Aguiar
1926 «Leishmaniose tegumentar. Epidemiologia, profilaxia e tratamento da leishmaniose americana». *Ciência Médica* 4: 387-409.
- RABELLO, Eduardo
1925 «Contribuição ao estudo da leishmaniose tegumentar no Brasil I. História e sinonímia». *Anais Brasileiros de Dermatologia e Sifilografia* 1: 3-29.
- RABELLO, Eduardo et al.
1912 «Leishmaniose da mucosa bucal». *Boletim da Sociedade Brasileira de Dermatologia*, 1(1-3): 34-6.
- ROGERS, Leonard et al.
1904 «Cachexial fever in India associated with Cunninham-Leishman-Donovan bodies». *British Medical Journal* 2: 644-5.
- ROSEN, George
1994 *Uma história da saúde pública*. 2ª ed., São Paulo, Hucitec/Abrasco.
- ROSTWOROWSKI, Maria
1992 *Historia del Tawantinsuyu*. Lima: IEP.
- SANTILLÁN, Fernando de
1879 [1572] «Relación del origen, descendencia política y gobierno de los Incas». En M. Jiménez de la Espada (org.) *Tres relaciones de las antigüedades peruanas*. Madrid, pp. 195.
- SCHUBACH, Armando de O. et alii.
1998 «Cutaneous scars in American tegumentary leishmaniasis patients: a site of *Leishmania (Viannia) braziliensis* persistence and a viability eleven years after antimonial therapy and clinical cure». *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 58(6): 824-7.
- SERGEANT, Edmond et alii
1921 «Transmission du clou de Biskra par le phlébotome (*Phlebotomus papatasi* Scop.)». *Comp. Rendum Academic de Science* 173: 1030-2.
- SPLENDORÉ, Affonso
1912 «Leishmaniosi con localizzazione nelle cavità mucosa (nuova forma clinica)». *Bulletin of Société Pathologie Exotique* 5(6): 411-38.
- TAMAYO, Manuel O.
1909 «La uta en el Perú». *IV Congreso Científico Latinoamericano y I Congreso Panamericano*, Santiago, 25 de diciembre al 5 de enero.

TEJADA, Abelardo *et alii*

- 1993 «Leishmaniasis tegumentaria en el Perú. Prevalencia en el valle del Rímac». *Rev. Theorema* 3(2): 8.

TEJADA, Abelardo

- 1973 *Leishmaniasis tegumentaria en el Perú. Investigación epidemiológico-clínica de la leishmaniasis tegumentaria en los departamentos del Cuzco y Madre de Dios*. Tesis de doctorado, Lima, UNMSM, Programa Académico de Medicina Humana.

TELLO, Julio César

- 1938 «Arte antiguo peruano. Álbum fotográfico de las principales especies arqueológicas de cerámica Muchik existentes en los museos de Lima». *Inca II, Revista de Estudios Antropológicos*, Órgano del Museo de Arqueología de la UNMSM.
- 1909 *La antigüedad de la sífilis en el Perú*. Tesis de bachiller en medicina, Lima, Facultad de Medicina Humana, UNMSM, Imprenta San Martí.

THOMAS-SOCCOL, V. *et alii*

- 1993 «Monophyletic origin of the genus *Leishmania* Ross 1903». *American Parasitology Human Comp.* 68: 107-8.

VIANNA, Gaspar Oliveira de

- 1914 «Sobre o tratamento da leishmaniose tegumentar». *Anais Paulistas da Faculdade de Medicina e Cirurgia* 2: 167-9.
- 1915 «Sobre uma nova espécie de leishmânia (nota preliminar)». *O Brasil Médico* 25: 411.

VIRCHOW, Rudolf

- 1895 Sobre las cerámicas antropomorfas de los antiguos peruanos. Sesión extraordinaria por el jubileo del prof. Georges Lewin del 22 de nov. de 1895'. Sociedad de Dermatología de Berlin.

VIVEIROS, Eduardo *et al.*

- 1993 *Amazônia: etnologia e história indígena*. São Paulo, Núcleo de História Indígena e do Indigenismo da USP/FAPESP.

WEISS, Pedro H.

- 1984 «Paleopatología americana». *Boletín de Lima* 33: 17-52. Lima.
- 1928 «La espundia es una leishmaniasis tegumentaria». *Crónica Médica de Lima* 45: 200-10.

WEISS, Pedro *et al.*

- 1961 «La asociación de la uta y la verruga peruana en los mitos de la papa (*Solanum tuberosum*) figurados en la cerámica Mochica». *Revista del Museo Nacional* XXX: 36-47.