

# Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Director: F. GORDÓN ORDAS

Tomo X	OFICINAS: <b>Cava Alta, 17, 2.<sup>o</sup>, derecha.—MADRID</b> Septiembre y Octubre de 1920	Núms. 9 y 10
--------	--	--------------

## SECCIÓN DOCTRINAL

Trabajos originales

### Determinación de la dosis mínima curarizante de los curares brasileños sobre la rana europea

POR  
**L. Cervera**

(Laboratorio de Física biológica de la Escuela de Medicina de Buenos Aires; Director: Profesor Lanari. Y Laboratorio Municipal del Parque de Barcelona; Director: Profesor R. Turró).

El profesor Camis, de la Escuela de Agronomía y Veterinaria de La Plata (República Argentina) y los profesores Houssay, de Buenos Aires (en colaboración con Hug), y Guglielmetti, de La Plata (en colaboración con Pacella), han sostenido una viva discusión sobre la manera de comportarse la rana argentina (*Leptodactylus ocellatus*) ante el curare. Las divergencias de opinión de unos y otros, se fundan principalmente en la comparación de los resultados obtenidos por cada uno de ellos, con los que se obtienen trabajando sobre la rana europea.

La resistencia de la rana argentina a la curarización, es un hecho admitido por todos; pero de la bibliografía de la polémica, parece deducirse que cuando la especie de curare utilizada es poco activa, la verdadera curarización no se consigue (Camis). En contra de esta opinión, Houssay y Hug, Guglielmetty y Pacella, afirman que el uso de *buenos curares* da lugar indefectiblemente a franca curarización;

El azar ha hecho que nosotros siguiéramos de cerca la marcha de estas discusiones, y por eso nos hemos interesado en sus conocimientos. Primeramente, trabajando en el laboratorio de Física biológica de Buenos Aires, hemos ensayado la acción de diferentes curares (curare Amahuaca, curare de los indios Ticunes y curare D) sobre la rana argentina, motivo de la discusión (*el leptodactylus ocellatus*), y después, en Barcelona, operando sobre ranas (rana suculenta) procedentes de Prat de Llobregat.

Por lo que hace referencia al *leptodactylus ocellatus*, los resultados obtenidos por nosotros están de acuerdo con los datos publicados por Guglielmetti y Houssay (1), es decir, que la dosis curarizante por 100 gramos de animal, es de 3 milígra-

(1) HOUSSAY HUG.—Estudios sobre la curarización del *Leptodactylus ocellatus*. Rev. de Círculo Med. argentino y Cent. de Estu. de Med. B. Aires.-1919-pág. 17 y *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1919, p. 33.

mos para el curare D; 2 miligramos para el curare Amahuaca, y 1 milígramo para el curare Ticuna.

En cambio, estas dosis mínimas para la rana europea son: 0,12 milígramos para el curare D; 0,14 milígramos para el curare Amahuaca, y 0,19 milígramos para el Ticuna.

Este último curare es el más tóxico. Dosis inferiores a 0,19 milígramos por 100 gramos de animal, matan sin producir verdadera curarización.

Estas dosis las hemos determinado por tanteo, inyectando la solución dentro del saco linfático dorsal.

## Acción fisiológica de las descargas de adrenalina

1.—POR EXCITACIÓN DEL NERVIO ESPLÁCNICO

P O R

**B. A. Houssay**

2.—POR PUNCIÓN DEL BULBO

P O R

**L. Cervera y B. A. Houssay**

(Laboratorios de Fisiología de la Escuela de Medicina de Buenos Aires y de Barcelona)

La adrenalina ha sido considerada como la hormona más típica, porque reune las condiciones: 1.<sup>a</sup>, de ser segregada específicamente por el tejido cromafino; 2.<sup>a</sup>, porque es vertida a la sangre venosa; 3.<sup>a</sup>, porque produce efectos funcionales determinados.

Sin embargo, estos hechos han sido combatidos. Así hay quien ha dicho que la adrenalina no es un producto exclusivo de tejido cromafino (Abel y Macht la han encontrado en el veneno del sapo argentino, *B. marinus*). También ha sido combatida su importancia fisiológica (Stewart y Rogoff); pero las últimas investigaciones (Vicent y sus discípulos), y especialmente los trabajos de Gley, permiten, al parecer, asegurar que no tan solo no interviene la adrenalina en la conservación del tono vascular, sino que las descargas de adrenalina, causadas por la excitación del esplácnico, no producen efecto fisiológico, y que esta substancia desaparece de la sangre de la vena cava con tal rapidez, que se hace imposible encontrarla por encima del diafragma.

Gley llega al extremo de afirmar que la excitación del esplácnico da lugar a una misma hipertensión antes y después de decapsular el animal.

Para contribuir a resolver esta cuestión, hemos experimentado sobre algunas docenas de perros cloralesados, utilizando la técnica de von Anrep. Abordada la región capsular por vía posterior retroperitoneal, cortamos el esplácnico (generalmente el del lado izquierdo) y lo cargamos sobre el excitador (corriente farádica tetanizante); disecamos ambos extremos de la vena lumbo capsular, de manera que pueda pinzarse y despinzarse sin necesidad de mover el animal. Se registra la presión arterial y el pleismograma de una pata posterior denervada. Algunas veces seccionose también la médula a nivel de la duodécima dorsal.

EFEKTOS REGISTRADOS: *Presión arterial*.—A igualdad de excitación del esplácnico, la presión es generalmente más alta cuando las venas están libres que cuando es-

tán pinzadas. Si se empieza a excitar manteniendo las venas pinzadas y al cabo de dos o tres minutos de excitación se quitan las pinzas, se observa seguidamente una elevación de la presión, comparable a la que se presenta excitando el nervio con las venas libres.

Nuestros resultados, completamente decisivos, contradicen las observaciones de Gley, y en parte las de Pearlman y Vincent.

*Escalón inicial.*—La excitación del esplácnico, produce, con las venas libres, un aumento inicial de la presión arterial, después un ligero descenso y, finalmente, un ascenso franco y durable. El aumento o *escalón inicial*, falta o está casi siempre atenuado cuando las venas están pinzadas desde el principio (no falta siempre como afirma von Anrep, y en eso tiene razón Gley cuando le combate).

Los fenómenos que hemos descrito, pueden ser repetidos cinco y diez veces a voluntad, en un mismo animal, excitándolo alternativamente con las venas pinzadas y despinzadas.

En resumen: Las excitación del esplácnico produce vaso-contricción directa, y además descarga de adrenalina, la cual suma sus efectos hipertensores y hace que el escalón inicial sea casi constante. La adrenalina contrae los vasos periféricos (pletismograma de la pata denervada).

En las mismas condiciones hemos practicado experiencias de punción del cuarto ventrículo, pero en esta serie experimental se secciona sistemáticamente la médula dorsal por debajo de la duodécima dorsal y se destruye toda la porción terminal, empezando por este punto. En la mayoría de los animales fueron seccionados también los pneumogástricos. (1)

Con las venas libres se observa, después de la picadura bulbar, una breve dilatación de la pata denervada, y después una contracción fuerte y prolongada. Con las venas pinzadas no hay contracción de la pata.

Con las venas pinzadas y despinzadas, dos o tres minutos después de la picadura, se observa la contracción de la pata al quitar las pinzas.

Estos experimentos demuestran que la punción del bulbo produce una descarga intensa y prolongada de adrenalina.

## Influencia de la vía de administración de la dosis desencadenante en el ataque anafiláctico

POR

**P. Domingo y F. Durán-Reynals**

(Laboratorio Municipal del Parque de Barcelona; Directo : Profesor R. Turró)

En una comunicación anterior, hicimos constar lo defectuosa que resulta la inyección intracardiaca, como desencadenante de la crisis anafiláctica; en efecto, basta una simple punción cardíaca para hacer aparecer en el cobayo accidentes muy fáciles de confundir con los anafilácticos, que le conducen a la muerte, ya inmediatamente, ya

(1) NEGRÍN.—J. HERNÁNDEZ GUERRA.—La acción de la picadura sobre la presión arterial. *Bol. Soc. Esp. de Biol.* Madrid, 1918.

L. CERVERA.—Efectos de la picadura del cuarto ventrículo sobre la presión arterial. *Trabajos de la Soc. de Biol.* Barcelona, 1917.

L. CERVERA.—(Colab. A. P. Suñer y J. M. Bellido). Fisiopatología del simpático abdominal. *Ponencia al III Congreso de Médicos de la Lengua Catalana*. Tarragona, 1919.

al cabo de algunas horas, encontrándose en la autopsia la cavidad pleural llena de sangre y los pulmones apartados de su posición normal.

De igual manera influye en la intensidad y forma de los accidentes el lugar del aparato vascular, en donde se da la inyección.

Expondremos los resultados obtenidos por nosotros de un modo resumido.

Si se da la inyección por la carótida usando una dosis pequeña, se observan fenómenos graves inmediatos y de origen casi exclusivamente nerviosos-centrales.

Si la inyección se da por la femoral, y con una dosis también pequeña, estos fenómenos son poco aparentes, presentándose con más facilidad fenómenos intestinales, (congestión, hemorragia).

Finalmente, si la dosis desencadenante es elevada, y lo mismo si se usa la arteria carótida que la femoral, los accidentes se presentan de un modo parecido, creándose un estado de *choc* general.

La aminoración del *choc*, usando la femoral como vía de administración de la desencadenante, se refiere nada más a los accidentes inmediatos.

La muerte, resultado de la citada anafilaxia crónica, ofrece un porcentaje tan elevado usando una vía como la otra.

Estos experimentos se han verificado sobre perros sometidos todos, naturalmente, a iguales condiciones de técnica experimental.

## Anafilaxia con albúminas séricas obtenidas por el método Dalmau

POR

**Manuel Armangué**

(Laboratorio bacteriológico Municipal de Barcelona; Director: Profesor R. Tuñó)

En el curso del estudio de fermentos y albúminas obtenidas mediante el método Dalmau (1), por precipitación de los sueros por la acetona, hemos observado algunos hechos que contribuyen al conocimiento de las propiedades sensibilizantes y desencadenantes de las albúminas modificadas, ya sea por el calor (Besredka, Doerr y Russ) etc., ya sea por la acción de substancias químicas (Gay y Adler).

Besredka demostró que la clara de huevo, después de ser calentada a 100°, es capaz de sensibilizar, pero ya no sirve para producir el *choc* tóxico «cuando la sensibilización se ha hecho con clara de huevo cruda».

Rosenan y Anderson, con Doerr y Russ, afirman no haber conseguido sensibilizar con sueros calentados a 80°-100°. Pero los trabajos de Arthus, Kraus y Volk han demostrado evidentemente que los sueros calentados a aquellas temperaturas pierden el poder desencadenante, pero conservando la capacidad de sensibilizar.

Las albúminas de la leche han de ser calentadas entre 100-120° c. para perder el poder tóxico, pero desaparece al mismo tiempo la propiedad de sensibilizar.

Gay y Adler, tratando suero por el sulfato amónico, obtienen una globulina que sólo es capaz de sensibilizar y que llaman *sensibilinógeno o englobulina*.

Nosotros hemos estudiado la anafilaxia con el producto de la precipitación del suero normal de caballo por la acetona. El producto así obtenido son albúminas alte-

(1) M. DALMAU.—Obtención de secretina en polvo. *Soc. de Biol. de Barcelona*. Enero 1917.

P. GONZÁLEZ Y M. DALMAU.—Obtención de aglutininas en polvo. *Soc. de Biol. de Barcelona*. Diciembre 1917.

radas por la acción de aquélla, tanto más cuanto más prolongado ha sido el contacto; cada centímetro cúbico de suero de caballo, tratado por la acetona, da unos 0'06 gramos de precipitado seco.

Si este producto, pulverizado y disuelto en suero fisiológico, se inyecta intravenosamente a cobayos sensibilizados veinte días antes con suero de caballo, no ocasiona a los animales el más pequeño transtorno. Pero introduciendo una cierta cantidad de aquella solución debajo de la piel de cobayos nuevos los sensibiliza de tal manera que si veinte días después reciben suero de caballo por la yugular mueren rápidamente con el cuadro típico de anafilaxia. Los cobayos sensibilizados con producto acetónico de suero, mueren también a la reinyección de aquél.

Por lo que acabamos de exponer, puede verse que en la anafilaxia las albúminas séricas obtenidas por la acetona se comportan exactamente igual que la clara de huevo calentada.

Para estas experiencias nos seguido la técnica: sensibilización siempre por vía subcutánea con un centímetro cúbico de suero ó 0'1 gramo de precipitado disuelto en 15 centímetros cúbicos de suero fisiológico.

Desencadenado siempre por la vena yugular al cabo de veinte días de la sensibilización; dosis: de 0'03 a 0'06 gramos de precipitado disuelto en un centímetro cúbico de zúero salino, ó 1 c. c. de suero de caballo, filtrando cuidadosamente por algodón el líquido utilizado a fin de evitar embolias.

## Evolución de la célula conjuntiva de la vellosidad placentaria hasta el tipo de hematíe embrionario

P O R

**P. Domingo**

(Laboratorio Bacteriológico Municipal de Barcelona; Director: Profesor R. Turró)

Las células conjuntivas del estroma de la vellosidad placentaria tienen todas, en el primer tiempo del desarrollo ovular, una morfología idéntica. La secreción interna abundantísima de las capas sincial y de Langhans, vertida en los espacios del tejido mesenquimatoso, hacen que las diferenciaciones y divisiones sucesivas de diferentes generaciones de estas células, adaptándose al medio, adopten aquella disposición anatómica más en armonía con las circunstancias externas.

El estroma de la vellosidad está constituido, pues, en una fase ya avanzada de desarrollo, por células fijas y células emigrantes. Estas últimas son las que constituyen las células sanguíneas de la segunda circulación del embrión (1).

La evolución desde célula fija a célula emigrante y célula hematíe embrionaria tiene lugar siguiendo las siguientes variedades intermedias de adaptación a condiciones fisiológicas diferentes: *Primer periodo: De hinchazón y encogimiento de las expansiones protoplásicas de las células estromatosas:* Se ve a las células cargarse de materiales nutritivos de reserva patentizados por la granulación del protoplasma, granulaciones que cada vez se hacen mayores y que aumentan en gran medida el volumen de la célula. *Segundo periodo: De división directa de las células granulosas:* Las células que han alcanzado al período anterior, llega un momento en que se divi-

(1) Véase P. DOMINGO.—La placenta, órgano hematoformador. *Revista Española de Obstetricia y Ginecología*, N.º 48, año IV, 1919.

den y no es infrecuente ver masas plasmoidiales constituidas por varios núcleos y que corresponden a una célula que no ha terminado el círculo completo de la nueva división. *Tercer periodo: De células con pequeñas granulaciones y de divisiones karioquinéticas.* A medida que las razas sucesivas de células van adaptándose a las condiciones especiales del medio, dejan de almacenar la gran cantidad de substancias de los primeros tipos, y se ven células con granulaciones pequeñas que se dividen por segmentación karioquinética. *Cuarto periodo: De hemoglobinización:* Las granulaciones, cada vez más pequeñas, se tiñen fuertemente por la eosina y llega un momento en que quedan casi invisibles dando al protoplasma celular el aspecto rojo y oscuro de la célula hemoglobínica.

Entonces la célula está constituida por un núcleo completamente esférico y muy cromático con un protoplasma que se impregna fuertemente por los colorantes ácidos.

Es el tipo de la célula sanguínea nucleada primitiva del que quedarán elementos hasta la vida extrauterina.

## Las inyecciones de suero antitífico de alto título en la fase de estado de los conejos inmunizados por el B. de Eberth

P O R

**P. Domingo y M. Armangué**

(Laboratorio Bacteriológico Municipal de Barcelona; Director: Profesor R. Turró)

Nosotros preparamos algunos conejos contra el B. de Eberth, inyectándoles debajo de la piel y a intervalos de cuatro a cinco días dosis crecientes de bacilos tíficos vivos, procedentes de cultivos recientes (20 a 28 horas) sobre agar. Acabada la inmunización de cada conejo, titulábamos regularmente el poder aglutinante del suero de su sangre, que describía una curva ascendente hasta llegar a la fase de estado en la que el título se hace invariable durante algunos o bastantes días, según que aquél sea más o menos alto, respectivamente.

El suero de los conejos al llegar a la fase de estado nos daba títulos aglutinantes variando entre 1:3.000 y 1:8.000; entonces los conejos recibían en inyección intravenosa 10 c. c. de suero antitífico de conejo, recientemente obtenido y de título muy alto (1:10.000 y 1:20.000).

Dada esta inyección, examinábamos con frecuencia la sangre del conejo y observábamos que unas siete horas después, el poder aglutinante del animal bajaba marcadamente. Uno de los conejos, cuyo suero antes de la inyección tenía por título 1:3.000, siete y cuarto horas después de aquélla, sólo aglutinaba a 1:1.000.

Estos descensos en unos casos se hacían definitivos hasta que venía el descenso normal, pero en otros casos eran pasajeros, ya que al cabo de veinticuatro horas el título volvía a ser el mismo de antes de la inyección de suero, manteniéndose unos días así, para sufrir también el descenso normal.

Lo mismo en la inmunización de los conejos destinados a producirnos el suero antitífico de alto título, como en la preparación de los destinados a recibir la inyección de éste, se ha utilizado una misma raza de *Eberth*; ésta ha sido también la que nos ha servido en las titulaciones.

Contamos con algún caso que indica la influencia de la vía de administración del

suelo en la obtención de los efectos que hemos indicado, por lo que remarcamos que nosotros los hemos obtenido usando la vía intravesa.

Hay otros factores que también influyen, pero que por tenerlos poco conocidos, dejamos por el momento.

Nos abstendremos de hacer comentarios sobre todos estos hechos, esperando los resultados de otros estudios que tenemos en curso relacionados con los que hoy exponemos.

## Carnes congeladas

P O R

**Teodomiro Martín García**  
y  
**José Sanchis Fuster**

ALUMNOS INTERNOS DE LA ESCUELA DE VETERINARIA DE MADRID

(Extracto de una conferencia leída en el Ateneo de estudiantes de Veterinaria)

Después de disertar ampliamente sobre varios puntos del tema, como son la historia y preparación de las carnes congeladas, de los aparatos que se emplean, del incremento que van tomando en el comercio mundial y de describir detalladamente un matadero industrial (el de Artigas, departamento del Uruguay), nos ocupamos de las carnes congeladas, consideradas en su aspecto higiénico y alimenticio, que es lo que transcribimos a continuación, por ser lo que más importancia práctica tiene para nuestros lectores.

**CARACTERES ORGANOLÉPTICOS Y MICROSCÓPICOS DE LAS CARNES CONGELADAS.**—Según Mr. Marchal, la carne congelada pierde casi completamente el *olor* que exhala la carne fresca, pero reaparece, aunque poco acentuado, si es sometida a la descongelación. Si los cuartos de carne están muy sanguinolentos, se puede percibir en el momento de la congelación un olor a estadizo y de ranciedad, tanto más acentuado cuanto que la atmósfera sea más cálida y húmeda.

Las superficies musculares adquieren, después de la congelación, un color negruzco poco agradable a la vista, que disminuye su apreciación y valor en el mercado.

Si hacemos una sección con una sierra, la carne aparece en el corte con un tinte rosa pálido y con reflejos blanquecinos. Expuesta la carne al aire a la temperatura de + 10° durante 15 minutos, el color rosáceo se transforma en un bello color rojo y la superficie adquiere un aspecto brillante, debido a la licuefacción de las gotitas de serosidad sanguinolenta.

La carne congelada es tan *dura* como la madera y la piedra, y su sección se hace con grandes dificultades.

Su *sabor* es imposible apreciarlo, debido a la sensación de frío que produce en el paladar.

Mr. Letulle, profesor de la Facultad de Medicina de París, ha hecho muchas preparaciones de carne congelada, obteniendo los siguientes resultados.

Haciendo los cortes y el examen microscópico en la misma cámara frigorífica y montando en glicerina, las fibras musculares—dice—aparecen normales, siendo bien visible su doble estriación y no habiendo indicios de cristales.

Cogiendo trozos da músculo en la cámara frigorífica, poniéndolos sea en alcohol de 90°, sea en alcohol pírico, y examinando los cortes montados en glicerina, apá-

recen espacios irregularmente redondeados, que separan bruscamente de trecho en trecho las fibras musculares; salvo estas lagunas, que se encuentran ocupadas de ordinario por un coágulo sero-albuminoso, todo lo demás (el sarcolema y sus nudos, las estriaciones, los capilares intersticiales), es normal.

Añade el mismo autor que los glóbulos rojos que él ha encontrado, estaban perfectamente conservados y eran bien reconocibles.

Por el contrario, Mr. Maljean sostiene que los glóbulos rojos de la carne congelada se rompen por la acción del frío, por lo que aparecen anormales, y que además la hemoglobina se difunde en el suero, encontrándose bajo la forma de cristales irregularmente teñidos de amarillo oscuro.

Gautier y Letulle niegan estas afirmaciones, diciendo que los glóbulos están normales y que no han encontrado cristales de pigmento sanguíneo.

Nosotros hemos preparado por disociación fibras musculares de carne congelada fijada y conservada en alcohol, y salvo leves estrechamientos y dilataciones, no hemos encontrado nada de particular. Teníamos propósitos de hacer preparaciones y estudiar histológicamente estas carnes, pero no nos ha sido posible por motivos que no queremos expóner, haciendo constar únicamente que esta deficiencia ha sido ajena a nuestra voluntad.

**COMPARACIÓN ENTRE LAS CARNES FRESCAS Y LAS CARNES CONGELADAS.**—Varias son las objeciones que se han hecho y se hacen a las carnes congeladas, pudiendo resumirse en las siguientes: 1.<sup>a</sup> son más insípidas que las carnes frescas; 2.<sup>a</sup> se alteran rápidamente después de su descongelación; 3.<sup>a</sup> son menos digestibles y menos nutritivas que las carnes frescas; 4.<sup>a</sup> carecen de condiciones higiénicas.

Veámos lo que hay de verdad en cada una de estas opiniones.

Según Mr. Marchal la carne cocida de buey congelada presenta el mismo aspecto que si la carne procediese de un animal sacrificado recientemente; su sabor y consistencia son idénticos, hasta el punto de que el buey conservado durante un mes se puede servir sin que los comensales aprecien su procedencia. El caldo procedente de esta cocción es un poco más insípido, y lo mismo dice Gautier, agregando que es menos coloreado, pero que no obstante, es muy bueno.

Asada la carne de buey congelada, no difiere de la carne fresca y lo mismo puede decirse de la carne de carnero, pero con la diferencia de que ésta tiene a menudo un sabor de carne de jabalí o de ciervo, propio de ciertos países.

Idénticos resultados se obtiene sin esperar a que la carne se descongele; pero es preferible someterla previamente a la descongelación.

Gautier dice que la carne de buey y las chuletas de carnero asadas son un poco menos sápidas, más secas y menos agradables a la vista. En general, afirma, la carne fresca, cocida o asada, parece que tiene un sabor superior a la congelada, pero ésta es buena y agradable y no puede juzgarse inferior a la otra más que por una comparación directa y un examen detenido. Uno de nosotros dijo a la señora de la casa donde se hospeda que sin advertirle, le sirvieran una noche carne congelada; la carne le fué servida sin anunciárselo previamente y no supo qué día la había comido, porque no notó ninguna diferencia en sus caracteres. Tampoco notaron nada los demás huéspedes.

Acerca de la conservación de las carnes congeladas, los experimentos de Gautier que citamos a continuación demuestran que se ha exagerado mucho sobre este punto.

Colocando un kilogramo de carne fresca y otro kilogramo de congelada de la misma región en recipientes de vidrio cubiertos por una vitrina, he aquí el tiempo que transcurrió desde que salió del matadero la primera y *desde que se descongeló* la segunda, hasta que se apreció el olor a estadizo característico de un principio de alteración:

	Tiempo transcurrido		Temperaturas
Carne de buey fresco...	72 horas.		15 a 18°
	106 >	Término medio, 107 horas.	12 a 13°
	144 >		12 a 13°
Idem de buey frigorificado.....	115 >	Término medio, 91 horas.	Idem
Idem de carnero fresco.....	78 >		Idem
Idem de carnero frigorificado.....	70 >		Idem

(ROQUES)

Como se ve, el término medio de conservación de la carne de buey fresca a una temperatura variable entre 12 y 18°, fué de 107 horas y de 91 la frigorificada. La carne fresca se conserva, pues, en vasos cerrados un poco más tiempo que la frigorificada; pero ésta se conserva más si se cuenta desde el instante en que sale de la cámara frigorífica, puesto que necesitó 36 horas para descongelarse.

También colocó un kilogramo de carne fresca de buey y otro de congelada suspendiéndolas al aire libre. Desde el 27 de Marzo al 10 de Abril, esto es, durante 14 días, en los cuales el tiempo fué dos veces borrascoso, y a una temperatura de 5 a 13°, se conservaron sin presentar indicios de alteración pútrida, tanto la carne fresca como la frigorificada.

Desde el punto de vista del valor nutritivo, transcribimos a continuación el resultado de los análisis practicados por Gautier, quien ha hecho un concienzudo estudio comparativo de las carnes frescas y de las congeladas.

	CARNERO		BUEY	
	FRESCO	CONGELADO	FRESCO	CONGELADO
		(Conservado 5-6 meses entre -5° y -12°)		(Conservado 5-6 meses entre -5° y -12°)
Agua.....	74'96	73'66	74'76	73'96
Globulinas (albuminoides solubles).....	3'22	2'14	3'06	2'69
Peptonas preexistentes.....	1'33	1'29	2'24	2'56
Miosina.....	8'31	10'33	10'96	9'29
Miostroina.....	4'49	4'94	4'30	6'41
Materias indigestibles (keratina, elastina, etc.).....	0'86	0'74	0'24	0'94
Materias extractivas (fermentos, leucomainas, etc.).....	0'49	0'95	0'97	1'01
Glucógeno .....	0'40	0'03	0'38	0'16
Grasas y colesterina.....	5'23	5'38	1'97	2'04
Sales minerales solubles.....	0'60	0'53	0'65	0'47
Sales minerales insolubles.....	0'65	0'44	0'44	0'44

(ROQUES)

De estos análisis se deducen las siguientes conclusiones: 1.<sup>a</sup>, las carnes frigorifi-

cadas contienen aproximadamente un 1 por 100 menos de agua que las buenas carnes frescas; 2.<sup>a</sup>, sumando todos los principios albuminoides, vemos que la carne congelada supera a la fresca en un 1'35 por 100 en el carnero y en 0'40 por 100 en el buey; la carne congelada es, pues, un poco más rica en materias albuminoides, y no es verdad, por consiguiente, que sea más pobre en principios nutritivos; 3.<sup>a</sup>, las leucomainas y los fermentos, no son sensiblemente más abundantes en las carnes congeladas, lo que indica que la transformación fermentativa de las materias azoadas está suspendida en estas carnes; 4.<sup>a</sup>, el glucógeno disminuye considerablemente en las carnes congeladas, hasta casi desaparecer, transformado quizá en ácido láctico, del cual se encuentra una débil cantidad en dichas carnes.

Estos análisis del sabio químico que acabamos de citar, deciden la cuestión del valor nutritivo, evidenciando que las carnes congeladas son tan nutritivas como las carnes frescas.

Sobre este particular, he aquí cómo se expresa en su dictamen el Servicio de Sanidad del Ejército de Francia: «La carne conservada por el frío, es tan nutritiva como la fresca; siendo su precio notablemente inferior, puede prestar grandes servicios».

También ha sido muy discutida la digestibilidad de las carnes congeladas. El ya citado Gautier ha hecho las siguientes experiencias, cuyos resultados constan a continuación:

50 gramos de carne de buey y 50 de carnero, frescas y frigorificadas, procedentes de la misma región del animal, son puestas en cuatro frascos en presencia de:

Pepsina .....	0'50 gramos
Acido clorhídrico.....	1'50 >
Agua.....	5'50 c. c.

El todo es colocado en la estufa a 40° y de cuando en cuando se saca una muestra y se examina el estado de la digestión de estas carnes.

En el cuadro siguiente se consignan los resultados obtenidos haciendo actuar sobre el filtrado el fosfato de sodio y el ferrocianuro acético.

Tiempo transcurrido desde el principio de la digestión	Reactivos empleados	BUEY		CARNERO	
		Fresco	Frigerificado	Fresco	Frigerificado
1 hora y 30 minutos..	Fosfato de sosa.	Precipitado abundante...	Precipitado abundante...	Precipitado abundante..	Precipitado abundante.
3 horas y 30 minutos.	Fosfato de sosa.	Nada.....	Nada.....	Nada.....	Nada.
	Ferrocianuro acético.....	Precipitado abundante...	Precipitado abundante...	Precipitado abundante..	Precipitado abundante.
5 horas....	Ferrocianuro acético.....	Precipitado notable.....	Precipitado notable.....	Precipitado notable.....	Precipitado notable.
6 Id. ....	Idem .....	Idem.....	Idem.....	Idem .....	Idem.
7 Id. ....	Idem.....	Idem.....	Idem.....	Idem.....	Idem.
8 horas y 30 minutos.	Idem .....	Enturbamiento .....	Enturbamiento .....	Enturbamiento .....	Enturbamiento .....
10 horas.....	Idem.....	Nada.....	Nada.....	Nada.....	Nada.

(ROQUES)

Vemos, pues, que la digestión de las dos clases de carne se efectúa en el mismo tiempo, puesto que al cabo de diez horas, tanto en las frescas como en las frigorificadas, la peptonización ha sido completa.

CONDICIONES HIGIÉNICAS DE LAS CARNES CONGELADAS.—Se dice con notoria irrefle-

xión, que las carnes congeladas no ofrecen garantías de salubridad; esta afirmación nos parece un poco exagerada.

En la República Argentina, que es de donde principalmente se exportan las carnes congeladas, existe una irreprochable inspección de frigoríficos, y lo mismo se puede asegurar de otras naciones que exportan grandes cantidades de estas carnes.

La carne congelada procedente de la República Argentina, tiene, a nuestro juicio, todas las garantías higiénicas exigibles: 1.º, porque los ganados argentinos se caracterizan por un estado sanitario inmejorable; 2.º, porque la preparación de las carnes sufre un control rigurosísimo en todos los establecimientos de la mencionada República, en donde rige desde el 4 de Febrero de 1907 un «Reglamento para Frigoríficos, Saladeros, Graserías y Fábricas de conservas alimenticias», el cual establece las siguientes condiciones generales, que deben cumplir todas las fábricas que funcionan en la indicada nación:

1.º Ninguna fábrica puede funcionar sin la autorización de la División de Ganadería y sin llenar las condiciones que exige el citado Reglamento.

2.º Los locales donde se sacrifica el ganado deben tener luz abundante, ventilación amplia y piso impermeable y con declive suficiente hacia tubos de drenaje.

3.º Los instrumentos de transporte y manipuleo se construirán con materiales impermeables y de fácil limpieza.

4.º El personal vestirá con limpieza y aseo, usando delantales blancos en todos los actos del trabajo.

5.º Todos los establecimientos deben proveerse de un laboratorio con los elementos de investigación que la División de Ganadería indique y deben costear el número de inspectores necesario.

6.º Las reses que por cualquier causa resulten inapta para el consumo, se inutilizarán en el acto bajo la indicación del veterinario. La inutilización se llevará a cabo por esterilización a alta temperatura o por destrucción por el fuego, según los casos.

Para efectuar el control sanitario, la División de Ganadería ha organizado debidamente el servicio de inspección de los establecimientos que elaboran carnes, creando una sección especial en la que funciona un personal completamente idóneo y *especializado*, compuesto en su mayor parte por médicos veterinarios. Esta sección tiene destinado en cada establecimiento el número de inspectores necesario para controlar todos los productos que se elaboran.

La inspección sanitaria se hace con todo rigor: el inspector veterinario está presente desde el principio de la matanza y examina las reses constantemente.

Si las carnes resultan aptas para el consumo, se trasladan a una sala llamada de estacionamiento y secadero donde sufren un nuevo reconocimiento. Las que son desecharadas para la alimentación no pueden permanecer ni un momento en los locales destinados a las carnes ya aceptadas, pudiendo permitirse su utilización únicamente con fines industriales, funcionando al efecto varios aparatos que garantizan la absoluta esterilización. Esta operación es vigilada constantemente por el inspector con el fin de evitar de qué las carnes sean cambiadas de destino.

Como se ve, un control sanitario efectuado con tanto rigor y minuciosidad ofrece suficientes garantías al consumidor.

Estos datos que hemos recogido se refieren a la República Argentina, pero es seguro que las otras naciones que elaboran carnes conservadas tendrán organizada una perfecta inspección sanitaria en los frigoríficos, puesto que las garantías higiénicas de sus productos son el principal elemento de competencia comercial.

A los que afirman que en la República Argentina el ganado vacuno se somete a la reacción de la tuberculina y los animales que reaccionan positivamente los llevan al matadero destinándolos al consumo público, les diremos que esa afirmación es completamente gratuita, puesto que el Reglamento que antes hemos citado dispone

que en la tuberculosis generalizada el decomiso será total, y solamente parcial si fuere localizada.

REFLEXIONES.—Nosotros hemos estudiado las carnes congeladas bajo su aspecto higiénico y alimenticio, sin mirar intereses, siendo nuestras afirmaciones completamente imparciales. Y porque no las hayamos desecharado, no se puede deducir que seamos partidarios de la importación de esas carnes. Nosotros no podemos aconsejar esa importación, antes al contrario debemos de combatirla por los siguientes motivos:

1.<sup>º</sup> Porque carecemos de una organización frigorífica, y esto es de una importancia inmensa desde el punto de vista económico e higiénico.

2.<sup>º</sup> De permitirse la importación debe ser condicionada, a fin de que no perjudique a la ganadería nacional. Esto no sería más que un caso más de protecciónismo a la industria nacional, lícito o ilícito, justo o injusto (eso no lo discutimos), pero de utilidad y de conveniencia nacional, y por eso lo practican todas las naciones y aquí en España mismo se practica en multitud de industrias que viven al amparo del arancel.

3.<sup>º</sup> Antes de permitirse la importación debe fomentarse nuestra ganadería por cuantos medios dispongamos, y deben suprimirse los intermediarios y los numerosos y excesivos impuestos de nuestros mataderos, que gravan al productor rodeándole de dificultades y son causa de que las carnes encarezcan enormemente.

Fomentada nuestra ganadería, suprimidos los intermediarios y los abusivos impuestos de nuestros mataderos y provistos de una buena organización frigorífica, permítase entonces la importación de las carnes congeladas, pues únicamente en esas condiciones podría nuestra ganadería competir ventajosamente con la extranjera. Lo contrario, será dejar indefensa y abandonada nuestra ganadería, que digase lo que se quiera, es la que debemos fomentar por encima de todo.

El ideal de toda nación es abastecerse a sí misma; y si España se vierá envuelta en una guerra no probable, pero posible, podría defendérse si su ganadería fuera abundante; pero si ésta fuera escasa, pereceríamos por hambre, porque no podríamos importar carne o la importaríamos con grandes dificultades, y todos sabemos que la ganadería no se improvisa como el fusil y la metralla.

- 
- BIBLIOGRAFÍA. — *Traité de l'inspection des viandes de boucherie*, par J. Rennes.  
 — X. Rocques.—*Les industries de la conservation des aliments*. 1906.  
 — Ch. Tellier.—*Histoire d'une invention moderne. Le Frigorifique*.  
 — J. Farreiras.—*Manual del Inspector de Mataderos, Mercados y Vaquerías*.  
 — G. Donofrío.—*Industria de las conservas alimenticias*.  
 — *Anales del Departamento de Ganadería y Agricultura de la República del Uruguay*. 1903.  
 — *Censo agro-pecuario nacional de la República Argentina*.—*La ganadería y la agricultura en 1908*.-Vol. I y IV.  
 — Leconte y Giménez de Cisneros.—*Importancia y aplicación del frío industrial en el fomento de la ganadería española*. 1904.  
 — H. Lorenz.—*Machines frigorifiques*.-1910.  
 — Revista de Veterinaria militar.-Tomo 2.<sup>º</sup>  
 — Revista de Higiene y Sanidad pecuarias.  
 — Revista Veterinaria de España. El Matadero público, por C. Sanz Egaña.  
 — Revista del Ministerio de Industrias del Uruguay.  
 — Revista de la Asociación rural del Uruguay.  
 — La Revue générale du froid et des industries frigorifiques.-1920.-Números 1 y 2.  
 — Boletín del Ministerio de Agricultura de la R. Argentina, Buenos Aires. 1919.  
 — Le froid.-1914.  
 — Revista Zootécnica.-(Buenos Aires).
-

# Las lecciones de la guerra y los nuevos puntos de vista en el dominio de la inmunización terapéutica

Señores: La guerra nos ha enseñado dos grandes lecciones en inmunización. Ha hecho aprender al cirujano que si procura las condiciones necesarias—y las procura cuando excinde todos los tejidos mortificados y gravemente infectados y aproxima las paredes de la herida—el mecanismo protector del cuerpo puede, sin antisépticos, vencer cualquier género de infección. Y digo expresamente cualquier género de infección. Porque las experiencias con los leucocitos que os enseñaré más adelante, y la experiencia con sutura retardada en los casos en que podemos contar con la inmigración de los leucocitos en la herida, han demostrado de una manera decisiva que los leucocitos pueden matar a los microbios y que se pueden cicatrizar las heridas con éxito en los casos de infección estreptocócica.

La segunda gran lección de la guerra se refiere a la inoculación antitífica. El éxito admirable de este método ha manifestado claramente a todo el mundo que los poderes naturales de resistencia del cuerpo humano pueden ser rigurosamente reforzados por la inoculación.

Yo me propongo tomar aquí como texto estas dos lecciones de experiencia, e intentaré demostraros que, cuando las hayamos comprendido bien, habremos realizado los principios conforme a los cuales deben evolucionar la inmunización terapéutica y casi todo tratamiento de enfermedad bacteriana.

## PRIMEROS PRINCIPIOS.

Dejadme abordar la cuestión por el comienzo. Mucho antes de que el principio de la inoculación profiláctica hubiera sido establecido en medicina, se reconocía que inocular microbios en un sistema ya infectado, sería tan ilógico como añadir veneno a un organismo ya envenenado. Pasteur fué el primero que nos enseñó que había que hacer en esto una distinción. Demostró, a propósito de la inmunización contra la rabia, que una vacuna podría tener una aplicación legítima durante el período de incubación. Este fué el comienzo de la inmunización terapéutica, y desde este momento se reconoció que podía inocular legítimamente durante el período de incubación e intentar adelantarse a la infección. Pero todo el mundo estaba convencido de que la inmunización tardaba diez días en establecerse.

Cuando, a propósito de la inoculación antitífica, demostré yo que las substancias bacterianas se elaboraban muy rápidamente, se evidenció que era preciso cambiar nuestras antiguas concepciones y aumentar las indicaciones de la inmunización terapéutica, y debieron plantearse una multitud de cuestiones importantes. A propósito «de infecciones generalizadas», hemos debido preguntarnos en qué fase, en particular, de la infección se debía considerar el cuerpo como vencido por el veneno bacteriano e incapaz de responder ya a la inmunización. Y también, a propósito de infecciones localizadas, hemos debido preguntarnos si debían ser miradas como infecciones generales indefinidamente detenida en su fase de incubación y si no se podría, de conformidad con esta hipótesis, hacerlos entrar en el dominio de la inoculación.

Un examen más profundo sugerirá que el problema de la inoculación terapéutica se podría abordar desde un punto de vista diferente del de Pasteur. Desde el punto de vista de la reacción a la inmunización, el organismo se había considerado como

una unidad simple e indivisible. Esto es evidentemente erróneo. Una parte del cuerpo puede estar en condiciones de responder a la inmunización mientras que la otra está inactiva. Por ejemplo, en la fase de incubación es probablemente tan sólo la misma región que alberga el microbio y, en una infección generalizada, es probablemente todo el cuerpo lo que está incitado a reaccionar. Y hasta en las infecciones localizadas—con algunas reservas—podemos suponer que solamente existe una reacción localizada.

Colocándonos en este punto de pista, es evidente que la inmunización terapéutica será teóricamente admisible mientras quede en el cuerpo una parte que no dé su reacción máxima a la inmunización. Y el programa de la inoculación terapéutica consistirá, naturalmente, en explotar, en interés de las partes infectadas del cuerpo, las reacciones inmunizantes de las regiones no infectadas.

#### RESULTADOS DE LA VACUNOTERAPIA

No perdiendo de vista lo que precede, permitidme intentar explicaros, muy brevemente, cuáles son, en opinión mía, los resultados conseguidos aplicando este método terapéutico y podría hacerlo en muy pocas palabras.

En toda forma de infección, se pueden atribuir al método cierta proporción de éxitos no equívocos, y se han obtenido resultados excelentes en la forunculosis y en la sicosis inflamatoria aguda, en las heridas infectadas, es decir, en las celulitis localizadas causadas por una infección estreptocócica, en las infecciones estreptocócicas que toman la forma de linfangitis, en las erisipelas, en la adenitis tuberculosa, en las infecciones tuberculosas de las articulaciones, en la dactilitis tuberculosa, en la orquitis tuberculosa y en las afecciones tuberculosas del ojo y también en las bronquitis y cistitis debidas al colibacilo y en los reumatismos blenorragicos. Los éxitos más decisivos y convincentes, porque no se emplea ningún otro medio terapéutico complementario, son los que se obtienen en las linfangitis y en las celulitis estreptocócicas (pienso en los casos que ya se han incidido sin beneficio apreciable) y en las flicténulas de la conjuntiva.

Cuando analizamos los éxitos y los fracasos (1) de la vacunoterapia, se desprenden muy claramente algunos hechos:

(1) Para mayor claridad, excluyo de estos fracasos de la vacunoterapia, los fracasos de la inoculación preventiva contra infecciones individuales, que sobrevienen, por lo general, de la vacunoterapia. La eficacia de estos métodos profilácticos constituye una cuestión a parte. Os haré observar, sin embargo, que el mayor favor que se concede a la inoculación preventiva contra las enfermedades infecciosas en general, comparadas a la inoculación preventiva contra lo que yo llamaré las infecciones individuales, se debe probablemente al hecho de que, cuando se trata de una enfermedad infecciosa, las condiciones exteriores son tan favorables al éxito como desfavorables son en los casos de inoculación contra infecciones individuales.

Consideremos que, en el caso de una inoculación contra una enfermedad infecciosa, no es por lo general necesario que el enfermo adquiera inmunidad inmediatamente ni que se le evite una fase negativa. Este es únicamente esencial cuando la inoculación se practica en presencia de la infección. Por otra parte, en la inoculación contra una infección individual, el microbio patógeno llama a la puerta; es indispensable evitar una fase negativa y procurar la inmunización inmediata: todo fracaso se manifestará en seguida. En las inoculaciones preventivas contra las enfermedades infecciosas en general, inoculamos a los sujetos al azar, sean o no sensibles. En la inmunización preventiva contra las infecciones individuales, sólo practicamos la inoculación en sujetos sensibles. Por ejemplo, la inoculación preventiva contra las forunculosis no se aplican más que en los sujetos sensibles, es decir, en los que ya han tenido forúnculos. En fin, cuando inoculamos a un grupo de sujetos contra una enfermedad epidémica, al mismo tiempo que aumenta el número de los sujetos inoculados con éxito, disminuyen los peligros de infección de los otros. O, dicho de otra manera: los inoculados con éxito protegen a los inoculados con fracaso, obteniéndose así los beneficios de lo que yo llamo un círculo feliz por contraste con el círculo vicioso. Y no ocurre lo mismo en la inmunización contra las infecciones individuales, porque en este caso inoculamos al enfermo contra un microbio que lleva siempre consigo.

1.º La vacunoterapia no tiene generalmente ningún éxito cuando la infección, como en la tisis, produce trastornos generales y fiebre de tipo recurrente;

2.º La vacunoterapia no suele tener tampoco ningún éxito cuando se aplica en casos de abscesos cerrados o de heridas con detritus esfacelados y rezumos tóxicos.

3.º En las infecciones entiguas tiene la vacunoterapia menos éxito que en las infecciones recientes.

Para ver cuáles son los medios complementarios que se deben aplicar, he de retrotraeros algunos momentos al dominio de los principios generales. Y os ruego que en este terreno me permitáis el empleo de algunos nuevos términos técnicos.

#### ALGUNAS PALABRAS SOBRE TÉRMINOS TÉCNICOS

Permitidme preceder éstos de algunas palabras de excusa. No ignoro que el hombre tiene horror a las palabras técnicas nuevas. Despiertan, cuando simplemente se les sugiere, la misma clase de enojo que cuando se hace aprender una lista de nombres propios sin interesar a uno por las personas que los llevan. Pero considerad el otro lado de la cuestión y os daréis cuenta de lo desagradable que es la prueba de haber tenido relaciones intelectuales con un hombre interesante sin haber conocido su nombre. Entonces es cuando sentimos una necesidad definida; queremos un casillero determinado en nuestro espíritu para poner en sitio seguro nuestra reciente impresión mental, y nos damos cuenta de que malamente recordaremos y encontraremos esta impresión si no la tenemos clasificada bajo una etiqueta. Además, pensad que si se nos pidiera cuenta en este momento de las personas que hemos encontrado en el curso del día, nos sucedería que recordariamos casi únicamente a las personas que conocemos por sus nombres. Ahora bien, con las ideas ocurre exactamente lo mismo que con los hombres; solamente aquellas a que se ha atribuido un nombre ocupan un lugar en nuestro pensamiento. Toda concepción sin un nombre, aunque la hayamos formulado muy claramente en nuestro espíritu, escapa a nuestros pensamientos y se pierde. Así, pues, para cada nueva concepción útil, se debe formular un nuevo término técnico. Es especialmente necesaria esta palabra para inculcar la concepción a otros. El nuevo término técnico es el misionero de la idea.

Otro punto que yo quisiera someter a vuestra consideración: Los términos son desagradables, no solamente porque no nos son familiares, sino porque son extraños y difíciles. Sin embargo, debemos recordar que toda la reserva de palabras cortas, simples y pertenecientes a nuestra lengua natural está agotada desde hace mucho tiempo, y casi todas las palabras latinas han sido ya incorporadas a nuestro lenguaje y se usan casi todas las palabras griegas más simples. No nos quedan, pues, más que las palabras griegas largas y compuestas, los términos más desagradables. Pero si rehusamos al empleo de ellos, tendremos que renunciar a entrar en las corrientes de ideas nuevas. Cuando se quiere definir un hombre determinado o una idea, no se puede lograr sin el empleo de una denominación. Porque faltando un nombre, es preciso recurrir cada vez a una especificación completa.

Y ahora, con vuestro permiso, reanudaré mi exposición y os presentaré los nuevos términos técnicos que yo he preparado, esperando que serán útiles.

#### EL MECANISMO DE DEFENSA DEL CUERPO

Para combatir la infección bacteriana, el organismo debe tener medios de defensa. Este poder de defensa contra la infección, podríamos—por sugerición de Lord Moulton—llamarlo «poder filáctico». A los leucocitos y a las substancias bacteriológicas en la sangre líquida, podríamos denominarlos «agentes filácticos». Pero no es la potencia filáctica en la sangre la única cosa que se pide. Las comparaciones de orden militar están ya demasiado empleadas; pero dejadme, sin embargo, haceros observar en este punto, que para las necesidades de defensa de un Estado, es preciso, no solamente un ejército dispuesto a combatir, sino también un estado mayor capaz

de llevar las fuerzas defensivas al punto atacado. Lo mismo ocurre en el organismo. Hace falta, no solamente contar con un poder filáctico de la sangre, sino tener también medios para transportar hasta el punto de la infección los leucocitos y los fluidos bacteriotrópicos de la sangre. Permitidme llamar a este transporte de los agentes filácticos al sitio de la infección, «katafilaxia» (1) (se encuentra el mismo empleo del prefijo kata en cataplasma y en Kataforesis), y permitidme también que llame «influencia antikatafiláctica» a toda condición que impida este transporte.

Ahora bien, cuando tenemos en el cuerpo una organización Katafiláctica eficaz, la sangre líquida y los leucocitos tienen un acceso ilimitado a todas las partes de cuerpo. Pero cuando intervienen las influencias antikatafilácticas, cuando el aporte del sangre arterial se interrumpe o se suprime por el colapso, o cuando el cuerpo está petrificado por el frío y la alcalinidad de la linfa está disminuida por compuestos ácidos procedentes de los músculos, entonces se detiene la emigración de los leucocitos y se encuentra inmovilizado el transporte de sangre líquida a los tejidos. Y, además de esto, todos los microbios patógenos que pueden encontrar una entrada, hasta microbios como los bacilos de la gangrena gaseosa, que se desarrollan muy difícilmente en la sangre líquida normal, se desarrollan sin encontrar resistencia.

La filaxia y la katafilaxia son las defensas normales del cuerpo; pero hay también recursos en reserva. Por un procedimiento comparable a una movilización para reforzar un ejército activo, las fuerzas filácticas del líquido sanguíneo pueden ser aumentadas. A esto podemos llamarlo el refuerzo epifiláctico o reacción epifiláctica. Como sabéis, tal reacción se manifiesta en relación, por decirlo así, con las infecciones causantes de los trastornos constitucionales. Y tales reacciones se producen, como también vosotros sabéis, a consecuencia de inoculaciones bacterianas, cuando se hacen con dosis apropiadas. Pero, como ya lo he advertido (2), a propósito de mis primeras series de experiencias de inoculación antitífica, inmediatamente después de la inoculación de una fuerte dosis, sigue siempre una fase de menor resistencia de la sangre; yo la he llamado «fase negativa». Pero estaría más acorde con el sistema de terminología que aquí preconizo, emplear el término «fase apofiláctica».

#### EC-FILAXIA

Llegamos ahora a un punto menos familiar, pero que yo creo más importante:

Y aquí estamos en presencia de las condiciones sobre las cuales yo llamé la atención, hace ya veinte años, respecto de la tifoidea y de las fiebres de Malta, ideando para mis medios de propaganda los términos «regiones de presión bacteriotrópica disminuida», «nidos no bacteriotrópicos» y «cubiertas no bacteriotrópicas». Probablemente, no fueron ideados con fortuna estos términos, y en todo caso no se han mostrado misioneros eficaces, y yo propondría ahora en su lugar los términos ec-filaxia, región efiláctica y cubierta ec-filáctica. Cuando yo hable de una región ec-filáctica, vosotros comprenderéis que quiero decir una región en la cual a los elementos defensores de la sangre se les ha hecho importantes o se les ha excluido, según los casos. Hace un momento, al describir los efectos producidos por la abolición o la suspensión de la circulación por lesión de los vasos sanguíneos o exposición al frío, os estaba describiendo una región ec-filáctica. Con más frecuencia—y éstos son na-

(1) Durante la revisión de este artículo en casa del impresor, he descubierto que el término «katafilaxia» había sido empleado ya por Bullock y Cramer en un artículo que habían publicado en forma de extracto. Con una delicada cortesía, a que yo les quedo muy reconocido, los autores reemplazan ahora en su artículo el término katafiláctico por afiláctico, dándome así el derecho de prioridad y dejando el campo libre para el empleo del primer término en el sentido que aquí se le asigna.

(2) *The Lancet*, 14 Septiembre 1901. *The Lancet*, 23 Diciembre 1899.—URIGHT: *Etudes sur l'inmunitation*, Constable, Londres.

turalmente, las condiciones que yo he descrito en la tifoidea y en la fiebre de Malta— la región ec-filáctica la fabrica una colonia bacteriana. Debemos darnos cuenta de que toda colonia bacteriana viva puede llegar a ser el centro de un foco ec-filáctico. Esto ocurriría así: *a)* por la difusión de toxinas, que rechazarán a los leucocitos, si son suficientemente virulentas; *b)* absorbiendo substancias bacteriotrópicas de la sangre líquida, y, probablemente, *c)* sustrayendo al fluido sanguíneo su potencia digestiva y transformándole en un medio de cultivo favorable.

#### TIPOS DE FOCOS EC-FILÁCTICOS

En los esquemas que os presento, os junto tres tipos diferentes de focos ec-filácticos. El esquema I (fig. 1) reproduce suero sembrado con bacilos de la gangrena gaseosa en número moderado. Mirando el tubo A, en el cual, sacudiéndole de vez en cuando, los microbios permanecen dispersos, no veréis ninguna indicación de proliferación ni de cambio en el medio. En el tubo B, en el cual los microbios se habían llevado al fondo y condensado por centrifugación, la acción química de los microbios

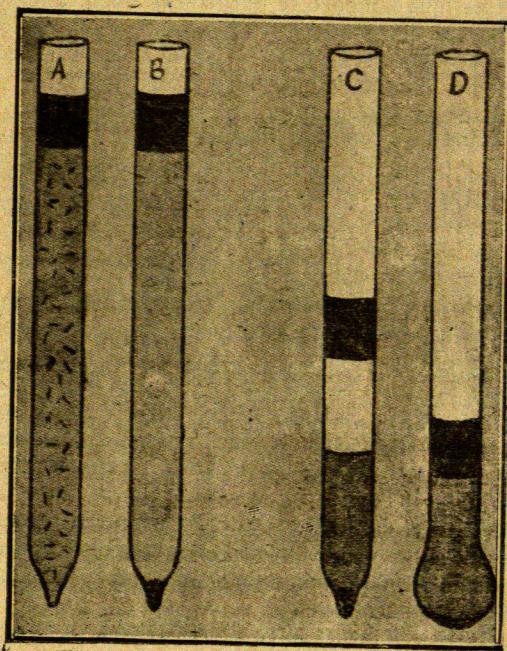


Fig. 1.—Esquema que demuestra, a propósito del bacilo de Welch, que la condensación de la infección produce, como en B, cambios ec-filácticos en el suero circundante, y en seguida, como en C, una infección general del medio con producción de gas. En A, donde los microbios han sido agitados para conservarlos disociados, y en D, donde su condensación está impedita por la forma del tubo, no hay cambios ec-filácticos ni de proliferación.

ha producido en el fondo del tubo la región ec-filáctica, que se reproduce en la figura con un color más claro. En esta región, por la disminución de su fuerza antitípica y una disminución de su alcalinidad, el suero ha sido convertido en un medio de cultivo favorable a los bacilos de la gangrena gaseosa, y, si se hubiera continuado durante más tiempo la incubación, hubiéramos tenido, después de este procedimiento preparatorio, una proliferación masiva con desprendimiento de gas.

Los tubos C y D son otro par de tubos que se han conservado durante mucho tiempo en el incubador. En el tubo D, en el cual, para impedir la aglomeración de los microbios, la probeta ha sido, conforme a lo dicho por el doctor Fleming, insuflada en bulbo, no hay, como se ve, ninguna indicación de proliferación. En C, donde los microbios pudieron irse acumulando por el peso, esto dió ocasión para el desarrollo de un foco ec-filáctico; y aquí, como resultado tardío, tenemos un cultivo masivo con producción abundante de gas.

El esquema siguiente (que no se puede reproducir aquí) muestra el segundo tipo de foco ec-filáctico, por quimiotaxia negativa. Ved lo que ocurre cuando tomamos: a) una superficie neta; b) una superficie con una ligera capa de microbios; c) una superficie con una capa espesa de microbios; depositad en cada una una gota de sangre; ponedlas en seguida a incubar en una estufa húmeda. En la primera superficie obtenemos una inmigración moderada de leucocitos; en la segunda, una inmigración aumentada; y en la tercera —y es sobre ésta sobre la que yo quiero llamar vuestra atención—una inmigración nula. En otros términos, en este caso, condensando la infección bacteriana, hemos realizado una región ec-filáctica.

En el otro esquema (que tampoco se puede reproducir aquí) tenemos el tercer tipo de foco ec-filáctico, el que produce una exudación de fluido. En el punto en que ésta se produce los leucocitos están, desde el punto de vista de la actividad fagocitaria, fuera de acción, y los microbios infectantes están, desde el punto de vista del ataque fagocitario, el abrigo. Esto justifica la solicitud del cirujano para las infecciones de los espacios muertos, artificiales o naturales. Os daréis cuenta de que los leucocitos, aunque puedan penetrar en un medio fluido, no pueden ya cambiar de sitio. No pueden más que arrastrarse por las superficies o a lo largo de las mallas de los tejidos.

#### CONTRASTE ENTRE LA INOCULACIÓN PREVENTIVA Y LA INOCULACIÓN TERAPÉUTICA

Ya os he presentado mis nuevos términos técnicos. Y ahora me propongo mostraros que las concepciones que he designado con los términos filaxia, kata-filaxia, antikata-filaxia, epi-y apo-filaxia y ec-filaxia, nos dan el medio de comprender las dificultades que se encuentran en la vacunoterapia y aún en todo tratamiento de enfermedad bacteriana. Además, quiero intentar demostraros que estas concepciones nos enseñan cómo pueden ser con frecuencia vencidas estas dificultades.

Permitidme, ante todo, llamar vuestra atención sobre el contraste fundamental entre las condiciones de la inoculación preventiva y de la inoculación terapéutica. En inoculación preventiva partimos de la resistencia normal con un poder filáctico normal; a esto añadimos el refuerzo que nos da la reacción epi-filáctica y podemos contar con que el mecanismo kata-filáctico se mantendrá y hasta se aumentará acaso (si la reacción emigrante está aumentada).

Es como si hubiésemos comenzado con un ejército activo bien equipado, le hubiésemos reforzado por movilización y hubiésemos conservado o mejorado su organización por el transporte de una fuerza militar a un determinado punto de ataque. Con todo esto deberemos estar en condiciones de rechazar un asalto. De igual manera deberá ser posible obtener un éxito con la inoculación preventiva.

Dada la naturaleza de las cosas, la inoculación terapéutica tiene que ser mucho más precaria. El punto importante a considerar es que, en el caso en que falte la reacción epi-filáctica o la reacción kata-filáctica, la inoculación terapéutica debe fracasar casi forzosamente. Recordareis que ya os he dicho, a propósito de los resultados de la vacunoterapia, que los casos de pirexia continua o recurrente y los casos de abscesos cerrados, escapan al tratamiento. Comprendereis ahora que ha faltado la reacción, en la primera categoría de casos, los epi-filácticos, y en la segunda, los kata-filácticos.

## CAUSAS DE FRACASO EN LA VACUNOTERAPIA

Permitidme que os diga una palabra o dos sobre cada clase de fracaso.

Estará dificultada la reacción epi-filáctica si la sangre del enfermo acarrea de una manera continua o por impulso frecuentes toxinas bacterianas; mientras el enfermo está así sujeto a autoinoculaciones, nosotros no podemos hacer nada por la vacuno-terapia.

En tal caso, el mejor remedio es abolir las autoinoculaciones. El mejor procedimiento es incidir y evacuar el contenido del foco de infección. Cuando esto no sea aplicable, debemos recurrir a la inmovilización. En los casos de infección limitada, bastará una inmovilización local.

Si el foco es de grandes dimensiones, estará indicado el reposo en la cama; pero, en los casos de una infección más extensa, el programa del «reposo absoluto», tal como lo ha preconizado el doctor Patterson (1) para la pirexia tísica, es imperioso. Apreciareis, naturalmente, que cuando procuramos abolir las autoinoculaciones, lo que tratamos de hacer y obtener es un campo libre para el empleo de dosis convenientemente graduadas de vacuna o, según los casos, para autoinoculaciones, convenientemente controladas.

La terapéutica sufrirá menos frecuentemente un fracaso por falta de epifilaxia que por falta de kata-filaxia. Una kata-filaxia incompleta es la causa de casi todos los fracasos en el tratamiento de las enfermedades bacterianas. La situación a que llegamos es la siguiente:

Los microbios pueden establecerse en el organismo solamente en dos circunstancias. Primeramente, cuando encuentran accesos a la región hecha ec-filáctica por obstrucción en la circulación u otros agentes anti-katafilácticos; y en segundo lugar, cuando logran fabricarse un medio ec-filáctico. Una vez que se ha establecido una región ec-filáctica, se debe recurrir a medidas especiales para aplicar los leucocitos y substancias protectoras de la sangre.

## MEDIDAS KATA-FILÁCTICAS

Se puede recurrir a tres clases de medidas kata-filácticas:

- I. Los contenidos del foco kata-filáctico se pueden evacuar;
- II. Las condiciones normales se pueden restaurar aumentando la trasudación de la linfa en el foco de infección y desplazando y expulsando de él por este agente la linfa ec-filáctica;
- III. Las condiciones fisiológicas se pueden restaurar por el procedimiento de simples difusiones.

Os presentaré un cuadro claro de los procedimientos comprendidos bajo estas denominaciones.

1.<sup>o</sup> PROCEDIMIENTO PARA EVACUAR EL FLUIDO EC-FILACTICO AL EXTERIOR.—a) *Incisión*.—El primero de estos procedimientos es la incisión del foco de infección. Es evidente que la incisión evacuará toda aglomeración de fluido ec-filáctico; pero raramente el fluido que se derrama comprende la totalidad del fluido ec-filáctico. En el caso de un absceso, no evacuamos más que el contenido de la cavidad y solamente una pequeña cantidad de linfa saldrá espontáneamente. Cuando se inciden los tejidos, lo único que se derrame será el fluido que se encuentre bajo presión, y hasta éste podrá encontrarse prematuramente detenido por coagulación en las paredes de la incisión. Pero, hasta bajo las mejores condiciones, la incisión sólo dará un drenaje incompleto de fluido ec-filáctico. El mismo razonamiento se aplica a la aspiración.

b) *Incisión y ventosas*.—Este procedimiento que fué preconizado por Klapp, parece haber sido calculado a primera vista para extraer toda la linfa ec-filáctica del foco de infección. En la práctica fracasa este método, cuando, como en el ántrax, te-

(1) *La autoinoculación en el tratamiento de la tuberculosis*.—Nisbet, Londres.

nemos que operar en espacios linfáticos bloqueados por leucocitos y exudados coagulados. Y en todos los casos, extrayendo la linfa por el método de Klapp, nos encontramos ante la misma dificultad que cuando se emplea una presión negativa para extraer un fluido coagulable a través de un filtro de papel.

El filtro se obstruye rápidamente, corre el riesgo de romperse y jamás puede permitir el paso de mucho fluido.

c) *Aplicación de una solución hipertónica salada a una superficie desnuda de tejidos.*—Aquí tenemos, en lugar de un linfagogo local, que obra por presión mecánica directa, un linfagogo que funciona por lo que yo podría llamar una «presión de difusión». En otros términos, aquí tenemos un agente en el cual son atraídos fluidos de contenido menos rico. En virtud de esta potencia, la linfa ec-filáctica será aspirada de los tejidos infectados.

d) *Aplicación de soluciones irritantes a superficies desnudas de tejidos.*—Mi colaborador, el doctor Alexander Fleming, ha demostrado que también se obtiene un derrame de linfa en una herida, por la aplicación de solución de hipoclorito como el líquido de Dakin; pero este derrame de linfa se diferencia claramente del que produce una solución hipertónica, porque está retardado en vez de ser inmediato. Es indudable que este derrame de linfa se puede atribuir a la reacción hiperémica. Una transudación masiva de un mecanismo, a mi entender análogo, sobreviene después de la aplicación en la herida de ácido fénico concentrado y también de algunos otros antisépticos.

2.<sup>o</sup> PROCEDIMIENTOS PARA RESTAURAR CONDICIONES NORMALES, AUMENTANDO LA TRANSUDACIÓN DE SANGRE Y DESPLAZANDO Y SEPULTANDO EL FLUIDO EC-FILÁCTICO DEL FOCO DE INFECCIÓN.—Bajo este título pueden enumerarse tres procedimientos: la aplicación de fomentaciones calientes, la aplicación de una banda de Bier, y el masaje. En las dos primeras empleamos una transudación aumentada, obteniéndola por congestión activa o pasiva; en el masaje empleamos la propulsión mecánica. En general, es inaplicable a un foco activo de infección.

3.<sup>o</sup> PROCEDIMIENTOS PARA RESTAURAR LAS CONDICIONES FISIOLÓGICAS EN EL FOCO DE INFECCIÓN POR DIFUSIÓN ESPONTÁNEA DE LAS SUBSTANCIAS PROTECTORAS DE LA SANGRE.—Esperar la obtención de buenos efectos de toda inoculación terapéutica indistintamente, sería imaginarse que las substancias protectoras obtenidas por la inoculación, se difunden en todos los focos de infección, para realizar en ellos su acción bienhechora. En el caso de un foco que ha alcanzado cierto desarrollo, es tal cosa imposible. Porque los microbios infectantes retrasan sin cesar el trabajo de inmunización. Ralizan y rechazan continuamente los leucocitos y empobrecen la sangre líquida en su provecho, y así neutralizan, y hasta hacen más que neutralizar, las substancias protectoras que llegan incesantemente. Además de esto, cuando la infección produce un exudado, y este exudado aumenta y los microbios infectantes le transforman, este fluido de trasudación está cada vez menos afectado por la difusión de los vasos sanguíneos circundantes. Aquí tenemos seguramente la explicación del hecho de que no se obtenga, por decirlo así, ningún éxito con las inoculaciones terapéuticas cuanó se opera en foco de infección extensos y cerrados; que se obtengan mejores resultados cuando los focos de infección no pasan de tener dimensiones moderadas; que se obtengan resultados excelentes en los casos de focos muy pequeños, y los mejores resultados, cuando, lo mismo que en la inoculación profiláctica, se ataque a los microbios infectantes antes de que hayan tenido tiempo de fabricar a su alrededor algún foco ec-filáctico.

La Kata-filaxia desempeña un papel tan grande en la lucha contra las enfermedades bacterianas, que yo no vacilaría en afirmar—y esta es una opinión que compatirán todos los cirujanos—que si tuviéramos que elegir entre la epi-filaxia eficaz sin ka-

tafilaxia de un lado, y de otro la kata-filaxia eficaz sin epi-filaxia, siempre elegíramos la última.

#### HERIDAS DE GUERRA SÉPTICAS

Al punto a que quiero llevaros, habíamos ya llegado bastantes años antes de la guerra, y en una serie de comunicaciones publicadas en mis «Estudios sobre la inmunización» (Constable, Londres) yo he explicado los principios terapéuticos que acabo de exponeros. Pero éstos, acaso por carecer de palabras justas que pudieran servir de misioneros de las ideas, habían quedado casi en la sombra, cuando con la guerra se encontró bruscamente todo el mundo médico ante el problema de combatir las infecciones bacterianas en las heridas.

Vosotros sabéis muy bien la situación frente a la cual nos encontramos los primeros días de la guerra. Toda herida era extraordinariamente séptica. Habíamos regresado—según me dijo Sir Alfred Keogh, cuando me envió en misión—a las groseras infecciones sépticas de la Edad Media. En los casos en que el proyectil no había dejado más que pequeñas aberturas externas, la herida, hasta que el enfermo llegaba al hospital, se convertía en un absceso cerrado, pútrido. Cuando el proyectil había hecho grandes desgarraduras en los tejidos, la superficie entera estaba cubierta de detritus de carne infectados. Y cuando se había practicado una amputación en el frente, y todo estaba herméticamente cerrado, la infección era aún más aguda y las condiciones aún más deplorables.

Tales condiciones reclamaban, como ahora hemos aprendido, no un derroche de antisépticos, ni tampoco un tratamiento epi-filáctico por las vacunas, sino, en lugar de esto, una kata-filaxia eficaz. La herida, con un absceso pútrido, y la amputación suturada reclamaban una amplia abertura y un drenaje eficaz del pus de la cavidad de la herida y de la linfa ec-filáctica de los tejidos infectados circundantes. Y la herida cubierta de tejidos necrosados demandaba una limpieza seguida de la subtracción de la linfa ec-filáctica de los tejidos subyacentes. Fué para llegar a este objeto por lo que yo recomendé la aplicación de una solución salada hipertónica. Y para mí no ofrece duda alguna que la aplicación del tratamiento hipertónico con este objeto especial (1) es eminentemente eficaz.

Sin embargo, no voy a entretenerme en la discusión de los detalles del tratamiento; lo que yo quiero haceros comprender es que existe en una herida infectada un foco ec-filáctico, y un foco ec-filáctico que se presta al estudio. Las figuras 2 y 3 nos muestran los puntos importantes esenciales relativos a la naturaleza del fluido en tal foco.

(1) Es inútil insistir aquí sobre el hecho de que fuertes soluciones saladas atraen la linfa de los tejidos ni sobre el hecho de que ponen en libertad la tripsina necesaria a la digestión de los tejidos necrosados. Yo estoy convencido de haber establecido estos puntos (véase *The Lancet*, 23 junio 1917). Sin embargo, yo podría añadir aquí una observación. Más de una vez se ha objetado que la linfa aspirada por la solución hipertónica de las paredes de la herida debe seguramente, en virtud de su poder antítríptico, antagonizar la tripsina elaborada por los leucocitos, teniendo como resultado una paralización de la digestión de los tejidos necrosados antes de que haya comenzado. Sin embargo, las observaciones de un colaborador, el doctor Fleming, han probado que esta linfa procedente de las paredes de la herida infectada tiene un poder antítríptico reducido; en otros términos, una linfa incapaz de neutralizar la acción de la tripsina.

Claro está que mientras los tejidos necrosados permanezcan en su sitio, manteniendo la infección en los tejidos subyacentes, la linfa extraída será una linfa solamente ec-filáctica y no antítríptica.

La figura 2 representa una herida infectada supurante con una bolsa de pus en su parte dependiente. En este pus, según lo representa el dibujo A, el microscopio revela la existencia de leucocitos desagregados, de igual manera que una cantidad formidable de especies de microbios, estreptococos, estafilococos, organismos coliformes y, aunque sea una herida abierta, toda clase de microbios anaerobios, comprendiendo entre ellos los de la gangrena gaseosa y los bacilos tetánicos.

En el esquema principal de la figura 2, he representado lo que llamo una sanguijuela linfática, que es una especie de aparato con ventosa, el cual, tan pronto como se produce una presión negativa en el interior, se fija de una manera firme a las paredes de la herida y aspira fluido.

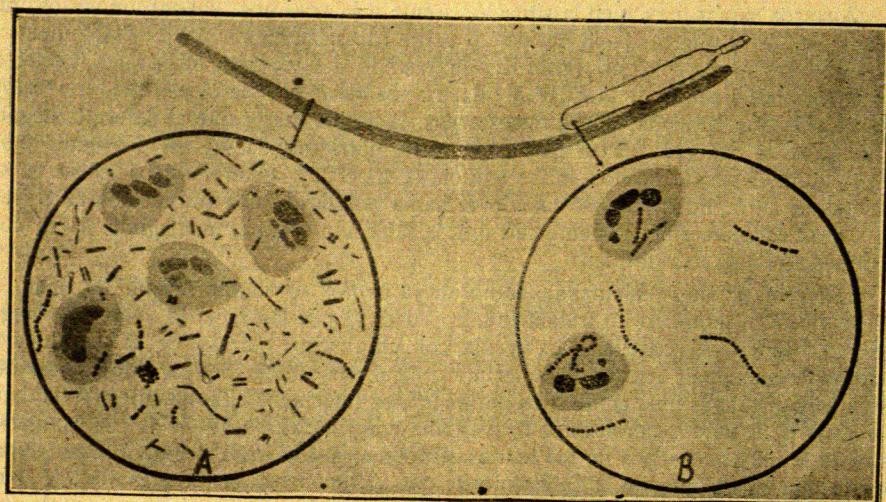


Fig. 2.—Esquema que muestra una herida infectada con una pequeña sanguijuela linfática *in situ*. A, capa microscópica de la bolsa de pus infectado con una infección sero-saprofítica y serosíntica. B, capa microscópica de fluido no infectado del viente de la pequeña sanguijuela linfática, mostrando una infección puramente serosíntica (estreptococos).

En el dibujo B se ve una muestra de fluido extraído por la sanguijuela después de haber permanecido colocada toda la noche. Aquí, como veis, los leucocitos son poco numerosos, pero están en buen estado, y en el fluido, aunque segregados al través de una superficie de herida contaminada por toda clase de microbios. Según podéis ver, tenemos un cultivo puro o casi puro de estreptococos.

Otro tipo de experiencia análogo a éste, es el que representa la figura 3. En este caso aspiramos cierto volumen de pus infectado de una herida en una pipeta capilar, seguida por una serie de volúmenes semejantes de suero normal, separadas por burbujas de aire. El surco de pus infectado que queda en las paredes del tubo capilar, el primer volumen de suero arrostrará la mayor parte, y queda progresivamente menos pus para los volúmenes siguientes de suero. Cuando metemos la pipeta y hacemos salir los volúmenes los unos detrás de los otros, encontramos en el volumen de suero más sembrado y más corrompido, condiciones análogas a las que se encuentran en el pus de una herida pútrida abierta; y en los volúmenes de suero menos ricamente sembrados y menos contaminados condiciones idénticas a las del exudado extraído de la ampolla de la sanguijuela linfática.

## TIPOS DE INFECCIÓN

Aquí tenemos un punto fundamental que se apróxima a las infecciones microbianas. Del número infinito de microbios que existen en la naturaleza parece que casi todos podrían desarrollarse en los fluidos de la sangre después de que el poder antítríptico de éstos hubiese sido suficientemente reducido por adición de tripsina; y especialmente los bacilos de la gangrena se pueden desarrollar, no solamente en los fluidos de la sangre que han sido, como yo los he llamado, «corrompidos» por la tripsina, sino también en los fluidos de la sangre cuya alcalinidad ha sido aminorada. Muy pocas especies de microbios—y entre éstos son los más importantes los estreptococos y los estafilococos—pueden desarrollarse también (pero desarrollarse naturalmente menos libremente) en los fluidos inalterados de la sangre. Yo he propuesto denominar a esta primera clase de microbios «sero-saprofitos», y a los otros, a los que se pueden desarrollar en suero inalterado, «serofitos».

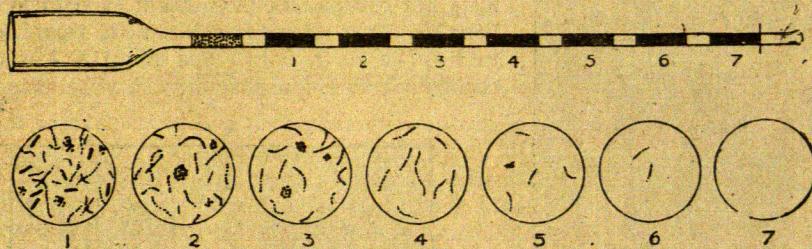


Fig. 3.—Método de sero-cultivo con siembra de «lavado y después de lavado». En la serie de medallones se encuentran capas microscópicas que muestran en 1 sero-saprofitos y serofitos; en 2 y 3, solamente serofitos (estreptococos y estafilococos) y en 4, 5 y 6, también serofitos solamente (estreptococos).

Todo esto nos lleva a la conclusión de que en las heridas hay dos tipos distintos de infección. En una «herida infectada» tenemos un exudado con un poder antítríptico reducido y una infección sero-saprofítica multiforme. En una «herida limpia» tenemos un exudado con poder antítríptico no reducido y una infección puramente serofítica (por ejemplo, generalmente estrepto o estafilocócica y a veces díferoide).

Por consecuencia, llegamos aquí a un principio terapéutico extenso. Una herida «infectada» se puede hacer « limpia », y una infección sero-saprofítica se puede convertir en infección puramente serofítica atrayendo a la herida fluidos sanguíneos sanos. Pero en esto hay también un corolario.

Cuando hemos convertido una herida primitivamente infectada en una herida limpia, nada podemos ganar inundando la herida con fluidos sanguíneos. Con semejante tratamiento no haríamos más que producir un nuevo medio de cultivo para los serofitos.

## INFECCIONES SEROFÍTICAS

¿Cómo, pues, combate el cuerpo las infecciones serofíticas? Manifiestamente, debe hacerlo con ayuda de los leucocitos. La experiencia mostrada en estos esquemas confirma directamente esta conclusión. Tenemos en el primero sangre desfibrinada, centrifugada, presentando tres capas, una capa superior de suero, en seguida una capa de leucocitos y una capa inferior que contiene casi exclusivamente glóbulos rojos. En el segundo (fig. 4) tenemos una gota de cada una de estas capas depositada en una superficie de agar sembrada con un organismo serofítico (en este caso el estafilococo). Cada gota se recubre con una laminilla y entonces se pone a incubar la caja de Petri. Observareis que los microbios se han desarrollado libremente en los

especimens de las capas superior e inferior de la sangre, y que las colonias son aquí tan numerosas como en el resto de la placa. Pero observareis que en la parte central de la segunda preparación, donde hay una aglomeración de leucocitos, han muerto todos los microbios.

Todavía podemos profundizar la cuestión y operar en microbios con leucocitos aislados, leucocitos que han emigrado de la sangre. El procedimiento es el siguiente: se extrae sangre del dedo, se llena un tubo de vidrio estrecho cerrado en su punta, se introduce en él una minúscula varilla de hierro y en seguida se centrifuga hasta que se tiene una capa de glóbulos rojos en el fondo con un espesor superpuesto de leucocitos y por encima un plasma claro; en seguida se tiene a incubar a la temperatura de la sangre, entre tres cuartos de hora y una hora (1). Los leucocitos habrán entonces emigrado y se dispon-

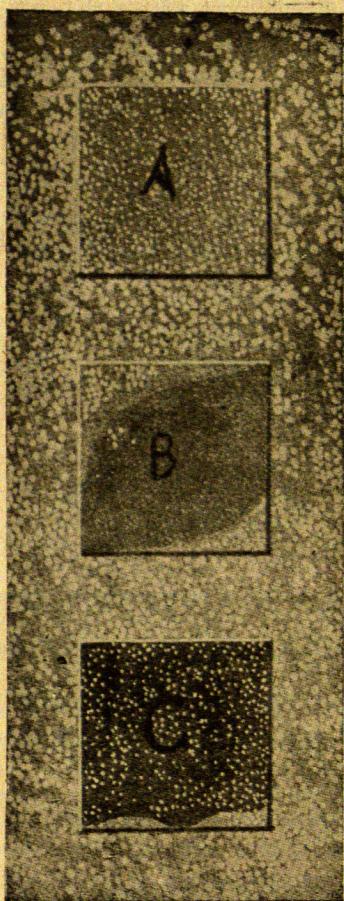


Fig. 4.—Dibujo que muestra el efecto producido por el depósito en agar sembrado con estafilococos de los elementos procedentes de A, la capa superior (sueco), B, la segunda capa (crema leucocítica) y C, la capa inferior (glóbulos rojos) de sangre centrifugada desfibrinada.

drán en cinturón a través del medio (2). Se saca a continuación la varilla con el coágulo y se quitan los glóbulos rojos adherentes, lavando con suero o con una solución salada fisiológica, y se coloca la varilla en una superficie de agar sembrado de estafilococos o de estreptococos.

¿Queréis que os diga a qué se puede comparar esta experiencia? Es como si un

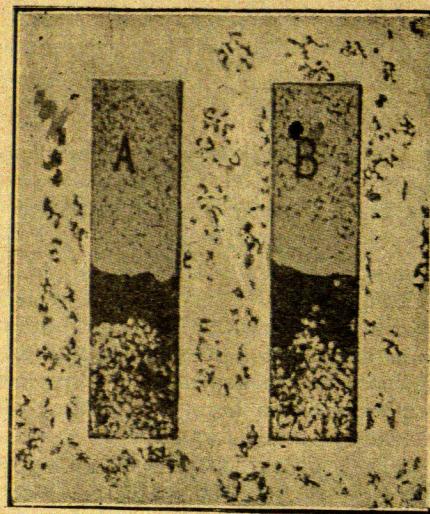


Fig. 5.—Dibujo mostrando el efecto producido por el depósito de leucocitos (adherente en forma de cinturón a dos varillas de vidrio) en una superficie de agar sembrada con estofilococos. En A los leucocitos fueron puestos en acción en suero; en B, en una solución salada normal.

(1) Véase: *The Lancet*, 15 Junio 1918, fig. 2.  
(2) Véase: *The Lancet*, 15 Junio 1918, fig. 3.

gran número de pequeñas limazas se hubieran unido al través de una lámina de vidrio en forma de cinturón, y si se hubiese, dejando a las limazas el justo espacio para moverse, llevado esta placa de vidrio sobre una superficie de tierra sembrada con grano o de hierba. Os daréis cuenta de que las limazas comerían a su alrededor la hierba naciente, dejando una banda desnuda, formando contraste con el fondo verde del campo circundante. En cuanto al efecto que se ve en este dibujo (fig. 5, A y B) es exactamente parecido. Vemos a través de estas dos varillas una banda clara de agar y, por todas partes, un crecimiento microbiano abundante.

Hay otro punto que quiero haceros observar. Es un punto subordinado, pero al mismo tiempo de la mayor importancia. En la preparación tenemos, de un lado, una varilla que ha sido lavada por suero, y de otro, una varilla que ha sido lavada con una solución salada.

Como veis, hay casi tanto efecto bactericida bajo la una como bajo la otra.

Quiero que os deis cuenta de que esto quiere decir que se obtiene casi tanto efecto bactericida cuando los leucocitos entran en acción sin suero, como cuando entran con él.

#### DESTRucción DE LOS MICROBIOS POR LOS LEUCOCITOS

Esta experiencia es muy instructiva. Nos enseña lo que es preciso hacer cuando queremos destruir una infección serofítica en las heridas. Además, tal como debo explicarla, arroja mucha luz sobre la destrucción microbiana por los leucocitos. La figura 6, que representa un dibujo cuidadoso de la superficie de dos varillas vistas bajo el objetivo de inmersión, revela que la destrucción microbiana, en el caso en que los leucocitos operan en suero, se efectúa por fagocitosis; y en el caso en que los leucocitos operan en solución salada, independientemente de la fagocitosis. Esta es una

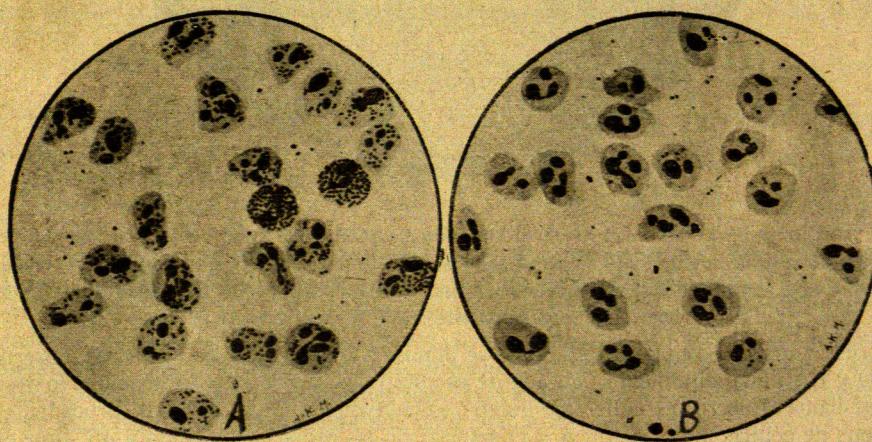


Fig. 6.—Dibujo de las apariencias microscópicas de las varillas A y B de la figura 5. En A, los leucocitos operan en suero; destrucción fagocítica de los microbios. En B, leucocitos operando en solución fisiológica salada; destrucción telérgica de los microbios.

nueva forma de destrucción microbiana que debe diferenciarse de la producida por la fagocitosis. Desde el momento que tenemos aquí una acción ejercida a distancia, propongo llamarla así: destrucción telérgica (1). Estas experiencias, que demuestran que

(1) Se observa también una destrucción telérgica de los microbios cuando se estudia lo

los leucocitos pueden matar microorganismos, y, lo que aquí nos interesa más, micro-organismos serofíticos, se pueden repetir con leucocitos recientemente emigrados, obtenidos de una herida « limpia », ya lavada con una solución fisiológica salada.

Estas experiencias corroborantes las debo a mi colega el doctor Fleming.

La figura 7 os da un resumen de lo que importa saber a propósito de la destrucción de los microbios por el pus. Una gota de pus procedente de una herida limpia recientemente lavada se toma y extiende sobre la superficie de un agar nutritivo por

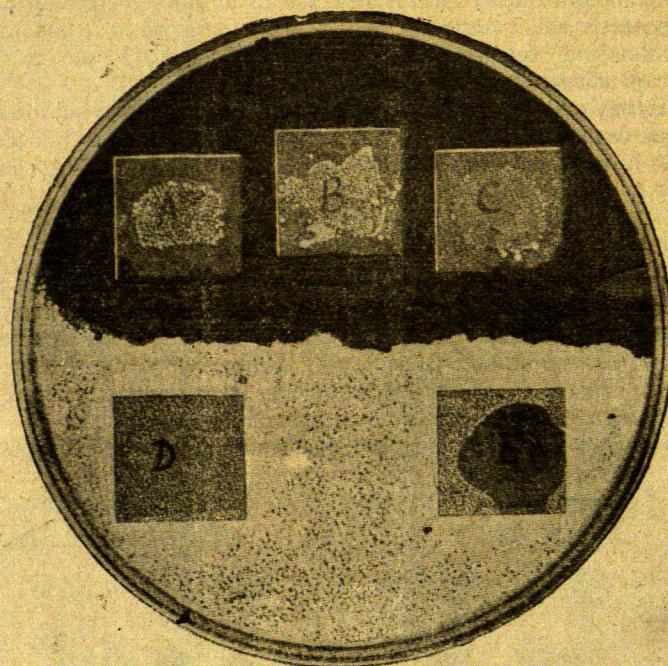


Fig. 7.—Dibujo hecho a las veinticuatro horas de especímenes de pus de una herida limpia (recientemente lavada con una solución salada normal), depositada bajo una lámina en agar estéril y agar sembrado con estafilococos. A, pus calentado a 48°; B, pus desecado; C, pus viviente; D, pus calentado a 48°; E, pus viviente.

la presión de una lámina. En A, B y C se depositó el pus en una superficie estéril; en D y E en una superficie sembrada de estafilococos. En A, B y D tenemos lo que yo he llamado necro-pio-cultivos o necro-cito-cultivos, es decir, cultivos procedentes de pus de células muertas. En A y D se mataron las células calentando a 48°, que es el punto de muerte térmica de los leucocitos; en B, las células murieron por simple desecación. En C y E tenemos bio-pio-cultivos o bio-cito-cultivos, es decir, cultivos procedentes de pus cuyas células son vivientes y activas.

que ocurre al sembrar microbios en la sangre, metiéndolos en seguida en el incubador después de centrifugación en tubo de emigración planos. Encontramos entonces por debajo del coágulo blanco una emigración de leucocitos y una destrucción fagocítica de los microbios, e inmediatamente por encima de este nivel, en la mayor parte de los casos, una banda sin colonias bacterianas y que forma contraste con la región superior. La banda desnuda en cuestión es comparable a la que se obtiene cuando la varilla de vidrio de la experiencia descrita en el texto se deposita en una superficie infectada.

Vereis de una ojeada que en los necrocultivos A y B se han desarrollado los microbios del pus en numerosísimas colonias. Como contraste chocante, vemos lo que pasa en el bio-cultivo C. Aquí las células vivas de pus han matado todos los microbios, con excepción de algunos, en la circunferencia, que se han desarrollado en un círculo marginal de suero exprimido de pus por el peso de la laminilla. En D, que es también un necro-cultivo, tenemos un espeso crecimiento consistente en microbios primitivamente contenidos en el pus, además con los que proceden de la siembra en la superficie en agar. Y, finalmente, en E, que es un bio-cultivo, el pus ha matado los microbios que contenía, pero, además, los que se sembraron en la superficie de agar.

Dejadme mostraros la figura siguiente (fig. 8) y tendréis entonces la historia completa del crecimiento y la destrucción de serofitos en el pus de una herida limpia recientemente lavada. En A, que sirve de control, existen, como veis, solamente las pocas colonias habituales alrededor del borde del bio-piocultivo. En B, se ha mezclado una pequeña cantidad de pus con el suero. Aquí veis un crecimiento voluminoso de micro-organismos en el suero que rodea los islotes de pus. Y una vez que se ha llegado a este punto, como sucede en B, ya no crecerá más hasta que todas las células no sean de nuevo cazadas por el veneno y los microbios se apoderen de nuevo de la substancia del pus.

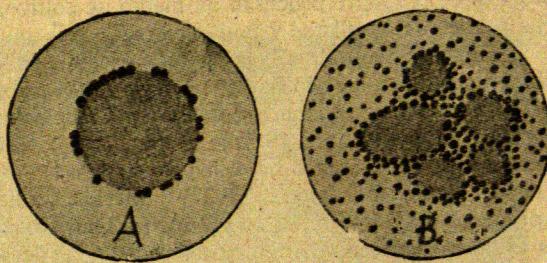


Fig. 8.—Espectimenes de pus de una herida limpia depositado en una laminilla y cultivado durante veinticuatro horas. A, pus vivo; B, pus vivo mezclado con un poco de suero estéril.

#### SUTURAS DE LAS HERIDAS

Mientras yo os decía lo que precede, vuestros espíritus se me han anticipado, sin duda, y os habréis preguntado el alcance de todos estos hechos sobre la sutura de las heridas. Tienen, naturalmente, aplicaciones evidentes.

Os muestran, en primer lugar, que si la superficie de la herida no es estéril no hay razón para dejar la sutura para más tarde. El pus de que nos hemos servido en estas experiencias estaba, al salir de la herida, lleno de microbios. Sin embargo, se apreció que este pus, cuando se procuran las condiciones necesarias a los leucocitos, era capaz de matar, no solamente los microbios que contenía, sino también una gran cantidad que se le añadiera. Ahora bien, cuando aproximamos dos superficies de una herida, cada una de ellas conteniendo leucocitos recientes y vasos sanguíneos, procuramos a estos leucocitos condiciones más favorables que cuando les sembramos en agar nutritivo y les cubrimos con una laminilla: y, además, cuando operamos *in vivo*, podemos contar con el arribo nuevo y continuo de leucocitos del sistema sanguíneo.

Por consecuencia, no debe extrañarnos que cicatrice una sutura de herida infectada. Es, por el contrario, el fracaso lo que demanda una explicación. Hay tres causas principales de fracaso. La primera es dejar pus infectado; éste, si no interviene una exudación suficiente de la linfa sana para impedirlo, poco a poco infectará el exudado local, y se producirá, en la profundidad de la herida, un foco ec-filáctico en el que se desarrollarán micro-organismos, no solamente serofíticos, sino también sero-saprofíticos, que se desarrollan a su satisfacción. Esto debió forzosamente producirse durante la primera parte de la guerra, cuando se enviaban desde el frente las amputaciones ya suturadas. La segunda causa de fracaso es dejar espacios muertos,

porque tales espacios se llenan rápidamente de exudados: y tal exudado, aunque posea una fuerza antítríptica completa, creará un foco ec-filáctico en el que se desarrollarán los estreptococos y los estafilococos. La tercera causa de fracaso, y a ésta y a la precedente remonta la falsa doctrina de la posibilidad de suturar con éxito una infección estreptocócica, es la falta de emigración leucocítica a la herida. Cuando consideramos el éxito de la sutura primitiva retardada y el fracaso de la sutura primitiva en las heridas de infección estreptocócica, creo que no podemos dudar que la diferencia se deba a los hechos de que en el primer caso, hay una abundancia, y en el segundo, por el contrario, muy pocos o ningún leucocito que entren en acción.

#### PODER ANTIMICROBIANO DEL SUERO

Vemos ahora claramente dónde se encuentra el punto débil en la defensa contra los micro-organismos. El punto débil de nuestra defensa, consiste en que los fluidos normales de la sangre procuran un medio de cultivo, en el cual los microbios serofíticos pueden desarrollarse y multiplicarse.

¿Es acaso la naturaleza—nos hemos preguntado—incapaz de reforzar este punto débil en sus defensas? No hay que pensar aquí en obtener un aumento en la potencia opsónica de la sangre, como respuesta a las inoculaciones y autoinoculaciones de estafilococos y de estreptococos. Porque esto no podría servir más que en el caso de que los leucocitos tuvieran acceso hasta los microbios. Pero lo que nos interesa es saber si el cuerpo reacciona a toda infección de herida (yo he llamado la atención sobre esto al principio de la guerra), a otras muchas infecciones y, según nuestros conocimientos actuales, también a las inoculaciones por el desarrollo de un poder antítríptico aumentado en el suero. Esto hace del suero un medio de cultivo menos favorable a los serofítos. Quedaría, sin embargo, por determinar si el fluido de la sangre podía llegar a adquirir el poder de matar los microbios serofíticos. Si alguna vez se puede alcanzar tal potencia, debemos esperar encontrarla en los enfermos que sufren una infección séptica con una auto-inoculación grave.

Por consecuencia, nosotros hemos examinado el suero de tales enfermos, por el procedimiento ya indicado al respecto de los cultivos de pus. Aquí he empleado como fluido de implantación, en lugar de pus, una dilución a veinte volúmenes de un caldo de cultivo de estreptococos de veinticuatro horas, al cual se añadió un cultivo de un día de estafilococos en caldo. Las series de cultivos obtenidos por tales siembras en los sueros de enfermos sépticos, después de haber permanecido una noche en el incubador, fueron examinadas al microscopio y por cultivo secundario en agar. De esta manera obtuvimos la evidencia de que el suero, en las infecciones sépticas, adquiere el poder de matar los organismos serofíticos. Este efecto bactericida se ejerció sobre el estafilococo y el estreptococo unidos. Os daréis cuenta de los vastos horizontes que este último hecho nos abre: es la cuestión de la inmunización no específica.

Para realizar un nuevo progreso, hacía evidentemente falta proceder por el método de las inoculaciones. Nosotros elegimos conejos para nuestras experiencias y tuvimos la intención de observar, no solamente la sangre circulando, sino también una muestra de sangre sin contacto con los tejidos y también muestras de linfa procedentes de los tejidos subcutáneos. Y nos preocupamos de instituir las pruebas inmediatamente y, en seguida a cortos intervalos, después de que la vacuna hubiese penetrado en la sangre. No hay que decir que ésta se introdujo por la vía intravenosa.

Con el fin de obtener sangre que no hubiese tenido contacto con los tejidos, aislamos la vena yugular, ligando todas las afluencias laterales y pasando ligaduras bajo la vena a pequeñas distancias, para aislar la parte incluida del vaso, tan pronto como la vacuna haya podido dar la vuelta de la circulación. Para recoger la linfa de los tejidos subcutáneos, introdujimos asepticamente trozos de lino estéril, y cuando éstos habían quedado en posición durante el período deseado, les quitamos y exprimimos

asépticamente el fluido que contenían. Dichos trozos los pusimos en el sitio antes de la inoculación, inmediatamente después o más tarde, según la fase particular en que quisimos comenzar la recogida de la linfa. El animal recibió en cada caso una dosis de vacuna, de estafilococos o de estreptococos, y los procedimientos empleados para evaluar los poderes bactericidas de los sueros o linfas eran análogos a los empleados para comprobar los sueros de enfermedades septicémicas.

#### PODERES BACTERICIDAS DEL SUERO Y DE LA LINFA DESPUES DE LA VACUNACION

Los resultados obtenidos en una experiencia de este género, con una dosis de vacuna estafilocócica que contenía dos millones y medio de microbios, se presenta en el dibujo de la figura 9. Aquí tenemos placas de agar divididas horizontalmente en compartimentos y sembradas en cada caso de arriba a abajo con cultivos preparados en una pipeta capilar con suero o linfa.

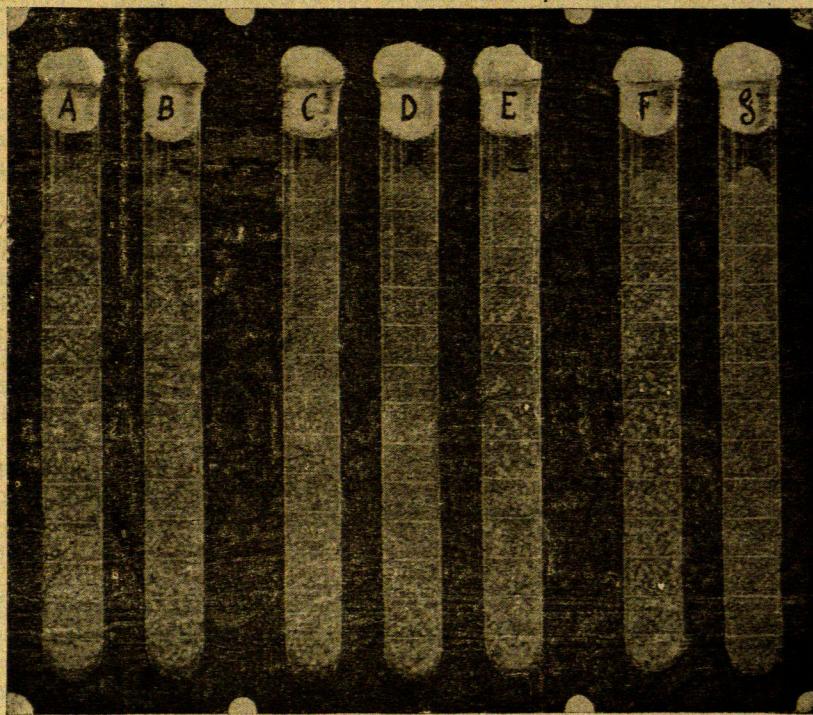


Fig. 9.—Sero y linfo-cultivos de un conejo inoculado con estafilococos.  
Descripción en el texto.

A la izquierda de la figura tenemos cultivos hechos: *a)* con suero; *b)* con linfa, habiéndose obtenido el suero y la linfa en cuestión de un animal momentos antes de la inyección intravenosa de vacuna.

En cada caso tenemos un cultivo de estreptococos y estafilococos en la totalidad de los trece compartimentos. En el centro de la figura tenemos cultivos procedentes de muestras de sangre y de linfa extraídas dos horas después de la inoculación y sembradas con la misma mezcla de microbios empleada para el primer suero y la primera linfa. En C tenemos un tubo sembrado con una serie de sero-cultivos pro-

dentes de la sangre circulante; los microbios no se desarrollan allí más que en 7 de los 13 compartimentos. En D un tubo sembrado con sero-cultivos procedentes de sangre aislada en la vena yugular no presenta una proliferación microbiana más que en cuatro compartimentos. En fin, en E, un tubo sembrado con una serie de linfo-cultivos procedente del tejido celular subcutáneo muestra un resultado positivo en los 13 compartimentos. El primer tubo nos enseña que el suero de la sangre circulante, es decir, la sangre que es asiento de cambios químicos con los tejidos, ha adquirido propiedades bactericidas. El tercer tubo nos revela que estas propiedades bactericidas no proceden del tejido celular subcutáneo. En cuanto al segundo tubo, nos demuestra que se pueden desarrollar propiedades bactericidas en la parte líquida de una muestra de sangre aislada por ligadura en una vena.

A la derecha de la figura se ven los cultivos obtenidos con muestras de suero procedentes de la sangre y de la linfa circulante, del tejido celular subcutáneo, tomado cuarenta y ocho horas más tarde y sembrado con una mezcla de microbios semejante a la empleada previamente. Veréis que, en cuanto es posible juzgar, la sangre circulante ha vuelto a su estado anterior. Tenemos un cultivo de estafilococos y de estreptococos en los 13 compartimentos. Por el contrario, la linfa subcutánea ha destruido todos los microbios sembrados.

Estos resultados suministran, pues, la prueba de que, en respuesta a las inoculaciones de vacuna estafilocócica, el suero y la linfa han adquirido poder bactericida a la vez para el estafilococo y para el estreptococo (1). Os voy a dar otras pruebas de esta inmunización no específica.

Pero antes de ir más lejos, quiero subrayar tres puntos:

1.<sup>º</sup> Nosotros no dominamos todavía suficiente los fenómenos para obtener constantemente resultados como los que os refiero. En particular, cuando empleamos dosis muy fuertes de vacuna, en lugar de obtener un resultado epi-filáctico, obtenemos un resultado apo-filáctico.

2.<sup>º</sup> En una serie de experiencias de control, en que se implantó el lino asépticamente en conejos, sin que se ingulara la vacuna, mi colaborador, el doctor Leonardo Colebrook, obtuvo una linfa provista de un poder bactericida comparable al que se obtiene en los animales vacunados.

3.<sup>º</sup> Podría recordaros también la destrucción de microbios sin fagocitosis o, como yo la he llamado, telérgica, que se obtiene cuando se depositan los leucocitos en la superficie sembrada de microbios. Parece probable que exista una relación estrecha entre este hecho y el efecto bactericida, no específico que posee el líquido exprimido del lino implantado en los tejidos.

Parece también que hay una relación entre este mismo hecho y la producción de un poder no específico en el suero después de la inoculación intravenosa de vacuna. En fin, existe quizás una relación entre todos estos hechos y el que voy a describiros ahora: la producción de poder bactericida, por la adición de vacuna a la sangre *in vitro*.

#### INMUNIZACIÓN «IN VITRO»

Antes de abordar esta cuestión, permitidme que os explique la sucesión de ideas que nos ha hecho observar tal inmunización *in vitro*. Los resultados obtenidos con sangre aislada de la vena yugular, nos condujeron a plantearnos la siguiente cuestión: Estando demostrado que el poder bactericida se desarrolla en la sangre que, después de inoculación, se aisla e incuba *in vivo*, ¿no se debería obtener el mismo resultado cuando, después de la inoculación, se tome sangre y se la incube *in vitro*? Y si esto probaba que en estas condiciones se obtenía también un poder bactericida, no se de-

(1) La sangre del conejo en cuestión, ya había comenzado a manifestar un poder bactericida, dos minutos después de la inyección de la vacuna.

bería obtener lo mismo trabajando por completo *in vitro*? De ambos lados ha eliminado las dudas la experiencia. Cuando se ha inoculado *in vivo*, se ha obtenido el resultado, que se aprisionara la sangre en la yugular y se incubara *in vivo*, o que se sangrase e incubara *in vitro*. Es decir, cuando se emplean fuertes dosis de vacuna, se obtiene un cambio apo-filáctico que hace de la sangre líquida un medio mejor de cultivo para serofitos, o bien se obtiene, pero menos regularmente (porque no conocemos todos los factores), un cambio epi-filáctico bajo la forma de un desarrollo de poder bactericida en el suero. Las experiencias realizadas por mí, demuestran cambios apo-filácticos y epifilácticos, es decir, fases positiva y negativa, producidas por la inoculación de vacunas en la sangre *in vitro*.

La técnica empleada fué la siguiente: Se hizo una serie de diluciones de vacuna en solución fisiológica salada. Y se obtuvo después sangre por una punción hecha en un dedo esterilizado o por punción venosa.

En el primer caso se depositó la sangre en una laminilla cubierta por parafina. En seguida se mezclaron nueve volúmenes de sangre y un volumen de la primera dilución, y se aspiró la mezcla en una pipeta que se taponó. Y así seguidamente en toda la serie, hasta que (como control) se mezclaron nueve volúmenes de sangre con un volumen de solución fisiológica salada. Entonces se colocaron las muestras de sangre en el incubador durante períodos de 2 a 3 horas (experiencias 1, 3, 4 y 6), de 6 horas (experiencia 9), o de 18 a 24 horas (experiencias 2, 5, 7, 8, 10, 11 y 12). Se sometieron después a la centrifugación y se decantó el suero que sobrenadaba. Este suero se sembró con una dilución de cultivo estafilocócico o con una mezcla de estafilococos y estreptococos (diluciones a 16 o a 24 volúmenes de un caldo de 24 horas de estreptococos y con un cultivo diluido de estafilococos; en un caso se hizo la siembra con una mezcla de estafilococos y de pneumococos). A continuación se pusieron en incubación durante la noche las pipetas capilares que contenían las implantaciones en el suero, y los contenidos se insuflaron en gotas separadas en vidrios esterilizados. Se hicieron de ello preparaciones para un examen microscópico, y se hicieron cultivos secundarios en placas de agar, divididas como en la figura 9, o en cajas de Petri divididas como un disco.

#### INMUNIZACIÓN NO ESPECÍFICA

Yo tiendo una mirada sobre los nuevos puntos de vista que se nos han abierto. En primer lugar se encuentra la cuestión de la inmunización no específica. Hoy se tiene como un artículo de fe que la inmunización es específica siempre. Se mira como un axioma que las infecciones microbianas se pueden combatir por el empleo de vacunas homólogas y que en todos los casos, antes de emplear una vacuna terapéuticamente, hay que asegurarse de que el enfermo alberga los microbios correspondientes. Confieso que yo he estado también convencido de que la inmunización era siempre estrictamente específica.

Hace 20 años, cuando se dijo ante la Comisión india de la peste que las inoculaciones antipestosas habían curado el eczema, la blenorragia y otras infecciones variadas, pensé que estos hechos no merecían ni ser examinados; de la misma opinión fui cuando, a propósito de la inoculación antitífica, se anunció que hacia a los enfermos mucho menos susceptibles al paludismo. En fin, cuando hace 7 años practiqué en las minas del Transvaal, inoculaciones de pneumococos como medida preventiva contra la pneumonia, me animaban los mismos prejuicios. Pero las estadísticas de los resultados obtenidos en la mina «Primera» (1) mostraron que las inoculaciones de pneumococos habían no solamente reducido la mortalidad de la pneumonia en el

(1) Wright.—*Sobre la farmacoterapia y la inoculación preventiva contra la pneumonia*. Consable, Londres, p. 110.

80 por 100, si no que también habían reducido la mortalidad por las otras enfermedades en un 50 por 100. Era, pues, preciso admitir que la inoculación produce, no solamente una inmunización directa, si no también una inmunización colateral. Una vez reconocido este hecho, comenzamos a percibir pruebas de presunción en favor de la inmunización colateral. Entre el millar de enfermos tratados por la vacunoterapia, sea en la ciudad o sea en el hospital, se tropieza de vez en cuando con algún enfermo que ya ha sido tratado por una vacuna que no corresponde a la infección de que está atacado. Sin embargo, este enfermo está indudablemente mejorado. De la misma manera, no es raro ver sujetos portadores de una infección crónica (la piorrea, por ejemplo), y que habiendo sido tratados antes por stock-vacunas y después por auto-vacunas, declaran que habían mejorado mucho más con las stock-vacunas y piden que se les someta de nuevo a ellas.

Parece, pues, que existirían aplicaciones útiles de la inmunización colateral, y acaso se podría aplicar este método al tratamiento de infecciones muy antiguas, cuando el enfermo ha llegado a ser muy sensible al microbio específico, causa de su infección, y cuando ha alcanzado casi el límite de su reacción inmunizante. Recordaréis que estos enfermos constituyen la tercera categoría de los casos a que aludía al principio de esta conferencia y que son muy rebeldes a la vacunoterapia.

Pero, por ahora, nosotros consideramos sobre todo la cuestión de principio, y, desde este punto de vista, lo que principalmente importa saber es que debemos dar de lado nuestra fe ciega en el dogma de que toda inmunización debe ser estrictamente específica, y que en caso de fracaso debemos esforzarnos en hacer nuestra inmunización cada vez más estrictamente específica. Es preciso adoptar el principio de que la mejor vacuna que puede emplearse será siempre la vacuna que en las prueba dé la mejor reacción inmunizante respecto del microbio que nos proponemos combatir. Observad, por otra parte, que de esto no se seguirá una revolución en la práctica admitida de la seroterapia o de la inoculación preventiva u ordinaria. Pero esto nos llevará, en los casos rebeldes al tratamiento por las vacunas homólogas, a buscar una inmunización colateral, inoculando un microbio o una mezcla de microbios diferentes de los que han consagrado la infección en el enfermo. Este procedimiento me parece recomendable, cuando desde el principio no hay más que una débil reacción inmunizante a la vacuna homóloga, y también cuando se observa un agotamiento del poder de reaccionar respecto a las vacunas correspondientes, como ocurre en las infecciones tuberculosas o estreptocócicas antiguas.

#### APLICACIONES PRÁCTICAS DEL MÉTODO «IN VITRO»

He hablado anteriormente de la vacuna que da la mejor reacción inmunizante *in vitro*, y estimo que por medio de la experiencia podremos obtener un método usual y práctico para ensayar las reacciones de la sangre del enfermo *in vitro*. Concebíréis que, desde que hemos aprendido cuáles son los factores determinantes que entran en juego, estamos en condiciones, no solamente de experimentar la eficacia de las vacunas en la sangre normal *in vitro*, sino también de determinar en la sangre del enfermo *in vitro* qué vacuna y qué dosis de vacuna nos darán el resultado deseado, lo que nos evitirá la necesidad de hacer ensayos *in vivo*. Esto es lo que yo he hecho en un caso de que en seguida os hablaré. Pero advirtamos que eligiendo la dosis de vacuna adiconada de sangre *in vitro*, tomaremos un submúltiplo de la dosis que elegiremos para la prueba en el enfermo. Si operamos en 1 c. c. de sangre, hay que tener en cuenta que nuestro ensayo recae aproximadamente sobre la 5.500<sup>a</sup> parte del volumen de sangre del enfermo; y como también hay que tomar en consideración los líquidos de los tejidos, sería acaso preciso hacer entrar en nuestros cálculos la relación que existe entre 1 c. c. y el peso del cuerpo del enfermo.

Hay todavía una consideración terapéutica que quiero someteros. Para que este

# La Glosopeda se cura

rápidamente con una sola inyección de

# "GLOSAFTA,,

Fórmula de D. Bibiano Urue, Veterinario y del Instituto  
Veterinario de Suero-Vacunación

Más de mil casos tratados con excelente éxito permiten afirmar que «GLOSAFTA» constituye el mejor y más rápido tratamiento de la Glosopeda o Fiebre aftosa.

Consulte detalles a los inspectores provinciales de Higiene pecuaria de Madrid-Barcelona, o a

**D. Pablo Martí, veterinario.**

**Concepción, 6. Sarriá (Barcelona)**

a quien deben dirigirse los pedidos



**COMPRE USTED**

estas dos obras de Gordón Ordás: "Apuntes para una psicofisiología de los animales domésticos," por cuatro pesetas; y "Mi evangelio profesional," por cinco pesetas. Pedidos al autor. Apartado 630. Madrid.

# RASSOL

Es el VERDADERO ESPECÍFICO para el tratamiento EFICAZ de las enfermedades de los cascos, *Grietas, Cuartos o Razas*, en los *vidriosos y quebradizos*, y para la higiene de los mismos. Por su enérgico poder, aviva la función fisiológica de las células del tejido córneo, acelerando su crecimiento. Llena siempre con creces su indicación terapéutica. Sustituye ventajosísimamente al antihigiénico engrasado de los cascos.



*Venta: Farmacias, Droguerías y Centros de Especialidades y D. Enrique Ruiz de Oña, Farmacéutico. LOGROÑO.*

## Biblioteca Pecuaria por SANTOS ARAN

*Obras indispensables para la explotación racional del ganado y de las aves.*

**Eminentemente prácticas.—Sin tecnicismos.—Adaptadas a las diferentes normas pecuarias.—Profusamente ilustradas.—De gran aceptación en España y países americanos.** Ganado lanar y cabrío (2.<sup>a</sup> edición) 10 pesetas.—Ganado vacuno (2.<sup>a</sup> edición) 10 id.—Ganado de cerda (2.<sup>a</sup> edición), 10 id.—El ganado y sus enfermedades. Al alcance de todos, 12 id.—Avicultura práctica, 10 id.—Mataderos, carnes y substancias alimenticias, 12 id.—El comprador de animales, 5 id.—Zootecnia: Explotación económica de animales, 10 id.—Quesos y mantecas. Higienización de la leche. Productos derivados, 10 id.—La crisis agrícola y el remedio cooperativo, 6 id.

De venta en casa del autor, Calle de San Millán, 5.—MADRID

Los suscriptores de esta Revista disfrutarán de una rebaja del 20 por 100

## Vademecum del Inspector de

Higiene y Sanidad pecuarias

POR

**Juan Monserrat**

5 pesetas en rústica y 6 pesetas encuadrado. A los suscriptores de esta Revista se les rebaja el 20 por 100.

Se trata de una obra muy útil y muy práctica. Pídase al autor: Santa María de la Cabeza, 2, 1.<sup>o</sup>, Madrid.

método sea práctico, hace falta que estemos seguros de obtener constantemente una reacción inmunitante con la vacuna añadida a la sangre *in vitro*. Cuando tenemos que operar en una infección general, cuando las operaciones quirúrgicas emprendidas para abolir el foco ec-filáctico han fracasado y cuando no se pueden obtener reacciones inmunitantes, aun nos queda un último recurso: la transfusión. Pero la transfusión simple, y el método ha sido probado con mucha frecuencia durante la guerra, no ha tenido éxito en ningún caso. Hasta se ha dicho de ella que era realmente nociva. Esto no debe extrañarnos si pensamos que los líquidos de la sangre normal ofrecen a los microbios serofíticos un medio excelente de cultivo, mejor aun que el líquido de la sangre del enfermo. Pero hay otra razón que nos explica el fracaso de la transfusión simple: en efecto, aunque los leucocitos, como os he demostrado, tienen un poder bactericida fuera de la sangre, las condiciones en que los leucocitos están en suspensión en el líquido sanguíneo son desfavorables a su acción bactericida, según sabemos ahora. Estos hechos nos prueban que prestaríamos muchos más servicios al enfermo si pudiéramos tomar sangre al dador e inmunizarla *in vitro* a fin de hacer el plasma bactericida para el microbio que ha producido la infección en el enfermo.

#### LA INMUNO-TRANSFUSIÓN

Poco tiempo después de mi regreso tuve ocasión de ejecutar este proyecto.

El caso a que me refiero era el de un enfermo con una infección de herida estreptocócica que interesaba el sacro y el hueso ilíaco con temperatura elevada continua, que hacía su caso desesperado. Después de una operación secundaria muy radical, en la cual se talló el hueso, sin conseguir ninguna mejora del enfermo, se decidió ensayar una transfusión de sangre que se inmunizara *in vitro* contra el estreptococo del enfermo. Para asegurarse de que la sangre podría obtenerse del enfermo, se tomó una jeringuilla de sangre de un dador designado el día antes de la operación, y se incubaron diferentes porciones de esta sangre durante tres horas *in vitro* con una serie de diluciones graduadas de vacunas estafilocócica y estreptocócica. Los sueros centrifugados con controles se sembraron con una mezcla de estafilococos y de estreptococos del enfermo. De todos los sueros así obtenidos, dió el mejor resultado el de la porción de sangre que había sido digerida con 1.000 estafilococos por centímetro cúbico. Mientras que el suero de la sangre de control dió estafilococos hasta la décima tercera y estreptococos hasta la décima cuarta dilución, el suero de la sangre que se había digerido con 1.000 estafilococos por centímetro cúbico dió estafilococos hasta la novena y estreptococos solamente hasta la sexta dilución. Habiendo obtenido este resultado, añadimos a un litro de sangre que se tomó del dador y se puso en un recipiente cubierto de parafina una cantidad de sangre correspondiente a un millón de estafilococos. Después de la transfusión de esta sangre se operó un notable cambio en el estado del enfermo. Su temperatura descendió rápidamente y pronto apareció apirético. La herida se cerró en seguida, y su suero, que antes había dado para el estreptococo un medio de cultivo mucho mejor que nuestros sueros normales, detuvo después de la transfusión el desarrollo de este organismo.

Como véis, el método empleado en este caso es un método combinado de seroterapia y de transfusión. Acaso podamos llamarle inmuno-transfusión; tiene la ventaja, sobre los métodos de seroterapia ordinaria que se han ensayado en estos casos de septicemia, de dárnos sangre compatible, que podemos, por consecuencia, si logramos obtener substancias protectoras, incorporar en cantidades indefinidas.

#### CONOCIMIENTOS ADQUIRIDOS POR LAS INVESTIGACIONES DURANTE LA GUERRA

Acabo de terminar lo que deciros sobre las novedades vistas en el campo de la inmunización, que han sido puestas de manifiesto por los trabajos en que Colebrook y yo hemos colaborado. Permitidme, para terminar, que volvamos al pun-

to de partida. Recordaréis que he comenzado diciéndoos que esta guerra nos ha demostrado dos hechos a propósito de la inmunización: primeramente, cuando se han establecido en las heridas infectadas las condiciones necesarias, y éstas se han suturado entonces, los agentes protectores del cuerpo pueden (con excepción del caso de una infección estreptocócica de una herida que no haya reaccionado aún) encargarse de suprimir la infección; y, en segundo lugar, la resistencia a la fiebre tifoidea se puede reforzar poderosamente por la inoculación de vacuna tífica.

Ahora nos resta a cada uno de nosotros decir cuánto hay que aprender de estos resultados positivos—de este aspecto optimista—y también del lado pesimista que se presentó en la sepsia y la gangrena gaseosa en la primera parte de la guerra. Si ponemos a un lado todo, con la única excepción de los hechos crudos de la experiencia clínica, no habremos aprendido lo que debemos hacer cuando tratemos heridas de guerra, o según los casos, una población expuesta a los riesgos de una infección tífica. En otros términos: de este enorme trastorno de la guerra, sólo habremos sacado un conocimiento empírico, que nos será muy poco útil en la paz, y hasta para otra catástrofe, tal como la reproducción de la guerra. Si, por otra parte, penetramos en los principios que se encuentran en el fondo de nuestra experiencia, habremos adquirido conocimientos que siempre tienen nuevas aplicaciones y habremos aprendido lo que hay de más importante y fundamental en el tratamiento de las infecciones bacterianas. Con este objeto, permitidme exponer un sumario en algunas palabras sobre lo que han sido las lecciones de esta guerra.

Podemos comprender ahora que las catástrofes sépticas de la primera parte de la guerra, los abcesos profundamente infectados de heridas que no se habían abierto en el frente, y la gangrena frecuente de los muñones amputados que no se habían suturado, se producían porque se había dejado un foco ec-filáctico, en el cual estaban suprimidos los agentes defensivos del cuerpo, lo mismo el suero que los leucocitos. En otros términos: un foco en el cual todos los microbios serofíticos y sero-saprofíticos podían desarrollarse plenamente, lo mismo que en las amplias heridas con detritos infectados. Aquí, la contusión primera de los tejidos, y además de esto su desecación consecutiva, que interrumpe la circulación capilar, crearon un foco ec-filáctico.

Los buenos resultados que se obtuvieron en el período más avanzado de la guerra abriendo las heridas a tiempo y excitando todos los tejidos mortificados, se obtuvieron porque no quedaba ningún foco ec-filáctico en el cual pudieran desarrollarse los microbios sero-saprofíticos. Y nosotros hemos visto que los fracasos producidos en los casos de una sutura primitiva e inmediata en presencia de una infección estreptocócica se pueden atribuir a la falta de inmigración leucocitaria y de exudaciones de fluidos sanguíneos en la herida; mientras que los éxitos de la sutura primitiva retardada en los casos de una infección estreptocócica se pueden atribuir sin duda alguna a la inmigración libre de leucocitos y a la limitación de la exudación.

A propósito de la inoculación es importante comprender el principio de que, tratándose de una inmunización, sea terapéutica o sea preventiva, no podemos esperar sus resultados más que cuando obtengamos una buena reacción epi-filáctica combinándose con una kata-filia eficaz. Esta combinación es la causa del éxito de la inoculación antifláctica. Además, importa darse cuenta de que la ineeficacia de toda forma de inoculación aplicada a condiciones sépticas, tales como se presentaron en las heridas en la primera parte de la guerra, no quita nada de sus legítimos derechos a la vacunoterapia. Porque el primer principio de este método es que los agentes defensores de la sangre no pueden entrar en acción, sin antes tomar las necesarias medidas kata-filáticas, en los casos de condiciones ec-filáticas tales como las de las heridas gravemente sépticas.

ALMROTH E. WRIGHT

Conferencia pronunciada en la Facultad de Medicina de París el 25 de Febrero de 1919.

## Consideraciones sobre la variolización

En la provincia de Valencia son los ganaderos, en general, muy refractarios, no solamente a practicar la variolización, sino también al empleo de toda clase de vacunas. Así, por ejemplo, se engordan anualmente más de cien mil cerdos, sin contar los que se dedican a la cría, y esta enorme riqueza pecuaria se deja a disposición de las enfermedades rojas, porque son contadísimos los ganaderos que vacunan contra ellas.

Esto no cabe duda alguna de que es una conducta suicida y, por lo tanto, yo rogaría a personas de más valía que yo y que tuvieran con dichos ganaderos algún ascendiente, que trataran de persuadirles y hacerles ver la equivocación que sufren.

LA VIRUELA OVINA.—En Monreal del Campo (Teruel) y en los pueblos limítrofes, donde he ejercido la profesión durante once años, he tenido ocasión de ver y observar la viruela ovina en todos sus períodos.

Cada siete años suele presentarse allí esta enfermedad, y siempre que ello sucede, se varioliza estando persuadidos los ganaderos del buen éxito de esta operación, y también lo están de que la viruela es importada de las provincias valencianas por los ganados nuevos o jóvenes que a ellas van a invernar, pues en dichas regiones, repito, jamás se varioliza, siendo a la vez muy reacios a toda clase de vacunaciones.

Al terminar yo la carrera, estaba al corriente en practicar las vacunaciones que se hacen por medio de jeringuilla; pero no había visto nunca viruela ovina. Por la Patología sabemos que es distinta de las demás viruelas, pero eso no era suficiente para practicar la variolización que me pedían y que nunca vi hacer.

OBTENCIÓN DEL VIRUS Y TÉCNICA.—Por el año de 1905, se presentó la enfermedad que nos ocupa en los pueblos limítrofes al en que yo ejercía, y los ganaderos, tan pronto se enteraron, quisieron variolizar. Al efecto, al día siguiente, provistos de ocho carneros, fuimos al primer aprisco en que había ganado infecto, y de la res que mejor nos pareció que menos viruela tenía, muy clara y ninguna cabecera, sembré subepidérmicamente en los dos muslos de cada res, parte media e interna. De los ocho carneros, uno solo asesiné, así puede decirse. En los dos puntos que incidi, inmediatamente cojeó, manifestándose a los pocos días dos grandes tumores o edemas gangrenosos, que pronto cubrieron el bajo vientre por la parte inferior y por la superior hasta más adelante de la región coxal. De los otros siete, obtuve 14 pústulas hermosas, que a los 12 y 14 días, daban un líquido transparente, límpido, etc., y ya tenía virus para variolizar muy bien tres mil reses. Dió la coincidencia que era época de la sementera, y llovió, yéndose toda la gente a sembrar, por lo que las pústulas se secaron, sin haber variolizado más que 120 reses de mi propiedad.

A los diez días, se habían muerto once en la misma forma que el carnero de la siembra, y veinte más presentaron edemas y tumores un poco más benignos, y de ellos pude salvar la mitad por medio de cauterizaciones; pero como no habían quedado vacunadas, tomaron la viruela natural con tal virulencia, que sólo me quedaron dos ovejas ciegas; las demás murieron.

Observé qué a algunas que morían de viruela cabecera y hasta generalizada, quitándoles cabeza, piel y vísceras, les quedaba la canal blanca y como acabada de sacrificar normalmente, pudiendo engañar al más experto inspector de carnes, puesto que, microscópicamente, no se puede reconocer esta carne, por no saber aún cuál es el agente productor de la viruela ovina, y aunque se supiera, éste debe hallarse solamente en las pústulas o brotes. Lo mismo sucedía en las muertas por gangrena, desprovistas de la región atacada. (1)

(1) De ahí la rigidez que debiera haber en no permitir la venta de no ser reconocidas en vivo.

Claro está, que tuve la precaución de no decir nada a ningún ganadero de lo que me pasó, y destruir las reses muertas. Yo bien comprendía que la variolización debía hacerse subepidérmica, pero nunca creí que pinchando un poquito más, el accidente había de ser tan grave, tanto, que es mortal de necesidad y, si por casualidad se libra alguna res, adquiere la viruela natural con tal virulencia, que queda ciega o muere. Y digo que no lo sabía, porque nadie me lo había dicho, ni las patologías que hasta entonces había, como el Cadeac, no ponían en guardia de tan terrible peligro, pues aunque se sepa o sospeche, a mi juicio, las obras deben hacer más hincapié en esta clase de peligros, y si no se hace es porque la mayoría de ellas están inspiradas en obras extranjeras y, por lo visto, en otros países son más expertos y no les ha pasado nada desagradable.

De 12 a 14 días tardé en empezar a variolizar los restantes ganados del pueblo, y en menos de cinco días variolicé diez mil reses, y como se comprenderá no estaba dispuesto a matar un 25 por 100. A los 12 días presentaban las reses variolizadas una pústula hermosa, redonda y bien pronunciada, del diámetro de una moneda de cinco céntimos unas, otras un poco menos, de las que fácilmente se les separaba la primera capa o escara, rezumando un líquido transparente opalino y abundante, que daba en muchas de ellas cantidad suficiente para variolizar 500 reses, recogiendo el líquido con una pequeña lanceta acanalada sobre una mesa con ayudantes en abundancia para que el animal no se mueva y con la cautela que debe hacerse. Fué tal el éxito, que de la operación no hubo ninguna baja. A los 14 días se revacunaron las pocas que no prendieron. Aquel año y otros posteriores variolicé en varios pueblos limítrofes, siempre con buen resultado, porque escasamente hubo el medio por mil de bajas.

Según noticias de otros compañeros, comunicadas por ellos mismos, las bajas que tenían eran de 3 al 6 por 100, cantidad que nos parece exagerada en alto grado, y no cabe la menor duda que es descuido en la operación.

Me parece oportuno hacer mención de lo que sucedió en la misma época, en un pueblo que no es necesario nombrar, hecho lamentadísimo por el disgusto que le proporcionó a un venerable compañero, y, por consiguiente, a los amos del ganado. El Ayuntamiento pidió a Zaragoza, virus para vacunar los ganados. El doctor o Instituto que fuera, mandó vacuna para la especie humana, y, como es natural, no prendió ésta en ninguna res. Los ganaderos lo achacaron a que el veterinario incidió poco, y a continuación le proporcionaron reses con pústulas a punto de poder con ellas variolizar. Al hacer la operación le arengaban constantemente para que incidiera más, y así debió hacerlo con unas tres mil reses, de las que a los ocho días murieron por gangrena ciertamente el 50 por 100, que en grandes zanjas y recubiertas de cal se enterraban por indicación mía. En las restantes o en casi el otro 50 por 100, no prendió la vacuna, y como no quisieron repetir la operación, como también les indiqué, adquirieron estas reses la viruela natural con tal virulencia, que hubo pastor que sólo se quedó con el garrote. Esto sucedía cuando en mi casa y por la noche, guardándome de que me viera nadie, destruía las mías que se morían en la misma forma.

Si con estos antecedentes y estando yo bajo esa presión de ánimo, me atreví a practicar la operación en el mismo mes, y al siguiente, a más de veinte mil cabezas, y en algunas de ellas respondiendo del capital (1) al 5 por 100, lo que indica la confianza que tenía y tengo en la variolización si se practica bien.

**CONCLUSIÓN.**—Mientras no me convenzan de lo contrario, soy partidario de la variolización, por razones económicas, de prontitud, etc. etc. Esta debe practicarse en la parte interna y media del muslo, con cuidado de no correrla cerca de la articulación para que el animal no cojee al desarrollarse la pústula. El practicarla en la oreja me parece una tontería y en la cola de manera alguna; pues si bien lo aconseja algún

(1) Esto hice en 100 carneros de Villafranca, propiedad de D. Carlos García.

autor por la ventaja que hay de cortar este órgano en caso de complicación, se procura que no la haya, como digo anteriormente y no me cansaré de repetir, practicando bien la operación, que es facilísima en extremo pero se hace preciso haberla practicado. Por otra parte, no es menos cierto que en la cola la complicación casi siempre existe porque las pústulas se hacen mucho mayores, algunas como huevos de gallina, y producen más fiebre, y, además, con el peso y estorbo que ocasiona se acobardan más los animalitos, a la vez que la cola variolizada puede infectarse por ponerse en contacto con los excrementos; en fin, en las hembras no puede hacerse porque en la mayoría de los países son rabotadas.

**VENTAJAS DE LA VARIOLIZACIÓN.**—Las ventajas que la variolización ofrece son las siguientes: primero y principal que las reses ya no adquieren la viruela natural, sino rara vez algún brote que pasa inadvertido de tan benigno como es. Los animales solo sufren la pequeña pústula, que se empieza a notar hacia el cuarto o quinto día. Necesitan beber más veces agua por la fiebre que tienen del tercero al séptimo día, en cuya fecha ya tienen las pústulas el tamaño de una lenteja. Del séptimo al duodécimo se acaba de formar, quedando en condiciones de tomar virus. Del 14 al 17 se desprenden la pústula, dejando el hueco que ocupaba por lo que queda una herida de mal aspecto, negruzca, de olor fétido, de bordes irregulares y ásperos al tacto, pero cicatriz sin ningún cuidado, viéndose que muchas de ellas lo hacen hacia los veintidós días. Desde esta fecha al día treinta, pueden darse de alta, haciéndolo antes si es que todos los ganados de la localidad se variolizaron. Todo esto ocurre llevando el ganado su vida normal de pastoreo.

Se debe aconsejar que cuando en un término municipal se pretenda vacunar, lo hagan todos los ganaderos o ninguno. He observado que entre las ovejas que se contagian de las reses vacunadas, sale mayor número con viruela maligna, cabecera, confluente, etc., que entre las que se contagian de la viruela natural, y ya se sabe cuán difícil es el hacer en la mayoría de los pueblos un aislamiento verdad.

La desventaja de que todas las reses cojan la viruela natural, es inmensa, y principalmente en las últimas que la adquieren, por haberse notado siempre que es de carácter maligno, y que las pérdidas suelen ascender a más de un 12 por 100, sin contar las reses que quedan ciegas, tuertas, cojas, etc., ni las pérdidas de lana.

Otro de los muchos inconvenientes graves de la viruela natural, es el tiempo que lo ganaderos tienen que aguantar esa calamidad. Sabido es que se presenta por lunas como dicen los pastores, pero la incubación la hace en las reses que quiere y como quiere, y algunas veces se presenta tan despacio, que he visto a un rebaño de trescientas reses tardar en pasarla todas unos seis meses. Contando conque todos los rebaños no la adquieren a la vez, resulta que ha habido términos municipales donde la viruela ovina duraba años enteros, imposibilitando el comercio de este ganado mientras existía la epizotia.

Mariano Moreno

Veterinario de Valencia

## Noticias, consejos y recetas

**LOS CONGRESOS DEL FRÍO.**—Hace algunos meses se reunió en Francia el cuarto Congreso internacional del frío, que, como los anteriores, tuvo por objeto estudiar por este medio cuanto se relaciona con la conservación de los géneros fácilmente alterables, desde el centro de producción hasta el punto de consumo.

En 1908 se celebró ya otro Congreso de la misma naturaleza en París; otro en 1910, en Viena, y otro en 1913, en Chicago.

Por no tener nada preparado en este sentido al estallar la guerra, Francia malgastó 100.000 toneladas de carne y mil millones de francos. Ahora trata de ganar el tiempo

perdido, bien penetrada de la transcendencia que para el país puede tener el desarrollo de la industria frigorífica, creada por Carlos Tellier.

En 1914, Francia sólo poseía cien vagones frigoríficos; hoy tiene 2.400 de todos los modelos.

En cinco años la capacidad de los depósitos frigoríficos de carne se ha elevado de 14.000 a 60.000 toneladas.

El Gobierno francés abriga el propósito de establecer mataderos y depósitos frigoríficos en todas las regiones.

Los barcos y muchos vagones del ferrocarril serán habilitados para la industrialización de la pesca.

En las inmediaciones de Buenos Aires existe un depósito de 34 cámaras de tres mil metros cúbicos que cubren una superficie de diez mil metros cuadrados.

En Londres las cámaras frigoríficas pueden almacenar 2.800.000 carneros.

En el año 1907, Inglaterra exportaba ya en 170 barcos frigoríficos carne congelada por valor de 340 millones de pesetas; manteca, por valor de 200 millones; huevos, por 134 millones; salmón, por cinco millones, y frutas, por 30 millones.

En los Estados Unidos excede de 1.200 millones de pesetas el valor de los productos sometidos al frío.

Un informe reciente expresa que en Francia, la tercera parte del pescado extraído del mar se pierde por falta de cámaras frigoríficas.

En momentos como los actuales, en que la crisis de los transportes y la rareza de los productos encarecen de modo alarmante la vida, también el Gobierno español debía preocuparse del establecimiento del sistema frigorífico en gran escala.

Bien merece la pena de que todo el mundo se preocupe de materia de tanta transcendencia para la economía española.

**EL RECONOCIMIENTO DE LOS HONGOS VENENOSOS.**—Barlot, de Besaçon, ha comunicado a la Academia de Ciencias de París, que estudiando las reacciones colorantes dadas por los hongos, ha encontrado un nuevo medio de distinguir las buenas y las malas de estas criptógamas, cuyo método es muy de aconsejar que se ensaye.

Barlot hace particularmente saber que una gota de ácido sulfúrico puesta sobre las hojas o la epidermis de las amanitas mortales, dan una coloración violeta. Con diversos amanitas, las coloraciones varían del pardo-verdoso al ligeramente pardo. Una solución de potasa da con el amanita panterino una coloración amarillo-naranjada. Los amanitas *muscaria*, *cesarea*, no dan lugar a una reacción coloreada. Fragmentos de amanita mortal, tratados con una gota de sangre fresca y ferrocianuro de potasio, dan una coloración negra que no se observa en los amanitas comestibles.

**FÓRMULA CONTRA LAS QUEMADURAS.**—En el *Minnesota Medicine*, Diciembre de 1919, M. Geary recomienda con gran entusiasmo un método de tratamiento semejante al tan popular de la Ambrina. He aquí su fórmula:

1.	Resorcinol .....	10
2.	Aceite de eucaliptus .....	20
3.	Aceite de olivas... .	50
4.	Vaselina .....	250
5.	Parafina .....	670

Fúndanse el 4 y el 5 juntos.

Disuélvase el 1 en alcohol y añádase al 4 y al 5 cuando estén calientes para eliminar el alcohol. Cuando frío, agréguese el 2 y el 3.

Se tiene sobre un baño María y se mantiene a 120 grados Fahrenheit.

El área quemada se lava primero cuidadosamente con líquido de Dakin y se seca con compresas y se aplican sucesivamente capas alternadas de la fórmula dada y de gasa, y se sujetan, por último, con gasa como una cura cualquiera. La cura se renueva todos los días, lavando siempre con Dakin.

## REVISTA DE REVISTAS

### Física y Química biológicas

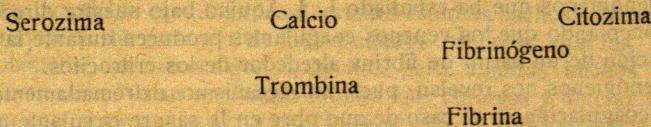
B. A. HOUSSAY Y A. SORDELLY.—SOBRE UN MECANISMO QUE IMPIDE LA COAGULACIÓN DE LA SANGRE DENTRO DE LOS VASOS.—*El Siglo Médico*, LXVII, 777-778, 16 de Octubre de 1920.

«El estudio de los cambios físicos de los coloides sanguíneos despierta hoy gran interés, pues está relacionado con fenómenos fundamentales de Fisiología, especialmente con los de nutrición y de inmunidad.

El cambio de estado físico más típico lo constituye la coagulación sanguínea. Sería inoficioso demostrar la importancia que para la Fisiología y la Patología tiene el estudio de la coagulación y de los mecanismos fisiológicos que la impiden en el animal vivo.

De los estudios detallados y sistemáticos que hemos llevado a cabo sobre la acción *in vitro* e *in vivo* de los venenos de serpientes sobre la coagulación *Revista del Instituto Bacteriológico del Depósito Nacional de Higiene*, 1918, I, 485, 1918, I, 566, 1919, II, 151», ha resultado la comprobación de un nuevo mecanismo importante para asegurar la fluidez de la sangre.

Sabido es que la coagulación sanguínea tiene lugar en dos etapas: en la primera, se forma trombina por transformación de la serozima (protrombina, trombógeno), debido a la acción de la citozima (trombokinasa), en presencia del ion calcio.



En la segunda fase, la trombina actúa sobre el fibrinógeno, produciendo fibrina, sin participación necesaria del ion calcio.

Ahora bien, todos los 22 venenos que hemos estudiado destruyen a la citozima como una mezcla de lipoides, y como los venenos son lipoidolíticos, se explica así su acción anticitozímica. Destruida la citozima, el proceso de la coagulación queda interrumpido en su primera fase.

Si los venenos tuvieran sólo esta acción, resultarían ser todos anticoagulantes. Este es el caso de algunos de ellos (Cobra, etc.); pero otros venenos (por ejemplo, los de las *Lachesis* y *Crotalns* del país), tienen añadida una acción coagulante propia (como de una trombina grande) que produce la coagulación de la sangre estable (citratada, oxalatada, etc.).

Cuando se inyectan *in vivo* los venenos coagulantes, se observa, que si la dosis es elevada, impide la coagulación sanguínea. Es posible comprobar que el fibrinógeno disminuye poco y que la causa de la incoagulabilidad es la misma que *in vitro*, es decir, la destrucción de la citocima. La única diferencia está en que *in vivo* reaparece la coagulabilidad al cabo de pocas horas.

Este mecanismo había sido descrito por Morawitz para el veneno de cobra, y hemos comprobado que existe con ese y otros venenos.

Cuando se inyectan *in vivo*, venenos coagulantes se producen efectos muy diferentes, que varían con la dosis la especie del animal, etc. La inyección rápida de dosis fuertes, produce como *in vitro* la coagulación maciza de la sangre en toda o parte del árbol circulatorio.

Las dosis pequeñas producen aumento de la coagulabilidad durante un tiempo (fase positiva), y luego una disminución que llega a la incoagulabilidad (fase negativa).

La fase positiva no se debe a la formación de la trombina, como se creía, sino a la acción coagulante del veneno. Coagula la sangre durante ese período, aun si se recoge oxalatada (lo que no hace la sangre normal); coagula asimismo si al oxalato se añade suero normal o suero no específico; pero no coagula si se añade suero antitídico específico.

La fase negativa no se debe a la acción de antitrombina (1) como pasa cuando se inyecta peptona, sino que es la consecuencia de la desaparición del fibrinógeno que ha precipitado durante la fase positiva.

No es correcto, por lo tanto, decir, como se acostumbra, que los venenos coagulantes *in vitro* son anticoagulantes *in vivo*. Son coagulantes *in vivo*; pero precipitan al fibrinógeno poco a poco, y como la fibrina es recogida al mismo tiempo por los órganos, resulta que, en pocos minutos, la sangre queda desfibrinada y, por lo tanto, es incapaz de coagular.

Que el fibrinógeno desaparece porque es precipitado y no digerido, lo hacía pr. ver que las dosis coagulantes *in vivo* de los venenos no son proteolíticas, así como el hecho de que algunos venenos australianos extremadamente coagulantes son proteolíticos. Hemos visto, además, que durante la fase positiva puede demostrarse que los venenos actúan realmente como coagulantes.

Podemos agregar que los venenos coagulantes producen un aumento de resistencia globular durante la fase positiva y que luego la resistencia disminuye relativamente poco. En cambio, los venenos anticoagulantes no producen ese aumento inicial de resistencia, y, por el contrario, la disminuyen fuerte y rápidamente desde el principio. Estos fenómenos que ha estudiado L. I. Aquino bajo nuestra dirección, los interpretamos, aceptando que los venenos coagulantes producen durante la fase positiva la precipitación de un barniz de fibrina alrededor de los eritrocitos.

Estos fenómenos nos revelan; pues, un mecanismo extremadamente activo para impedir la coagulación en el caso de que obre en la sangre circulante un agente coagulante activo. A medida que la fibrina va siendo floculada, ella se deposita sobre glóbulos y endotelio vasal. Esta desfibrinación es rápida y algunas veces puede producirse en cinco o diez minutos.

Parece que el hígado e intestino tiene la propiedad de recoger la mayor parte de la fibrina. Si se extirpan estos órganos, un perro puede vivir unas dos horas o más. Si se le inyecta veneno, se observa que se produce la coagulación maciza, aun con dosis ínfimas. Si se disminuye mucho la dosis puede evitarse la coagulación visible, y se observa que en cuarenta y cinco minutos o una hora, la sangre no coagula más y apenas tiene vestigios de fibrinógeno. De modo que, si el hígado e intestinos son los principales órganos recolectores de fibrina, sin embargo, otros tejidos pueden fijarla también.

La fibrina precipitada se disuelve luego.

Este mecanismo de desfibrinación, que es una salvaguardia contra los agentes coagulantes en circulación, no era conocido. No creemos que sea sólo de incidencia,

(1) Pocas veces aparece.

y reputamos que es muy posible que obre constantemente o por lo menos con frecuencia.»

H. VIOILLE.—LOS INFINITAMENTE PEQUEÑOS FISIOLÓGICOS (VITAMINAS).—*La Presse médicale*, 49-55, 14 de Enero de 1920.

He aquí uno de los problemas más curiosos que se presentan a nuestro espíritu. Entrevisto desde hace muchísimo tiempo, es hoy estudiado por una multitud de investigaciones, que están llamadas a proporcionarnos puntos de vista nuevos, extraños y descorcertantes sobre la vida. Todo un mundo parece surgir de estos trabajos, y una evolución semejante a la de Pasteur, con los infinitamente pequeños vivos, parece realizarse con los infinitamente pequeños inertes. Y, cosa extraordinaria, estos imponderables parecen ser el origen de la vida y están más cerca de ella que todo cuanto hasta ahora conocemos de vivo.

Se han estudiado mejor en estos últimos años las afecciones que derivan de una alimentación en que no entra jamás, durante semanas, meses y aun años, ningún elemento fresco. El francés Bréaudat fué el primero que puso los jalones experimentales, clínicos y patogénicos del «beri-beri», especie de escorbuto frecuente en los orientales que se alimentan exclusivamente de arroz descortezado.

Estudios realizados en el hombre, en los animales y en las plantas, han demostrado qué estos trastornos mórbidos se deben, no a la presencia de una substancia tóxica contenida en los cuerpos conservados, sino solamente a la ausencia de una «substancia viviente», o, más exactamente, porque el término implica una idea de cuerpo fresco recientemente recogido, de una «substancia vital» por completo indispensable a la vida. Se ha llamado a estas afecciones las enfermedades de «inanición», de «deficiencia», de «carencia», y como se ha aislado o se ha creído poder aislar estos cuerpos necesarios a la vida, se les ha designado con el nombre de «vitaminas». de «auximonas», etc. Pero debe advertirse que, aun cuando Funk las ha extraído de las películas de granos de arroz y Bockeridge de substancias herbáceas, y aunque se ha dado hasta la composición química y centesimal, se está aún lejos de haber realmente aislado estos principios vivientes.

Por otra parte, cuando se examinan los diferentes estudios hechos sobre esta cuestión, se admira uno de la discordancia de los resultados. Mientras que los primeros investigadores solamente aportaban algunos, hechos, pero algunos hechos precisos, los trabajos contemporáneos dan resultados mucho más curiosos y mucho más interesantes, pero perfectamente contradictorios. Hasta se encontra con frecuencia la cuestión sobre investigaciones hechas en el mismo sentido, pero en laboratorios diferentes. Parece que se quiere dar ahora más extensión a esta afección; y, para muchos médicos prácticos, toda enfermedad desconocida es una «avitaminosis» cuando se comprueban en el enfermo adelgazamiento, trastornos hemáticos traducidos por anemia, sulfusiones sanguíneas, púrpura y edema de los miembros inferiores, de igual manera que hasta hace poco todo accidente agudo se consideraba de origen anafiláctico, cuando parecía consecutivo a una ingestión de carne, de huevo, de pescado o de fruta, es decir, de todo alimento, o a una medicación sérica o de otra naturaleza orgánica, es decir, al 50 por 100 de los medicamentos.

Además, la palabra vitamina abraza demasiadas cosas, y esta expresión de Funk se debe abandonar; se puede indicar con un término un síndrome mórbido bien caracterizado, pero no toda una categoría de cuerpos cuyo nombre aumenta cada día, que interesa a los tres mundos, universal, vegetal y animal, y de la cual no se conocen ni los límites, ni los caracteres, ni las funciones reales. Todo lo que actualmente se sabe es que obran a dosis infinitesimal; en este caso, como vamos a ver, el manganeso es una vitamina con el mismo título que los extractos de levadura de cerveza o de la leche; insensiblemente retrogradamos hacia la homeopatía, pero iluminando

con un nuevo amanecer esta teoría que aun cuenta, y precisamente en los países anglo-sajones con muchos fervientes.

La palabra vitamina se opone así a la de microbio: al lado de los infinitamente pequeños vivientes, existen infinitamente pequeños inertes; la vida, como tantas otras cuestiones de este mundo, depende de imponderables.

Al principio, cuando las experiencias estaban limitadas a los granos de arroz, se observó que las vitaminas se podían extraer por solución acuosa o por pulverización mecánica y que eran destruidas por el calor.

Actualmente, se tienen vitaminas que resisten el calor hasta la ebullición inclusive y otras que se destruyen a 50°. Ciertos autores dicen que las vitaminas son de naturaleza albuminoide; otros pretenden que son de naturaleza inorgánica; unos que son solubles en el agua y otros que sólo lo son en las grasas; aquí se afirma que son absolutamente indispensables a la vida, y allá se pretende probar que no son de utilidad alguna. Y, en fin, se ve que ciertos químicos dicen que no existen, el mismo día en que otros sabios las extraen, dan su composición y crean la reproducción sintética.

En realidad, ocurre con esta cuestión lo mismo que con todas las demás en la ciencia médica. El primer fenómeno observado por un sabio parece maravillosamente simple; descrito, cae pronto en poder de manos numerosas; se complica, al infinito hasta que un nuevo investigador, sintetizando todos estos datos, los reúne, extrae sus leyes y formula conclusiones definitivas, de nuevo únicas y simples. Con las vitaminas aun no se ha llegado a esto, sino que se está en el período obscuro y subterráneo del trabajo.

No quiere el autor formular vanas hipótesis, muy inciertas y criticables; pero de la lectura de múltiples trabajos sobre esta cuestión y de la adaptación a este estudio de los hermosos trabajos de Bertrand sobre los co-fermentos, le parece que las vitaminas, variables hasta el infinito como estructura y como calidad, podrían considerarse compuestos mixtos de substancias albuminoides y de substancia mineral, formados por una especie de complejos de moléculas semi-orgánicas, semi-minerales. La naturaleza albuminoide sería en cierto modo indiferente, banal desprovisto de toda especificidad, acaso semejante en los vegetales y en los animales; sería así común y única. La naturaleza mineral sería específica y diferente; sería diferente, según las especies animales y vegetales y, en cada una de estas especies, según los órganos de que va a asegurar la nutrición, que no puede realizarse sin ella. El metal sería el manganeso, el cinc, el hierro, metales muy comunes o muy raros, muchos hasta insospechados. Cada metal obraría en las funciones de la vida; cada una de estas funciones estaría, pues, bajo la dependencia de uno de estos metales, y estos metales serían específicos de tal o cual función.

Pero este metal no puede obrar solo, de igual manera que la materia albuminoide no puede tener una acción propia en el desarrollo y en el entretenimiento del organismo; es precisa la unión de estos dos elementos: complejo, coloidal; y se comprende entonces que parcialmente sea destruido este metal por el calor o por los antisépticos y que así quede «muerto». Para que esté «vivo», para que obre, hace falta la materia albuminoide; la materia albuminoide le fecunda. Hay allí unión de un elemento inerte y de un elemento vivo, del movimiento y de la inmovilidad, unión que no tiene aún nombre en ningún idioma y que no se puede llamar «símbiosis» o «símbote», puesto que esto evoca la idea de dos seres, ambos dotados de vida. Así se explican los casos extraños, citados más arriba, de la destrucción de estas substancias o de su conservación, porque a composiciones, a cualidades diferentes, corresponden estados físicos, químicos y biológicos diferentes, dependientes de la naturaleza de la combinación órgano-mineral.

Los ejemplos en el mundo de estos complejos son hoy infinitos, y parece que su número aumenta de día en día; los jugos digestivos parecen que solamente obran por

uno de estos elementos, y eso lo mismo en los animales que en los vegetales; los fenómenos humorales parece que también están bajo la acción de dos cuerpos, uno de los cuales, específico, no puede obrar más que por la adición del otro banal.

Así el manganeso es indispensable a la planta. Suprimiéndole de la alimentación de un joven brote de maíz, esta planta cesa de crecer y sus hojas se amustian. Y si en este momento se deposita una gota de una solución de manganeso en uno de los límbos amortiguados, no se obtiene ningún cambio; por el contrario, si se repite la experiencia, poniendo esta vez una gota de exudado de una planta normalmente desarrollada, y, por lo tanto, que contiene sales de manganeso en proporción extraordinaria ínfima, se verá con asombro, en el lugar mismo del depósito, una regeneración de los tejidos; ahora bien, en este caso, el exudado (producto de la transpiración de la planta durante la noche) contiene el complejo orgánico-mineral que ha creado por sí misma mediante la unión de las sales de manganeso puestas en su suelo con las substancias orgánicas propias; y este complejo viviente se absorbe y asimila en seguida, como un jugo nutriente perfectamente homogéneo como dador y receptor.

Debemos esta curiosísima experiencia a Mazé, cuyos notables trabajos de biología vegetal abrirían a los médicos, si la conocieran mejor, horizontes muy amplios sobre la biología humana.

La vida estaría así constituida por complejos. Pero, al lado de estos complejos bienhechores, habría otros nocivos, y probablemente los más nocivos serían de esta naturaleza: el veneno de serpiente y su extraordinaria toxicidad, se deberían a la acción de la unión de estos compuestos albuminoides y de cinc (Delezenne).

Estaría, pues, formada la vida por materias orgánicas mineralizadas o por materias minerales organizadas. Y resultaría extraordinariamente interesante emprender un estudio sobre la excisión o separación de estas uniones.

Así se podría llegar a descubrir la naturaleza de los venenos animales y de los alcaloides vegetales y, conociendo su naturaleza, a aniquilar sus efectos; vías inmensas abiertas a la patogenia y a la terapéutica. Acaso se pudiera ir más lejos aún y se podrían crear estos complejos. Las substancias coloidales se aproximan mucho entre sí; los anestésicos y los antisépticos obran sobre tales cuerpos: se destruye por el sublimado la acción del oro coloidal, se «duerme» con el cloroformo una solución de electrargol, se «intoxica» el moho de platino por la presencia de arsénico. Puesto que destruye la vida, es que se había creado, porque ¿no es un organismo vivo aquel cuya funciones son aniquiladas por antisépticos o anestésicos? Se está cerca de crear materia viva, o, más exactamente, lo que es el excitante de la vida; si no se engendra materia viviente, al menos se le anima por la acción de imponderables minerales. Imponderables, porque frecuentemente el análisis no permite ni aun denunciar la presencia del cuerpo activo: así, en el caso del jugo de limón, una de las vitaminas más potentes, ninguna de las substancias aisladas conocidas, orgánicas o minerales, se ha mostrado realmente activa; y es sin duda un metal combinado en cantidad muy débil con los citratos solos, lo que, unido a la substancia orgánica del jugo de limón, constituye el cuerpo activo.

De esto se sigue que forzosamente se han considerado las vitaminas como agentes catalíticos, es decir cuerpos que obran por su sola presencia; la noción de cantidad no interviene, pareciendo la masa de substancia increíblemente débil. El número de estos cuerpos es hoy muy importante, y se sabe que muchas reacciones químicas, que antaño eran de una realización fácil, se han hecho muy difíciles empleando reactivos químicamente puros, y precisamente porque eran puros, es decir, porque estaban privadas de los cuerpos que parecían perjudicar la intensidad de la reacción, y que eran, por el contrario, la condición *sine qua non* de su producción misma. El desprendimiento de hidrógeno es pequeño con un aparato que contenga cinc y ácido sulfúrico químicamente puro, suponiendo que actualmente se puedan obtener uno y otro en

esas condiciones. Y ante esto recuerda uno a aquel célebre químico que, en un acceso de cólera, ante una reacción que no quería reproducirse, rompió por descuido su termómetro y vió, con estupefacción aparecer repentinamente el fenómeno: una gota de mercurio caída en el líquido, había provocado la reacción.

Cuando se hubo medido la cantidad de calor que desprendía un mismo peso de materias albuminoïdes, o de grasas o de hidrocarbonos, y se establecieron así los equivalentes isodinámicos, pareció resuelto el problema de la alimentación y se creyó que bastaría dar a un hombre, para que subviniera a su vida, cierta cantidad claramente determinada de substancias calorígenas por día, cualquiera que fuese la procedencia de estas calorías.

Y después se apreció que la cantidad no era el único problema de la alimentación, y que un organismo alimentado exclusivamente con estos cuerpos calorígenos, se desnutría rápidamente si no se le añadían ciertas substancias en cantidad ínfima, pero absolutamente indispensables para la vida. Estas son materias azoadas hasta entonces consideradas como residuos, extractivos, cuerpos aminados: triptófano, lisina, arginina, histidina, etc.; sin ellas, la vida parece imposible; hace falta un mínimo de estos principios azoados para asegurar bien la nutrición. Hoy han demostrado plenamente el valor de estos hechos las experimentaciones en los animales, y especialmente, en las ratas jóvenes. Verosimilmente, como en el caso de las substancias hidrocarbonadas, es un mínimo de «impureza» de lo que se trata.

Y entonces—cosa curiosa—se ve iluminarse ciertos aspectos de la alimentación, oscuros hasta aquel momento. Ved el caldo, antes considerado no solamente como desprovisto de toda propiedad nutritiva, sino mirado también como tóxico y peligroso, porque contiene substancias extractivas (a pesar de que desde hace mil años nuestros padres hubiesen cuidado admirablemente bien a sus enfermos por esta simple infusión de carne). Y ved el caldo ahora citado como el tipo de uno de los mejores alimentos, precisamente a causa de su riqueza en estos cuerpos azoados.

Por lo tanto, a una comida compuesta isodinámicamente de materias albuminoïdes o de grasas o de hidrocarbonos, es necesario añadirle substancias aminadas. ¿Y es esto todo?

Las observaciones clínicas en el hombre y los datos de experimentación en los cobayos jóvenes y en los palomos muestran que aún hay algo que es indispensable añadir a este régimen de hidrocarbonos, si se quiere mantener la vida. Este algo está precisamente contenido en la substancia que se extraen los hidrocarbonos: en la cutícula del trigo, del arroz, del maíz, de la cebada, etc. se encuentra un cuerpo soluble en el agua, que se puede precipitar por el alcohol y aislarla así; pero no se encuentra en la harina, en el grano descortezado; añadida en cantidad ínfima a una comida de materias hidrocarbonadas, permite el crecimiento del ser joven y el sostenimiento del adulto. Y se trata de un cuerpo que obra por su sola presencia, por su calidad, porque, cuantitativamente, es despreciable. Y ved que se presenta en seguida un hecho extraño ante el espíritu: el de la pureza de los alimentos hidrocarbonados. El arroz «helado», es decir, perfectamente descortezado y que previene de este «paddy», que constituye el arroz con su corteza grosera y que no se podría consumir tal como en Europa; las harinas más purificadas, las más blancas, las mejor molidas, las que el proveedor recomienda por no contener ni vestigios de envoltura de salvado, es decir, de impureza, de sales minerales, tampoco encierran ningún vestigio de «vitaminas», de estos cuerpos indispensables a la vida. El «beriberi» es una enfermedad curiosa, muy frecuente en Oriente desde hace algunos años, época en que se empezó a descortear mejor el arroz; artificialmente, se la provoca en los palomos, alimentándolos con granos descortezados como se la cura por la adición de substancias solubles contenidas en estas envolturas.

He aquí, por un hecho curioso, rehabilitados los panes completos, si no

se tiene en cuenta la indigestibilidad de la celulosa de la envoltura del trigo.

He aquí también una serie de legumbres hasta ahora desacreditadas, aparecidas hoy en las mesas de los higienistas: las coliflores y las alcachofas, porque contienen vitaminas.

Además, todas las plantas las contienen, y cuanto menos se las modifique, más las conservarán integralmente. La temperatura de 120° las destruye, y, por lo tanto, todas las conservas de legumbres son un engaño, porque no contienen ninguna substancia viviente; la simple cocción, la ebullición, las modifican muy poco; las legumbres crudas, las saladas y los cohombros ocupan, desde este punto de vista, el primer rango en la nutrición. No hay que hablar de las frutas: fresas, cerezas, limones y, sobre todo naranjas, que también las contienen; pero que si se pretende extraerlas no se sabe qué substancia se extrae exactamente. Se han hecho ensayos en este sentido, porque es necesario tener en ciertas circunstancias legumbres o frutas frescas: se ha intentado conservar vitaminas extraídas del jugo de frutas, y parece que van por buen camino los primeros trabajos sobre este problema.

Parece que es ventajoso operar muy rápidamente; los mejores resultados se obtienen por la evaporación a temperatura baja y extremadamente rápida de estos jugos de frutas; se sorprende, por decirlo así, a las vitaminas, se las deseja sin que hayan tenido tiempo de modificarse en esta desecación; se llegaría así a conservarlas durante mucho tiempo. Sabido es que ciertos procedimientos de conservación de virus, tales como los de la vacuna y de la rabia, han dado, aplicados de una manera análoga, buenos resultados.

Esto nos permitirá comprender por qué ciertas leches concentradas mantienen intactas durante mucho tiempo sus propiedades vitales; los polvos de leche, en particular, conservan íntegramente sus vitaminas. El hecho es de importancia, porque—cosa extraña—la leche contiene vitaminas acuosas, pero en cantidad estrictamente necesaria para el desarrollo del recién nacido. Las experiencias hechas en la rata joven han mostrado que si se disminuía la ración de leche necesaria a su vida y se la reemplazaba por una alimentación isodinámicamente equivalente, sea en hidrocarbonos, sea en grasas, o hasta en la misma leche esterilizada y desvitaminada pasándola por el autoclave, el individuo se desarrollaba mal; su crecimiento no se verificaba normalmente más que si era normal la cantidad de leche fresca que debía absorber: de aquí resulta que el valor cuantitativo y cualitativo van a la par en la ración normal del recién nacido. Este hecho es muy curioso, no solamente porque prueba que la leche es el alimento ideal, cosa que esa superfluo comprobar, sino porque quizás no se debe ingerir impunemente las vitaminas. Es evidente que si el recién nacido tiene en su comida una cantidad normal de vitaminas y que rebajándole esta cantidad presenta trastornos profundos de la nutrición, tales como la atrepsia, la enfermedad de Barlow, etcétera, se puede pensar que, probablemente, al lado de estos casos de subalimentación en el recién nacido y en el adulto, al lado de los trastornos de deficiencia, hipovitaminosis, y aún de avitaminoisis, debe haber fenómenos de hipervitaminosis todavía insospechados. Se concibe mal, en efecto, cómo una substancia absolutamente indispensable para la vida, rigurosamente dosificada en el niño, no puede determinar a dosis grandes ningún trastorno. Esto chocaría contra todas las observaciones sobre el hipo o el hiperfuncionamiento de las glándulas: cápsulas suprarrenales, cuerpos tiroides, etcétera.

Es importante determinar estos hechos, pues se ve que, si se conocen las vitaminas cualitativamente, lo que ya supone un progreso considerable, se las desconoce por completo desde el punto de vista cuantitativo; se caminará, pues, ciegamente el día que se quiera, como ya se intenta, conservar *in vitro* estos cuerpos, y cuando se pretenda revitaminizar las substancias desvitaminizadas por los medios de conservación (esterilización por la alta temperatura, etc.) Es evidente que el fin hacia el cual

debe tenderse es devolverles la vida, hacer vivientes las leches esterilizadas y muertas. Pero en seguida surge otra cuestión: ¿qué vitaminas se darán para reemplazar las destruidas? ¿Vitaminas procedentes de cualquier clase de cuerpos ricos en estas substancias, como naranjas limones, etc., o vitaminas procedentes de otras leches? En otros términos: ¿son todas las vitaminas análogas entre sí? ¿son intercambiables, o son específicas? Parece que tienen este último carácter, pero que, sin embargo, se pueden substituir unas por otras en una escala bastante grande; esta sustitución sería o definitiva o solamente provisional, porque el organismo es capaz de fabricar vitaminas específicas con vitaminas heterogéneas. Habría, además, vitaminas de grupos, es decir, con cualidades que aproximan más o menos íntimamente las unas con las otras: vitaminas de grupos de órganos y de grupos de especies. Así las vitaminas de las leches presentarían una analogía bastante grande entre sí, cualquiera que sea el origen de estas leches, humanas o animales, de igual manera que las vitaminas de ciertos vegetales, serían más asimilables que las de ciertos órganos animales.

Hasta ahora se ha considerado más que las vitaminas solubles en el agua, fáciles de extraer, sea por el agua hirviendo, sea por soluciones de alcohol clorhídrico, vitaminas que se encuentran en la leche, en el suero, en la yema de huevo, en las glándulas (hígado, riñón, páncreas), en las plantas (cutículas de los granos del trigo, de la judía, de la soja), es decir, en todas las partes donde hay elementos celulares, pero jamás reservas amiláceas, en las levaduras de cerveza, etc. Ahora bien, se ha reconocido que existe también otro grupo de vitaminas en los animales y en los vegetales, pero solamente solubles en las grasas y precisamente localizadas en las materias grasas de los órganos, bien en las hojas de los vegetales, tales como las coliflores, los tréboles, etc., bien en los tejidos glandulares, hígado, ovario, etc. En suma, hay una superposición de las dos categorías de vitaminas en todos los órganos; pero hay un hecho muy interesante, y es que estos cuerpos tan importantes en la nutrición, estos cuerpos que desempeñan un papel noble en la vida nutritiva, con el mismo título que el cerebro en la vida activa, se encuentran exclusivamente en los órganos esenciales, también nobles, en los elementos celulares activos; no se les encontrará nunca en los órganos accesorios, en los tejidos o materiales de reserva; las vitaminas grasas están excluidas de los tejidos adiposos de reserva, de los lardos, de las grasas subcutáneas del animal, como también están desterradas de los aceites y de las mantecas extraídas de los granos (excepción hecha de la soja, de que se habla más adelante).

A la luz de estos descubrimientos se pueden explicar ciertos hechos oscuros: para no citar más que uno, las virtudes incontestables del aceite de hígado de bacalao, la superioridad de este aceite sobre todos los demás cuerpos grasos de todas las procedencias, se deben en gran parte al hecho de que es extraordinariamente rico en vitaminas (sobre todo si no se le ha modificado mucho para su purificación, su blanqueamiento, su desodorización, etc.)

Se ve que involuntariamente se presenta ante el espíritu la relación de las vitaminas con ciertas enfermedades y principalmente la tuberculosis y la sífilis, que serían acaso afecciones cuyos agentes causales serían destructores de vitaminas normales, de tal suerte que conservando su sello específico, estas afecciones tendrían una fisonomía banal de caquexia debida a estos trastornos de avitamínosis, de igual manera que en la enfermedad de Barlow todo el cuadro sintomático es producido por estos trastornos, debidos a la deficiencia de las vitaminas acuosas. Se pueden reproducir experimentalmente los hechos que se vienen comprobando clínicamente desde hace mucho tiempo en el Japón entre la población agrícola vegetariana sometida a alimentaciones desprovistas de vitaminas grasas; se ha logrado provocar en los sujetos, así privados de substancias grasas útiles, trastornos generales banales y lesiones loca-

les específicas (xeroftalmia), que retroceden después perfectamente con la adición de vitaminas grasosas.

Parece que el tejido sanguíneo de ciertos individuos sufre el contragolpe de estas avitaminosis: el hecho es seguro en lo que concierne a las vitaminas solubles; las modificaciones de la sangre consistentes en la retractilidad del coágulo, en el aumento o disminución de ciertos glóbulos, en su fragilidad y en las aberraciones de funcionamiento de los órganos hematopoiéticos (hígado, bazo, ganglios y, sobre todo, médula ósea) son muy conocidos para que sea preciso insistir sobre ellos.

En lo que concierne a las avitaminosis de origen graso, las perturbaciones sanguíneas no se producen con tanto relieve, pero las reacciones séricas que se notan en la sífilis, las modificaciones de la constitución y de la proporción de los lípoides en la sangre ¿no están en relación con esta deficiencia de vitaminas grasosas del organismo sifilitico? Y el antígeno empleado con el mismo éxito, se prepare con un hígado de heredo-sifilitico, un corazón normal, extracto de guisantes, habas, etc., ¿no debe su acción a la presencia de vitaminas grasosas, que abundan precisamente en estos tejidos? Y estos compuestos arsenicales no modifican, en sus múltiples, el estado humorar del organismo y precisamente la asimilación bajo una forma especial, aun obscura, de las vitaminas grasosas?

Es decir, que todas las substancias desprovistas de vitaminas son ingeridas por el organismo con el único papel de combustible; ¿y no pueden en ningún momento de su metabolismo transformarse en substancias vitaminíferas? ¿No hay síntesis orgánicas en las cuales entran vitaminas ya en circulación y análogas a las que se obtienen *in vitro*? El organismo, tan rico en medios de síntesis y de dislocación molecular, ¿sería, en la producción de estos fenómenos físico-químicos, inferior al químico en su laboratorio? Puede activar aceites avitaminadas; puede, saponificando con la sosa alcohólica manteca rica en vitaminas, obtener jabones en los cuales se incorporan estas vitaminas. Agitando estos jabones con aceite de almendras dulces o con aceite de oliva, ambas desprovistas de vitaminas, puede activarlas así, vivificarlas, hacerlas vivas para el organismo.

Se comprende lo ardua que es esta cuestión, y estando probado solamente en la actualidad que los regímenes en el sentido estrecho de la palabra, es decir, una alimentación exclusiva de ciertos alimentos esterilizados, puede a veces ir al encuentro de los objetos perseguidos. Teniendo en cuenta estos datos sobre las vitaminas, sobre su importancia y sobre la ignorancia en que uno se encuentre aún respecto a sus cualidades propias, se ve que es de gran interés dar al adulto una alimentación sana, pero lo menos preparada posible.

En suma, la mayor parte de los trastornos de la nutrición están ligados a la evolución actual del arte alimenticio, que comprende la esterilidad de los alimentos y su pureza: estos dos factores han matado lo esencial de la vida; uno de ellos habría bastado para conducir a este desastre. También ciertos condimentos y las bebidas fermentadas contienen vitaminas en abundante proporción. ¿Acaso interviene esto en las cualidades que se atribuyen a la cerveza? Es muy probable que la levadura de cerveza, que tan magníficos resultados da en muchas afecciones, deba su valor a la presencia en cantidad importante de vitaminas solubles acuosas.

Esto conduce involuntariamente a una nueva serie de investigaciones: las relaciones entre las vitaminas y las bacterias. ¡Qué de datos confusos todavía! Parece que muchos microbios pueden separar vitaminas: así, la mayor parte de las bacterias que descomponen, putrefactándolas, las materias orgánicas animales y vegetales. De aquí se sigue que el estiércol, la turba, la tierra y todos los abonos parece que deben sus cualidades extraordinarias de actividad con respecto al crecimiento de las plantas a la presencia en su seno de estas bacterias vitaminíferas. Y si las plantas están en la imposibilidad de crear vitaminas, si tampoco pueden hacerlo los animales, al menos

los vegetales asimilan estas bacterias, y ésta es su superioridad sobre el animal: el animal las toma en los tejidos de las plantas o en los de aquellos animales que se alimentan de ellas.

He aquí esquematizado el ciclo de las vitaminas; como el del nitrógeno, tiene por actores bacterias del suelo, de las plantas, de los animales herbívoros y del hombre. Y es cosa curiosa que el hombre no pueda asimilar directamente las vitaminas de los microbios que encierra su intestino; es preciso que hayan experimentado cierta transformación.

Sin embargo, está fuera de duda que las bacterias intestinales las encierran; pero no los microbios banales, tales como el colibacilo, si no bacilos patógenos, tales como el *b. tífico*. Y ratas jóvenes sometidas a un régimenavitaminado crecen, sin embargo, normalmente si se añaden a su alimentación extractos de estos microbios.

Pero estas bacterias tienen a su vez una necesidad mayor o menor de vitaminas; si unas no demandan más que cantidades imponderables, otras exigen dosis considerables, y este es otro capítulo muy interesante de la bacteriología: toda una serie de microbios que crecen mal hasta en medios especiales de cultivo, crecen bruscamente y forman colonias luxuriantes con la sola adición de estos cuerpos.

¡Qué de hechos nuevos en la biología de estos microbios hasta ahora tan difícilmente cultivables y cuyo diagnóstico, por consecuencia, era imposible hacerlo fácilmente, de igual manera que la fabricación de las vacunas y la inmunización de los animales se habían hecho muy arduas por la dificultad de obtener cultivos abundantes!

En suma, toda la cuestión de las vitaminas puede resumirse en la noción de los conocimientos de un abono nuevo, de un efecto formidable, sobre todo el mundo vivo, desde los microbios más tenues hasta los seres más elevados en la organización animal y vegetal, con lo cual, si aún no se puede crear la vida, sí es posible aumentar el crecimiento de todos los organismos vivientes de una manera prodigiosa.

## Histología y Anatomía patológica

J. JOLY.—SOBRE LAS MODIFICACIONES MORFOLÓGICAS QUE SE SUCEDEN EN LA SANGRE DE LOS MAMÍFEROS EN EL MOMENTO DEL NACIMIENTO.—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXXXII, 800-802, sesión de 5 de Julio de 1919.

La sangre de los embriones de mamíferos, hasta el último período de la vida intrauterina, es ordinariamente bastante pobre en leucocitos. El hecho es sobre todo notable en los pequeños mamíferos, en el conejo, el cobaya y la rata, en los cuales existen diferencias muy marcadas entre el feto a término y el animal recién nacido desde el punto de vista del número de leucocitos en la sangre de la circulación general. Así por ejemplo, el autor ha encontrado, después del examen de gran número de ratas, los siguientes promedios:

Sangre de feto a término.....	1.366 leucocitos por milímetro cúbico (sangre del corazón).
-------------------------------	---

Sangre de animales recién nacidos el día del nacimiento.....	2.280 leucocitos (sangre de la sección del cuello). 2.766 leucocitos (sangre de la sección de la cola).
--	--

Parece, pues, que en el momento del nacimiento, bajo la influencia del establecimiento de la circulación pulmonar, se hace de la sangre una llamada de glóbulos blancos. El autor ha hecho en la rata una experiencia muy simple, que consiste en extraer de una hembra preñada los fetos vivos y examinar la sangre de éstos inmediatamente y al cabo de algunas horas. Eligió una hembra a punto de parir y extrajo los fetos por laparotomía. En el momento de extraerlos, estaban violáceos, pero no tardaron en producirse los movimientos respiratorios y la piel tomó un color rosáceo, indicador de que se había establecido bien la circulación pulmonar. En este momento

examinó la sangre de varios fetos, y después fué examinando la de otros de cierto en cierto tiempo, pudiendo observar que la sangre de estos últimos tenía cada vez más leucocitos que la de los primeros.

Se produce, pues, en estos animales, en el momento del nacimiento, un aumento bastante brusco del número de leucocitos en la sangre, que está verosimilmente en relación con el establecimiento de la circulación pulmonar: la sangre atrae estos leucocitos de los tejidos o de ciertos territorios en que estaban acumulados. También el número de glóbulos rojos aumenta; en general, como demostraron hace tiempo, en condiciones análogas, en el conejo, Cohnstein y Zuntz. Este aumento del número de hemáticas en la rata continúa los días siguientes y hasta en la época de la madurez sexual. Lo mismo ocurre con los leucocitos. Este aumento progresivo en el curso de la vida es siempre más considerable en la sangre periférica que en la sangre central, fenómeno que sólo puede explicarse por un aflujo progresivo de los tejidos hematopoyéticos y, sobre todo, de la médula ósea.

E. VERATTE.—CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LOS CULTIVOS DE TUMORES MALIGNOS

•IN VITRO•.—*Tumori*, VII, núm. 2, abril de 1920.

Desde los primeros trabajos de Harrisson, de Burrows y de Carrel, numerosos autores han estudiado el problema de los cultivos de elementos neoplásicos *in vitro*, y todos han llegado a resultados positivos.

El autor, después de haber experimentado en los pequeños animales, como sus predecesores, ha extendido sus investigaciones al perro. En su trabajo da los resultados que ha obtenido con un adenocarcinoma de la mama recogido en una perra vieja. Habiendo obtenido asepticamente sangre al nivel de la yugular del animal y separado el plasma por centrifugación, sembró este medio con pequeños fragmentos del tumor. Los cultivos obtenidos los fijó en el formol, los incluyó, cortó y coloreó.

En el examen comprobó el autor desde luego una tendencia a la proliferación activa, tanto de los elementos epiteliales, como de los conjuntivos, contrariamente a lo que ocurre en los tejidos normales, en los cuales sólo estos últimos manifiestan *in vitro* una vitalidad prolongada. Como es de regla, Veratte observó la necrosis de la parte central de los focos y la proliferación de la zona superficial con irradiación progresiva hacia las regiones vecinas.

En los fragmentos en los cuales la totalidad o, por lo menos, la zona periférica estaba constituida por elementos conjuntivos, se pudo ver, como en los cultivos de tejidos normales, cierto número de estos elementos proliferados en los tejidos circunvecinos y formar por sus anastomosis un tejido reticulado en las mallas del cual circulan numerosos elementos celulares, a los cuales hay que dar el nombre genérico de histiocitos, macrófagos, clasmocitos, células plasmáticas, etc., y que no son otra cosa que formas particulares de estos elementos.

En los fragmentos cuya zona periférica estaba compuesta por elementos epiteliales, estos últimos proliferan activamente y llegan a formar un círculo completo, que opone en cierto modo una barrera a la evolución del tejido conjuntivo. Se forma una envoltura epitelial continua uni o pluri-estratificada, en el interior de la cual no se encuentran más que residuos de tejidos más o menos necrosados. El fragmento se transforma en una especie de pequeño quiste y ya no se manifiesta ninguna tendencia a la proliferación excéntrica. Aunque de apariencia uniforme y de talla relativamente elevada, las células más externas de esta membrana, deben considerarse como de origen epitelial, porque entre ellas y los elementos cíticos típicos se pueden encontrar todas las formas evolutivas.

Si no evoluciona hacia la periferia, la capa celular neoformada desprende hacia la profundidad, es decir, hacia el centro del pseudo-quiste, una serie de colonias celula-

res en las que se encuentran los mismos aspectos variados con todas las formas de transición. Todas estas células, centrales o periféricas, muestran una discreta cariocinesis.

En ciertos puntos, el tejido del fragmento cultivado se licúa perfectamente. A este nivel proliferan también las células epiteliales para envolver esta región y transformarla en una vesícula de pared celular.

Esta tendencia de los elementos epiteliales a formar una capa envolvente, no ha sido, hasta ahora, explicada satisfactoriamente.

**G. SQUADRINI.** — ALTERACIONES MUSCULARES EN LA FIEBRE AFTOSA.—*La Clínica Veterinaria*, XLII, 369-370, 30 de Junio de 1919.

El autor, ha observado en la actual epizootia de glosopeda lesiones nuevas que hasta ahora no habían sido descritas, y aunque estas lesiones asientan en diversos grupos musculares, él las ha observado principalmente en los músculos de los miembros anteriores.

Dichas lesiones se observan con bastante claridad por el examen externo de la carne fresca, sobre todo en aquellos puntos en que los músculos no están cubiertos por el tejido conjuntivo y por la cápsula fibrosa. En algunos puntos, por la disposición longitudinal y divergente de los fascículos musculares, la estriación presenta el aspecto de una raya, otras veces las estriaciones no siguen la dirección de las fibras musculares y el corte transversal da a las fibras el aspecto ondulado y elegante de las briznas de lana merina.

Es notable que la alteración proceda siempre, en todos los puntos y sea cualquiera su grado de intensidad, del exterior al interior. Y se observa casi exclusivamente en los músculos de la cara externa de los miembros.

Al corte aparecen los estratos más superficiales de estos músculos, en un espesor de pocos milímetros, completamente amarillos. Pasando a los estratos más profundos, las fibras alteradas son cada vez menos hasta que se pasa al tejido perfectamente normal.

En el miocardio, hasta en estos casos, se observan las lesiones comunes y características de la fiebre aptosa, a cuyas lesiones se asemejan precisamente estas otras lesiones de los músculos de los miembros observadas por el autor, que tendrían, en su opinión, una gran importancia desde el punto de vista de la inspección de carnes, porque es necesario decomisarlas siempre que se encuentren.

## Anatomía y Teratología

**F. VILLEMIN.** — SIGNIFICACIÓN MORFOLÓGICA Y FUNCIONAL DEL DUODENO EN LOS MAMÍFEROS.—*Reunión biológica de Strasbourg*, sesión del 19 de Diciembre de 1919.

Los autores han mirado siempre como una individualidad anatómica, lo mismo en el hombre que en los demás mamíferos, una porción de intestino comprendida entre el piloro y el ángulo duodeno-yejunal. La llaman duodeno o asa duodenal. Está caracterizada macroscópicamente por una fijeza, completa en el hombre y en algunos monos y relativa en los otros mamíferos y por desembocar en ella los conductos pancreaticos y biliares: histológicamente, por la presencia en la mucosa y la submucosa de glándulas de Brünner.

Resulta de los numerosos trabajos aparecidos sobre la anatomía de las glándulas de Brünner que están, sobre todo, bien desarrolladas en los herbívoros; medianamente en los omnívoros y poco en los carnívoros. Se admite que en el hombre, en particular, existen en casi toda la extensión del duodeno. De ordinario tienen la estructura de las glándulas mucosas y se asimilan comúnmente a las glándulas pilóricas.

El autor ya demostró en 1911, a propósito de la descripción de un estrechamiento

to y de una válvula muscular como límite inferior del duodeno del hombre, que en la inmensa mayoría de los casos las glándulas de Brünner no llegan nunca en el adulto hasta el fin del duodeno. Después ha continuado el estudio topográfico de estas glándulas en el hombre y en los mamíferos, lo que le ha llevado a investigar las relaciones que existen entre su distribución y los caracteres macroscópicos del duodeno, y especialmente la desembocadura de los conductos pancreáticos y biliares.

Considerando el punto de vista de la desembocadura de estos conductos se pueden dividir los mamíferos en dos categorías: una primera comprende los mamíferos en los cuales los conductos desembocan al mismo nivel en el duodeno (hombre, mono, algunos roedores, carnívoros y algunos herbívoros); una segunda comprende aquellos en que la desembocadura se hace a niveles diferentes (algunos roedores herbívoros).

En esta nota se ocupa el autor de los mamíferos de la primera categoría, reservando una descripción especial para el hombre, que no reproducimos, en gracia a la índole especial de esta REVISTA. Por lo que se refiere a los demás mamíferos, dice el autor que varía mucho el punto de desembocadura de los conductos pancreáticos y biliares con relación al piloro, pero que, sin embargo, se puede decir, de una manera general, que son susceptibles de dividirse en dos grupos. En el primero, que comprende carnívoros, insectívoros y algunos roedores, los conductos pancreáticos y biliares desembocan en el duodeno a una corta distancia del piloro; en el segundo, que comprende los herbívoros, desembocan a una gran distancia del piloro.

**PRIMER GRUPO.**—En todos los mamíferos de este grupo, la parte superior del duodeno es corta, de ordinario dilatada, de pared espesa y se continúa insensiblemente con la parte inferior (verdadera asa intestinal que contiene el páncreas). Está irrigada exclusivamente por ramas de la arteria hepática, mientras que la parte inferior recibe sus arterias de la arteria mesentérica superior. Los dos territorios arteriales están anastomosados.

Las glándulas de Brünner no existen más que en la parte superior; descienden más o menos por debajo del piloro, pero no pasan de la desembocadura de los conductos pancreáticos y biliares. Tienen la estructura de las glándulas mucosas.

**SEGUNDO GRUPO.**—El duodeno está aquí dividido en dos partes por un doble codo por debajo del cual desembocan los conductos pancreáticos y biliares. La parte superior está dilatada (ventrículo); su superficie exterior es grisácea como la del estómago y su musculatura es generalmente más espesa que la de la parte inferior, que posee todos los caracteres de un asa yeyunal. Además, las relaciones peritoneales de la parte superior son las mismas que las del estómago, mientras que la parte inferior está contenida en el mesoduodeno.

La parte superior recibe sus ramas arteriales exclusivamente de la arteria hepática y la parte inferior las recibe de la arteria mesentérica superior.

En fin, las glándulas de Brünner están muy desarrolladas en la parte superior. Desaparecen al nivel del doble codo y no existen en la parte inferior por debajo de la desembocadura de los conductos pancreáticos y biliares. Tienen la estructura de las glándulas mucosas.

**CONCLUSIÓN.**—Estas comprobaciones anatómicas le permiten formular al autor la conclusión siguiente:

El duodeno del hombre y de los mamíferos, en los cuales los conductos pancreáticos y biliares desembocan al mismo nivel, se pueden dividir en dos partes: una parte superior a la desembocadura y una parte inferior.

La parte superior está dilatada, presenta una pared más espesa y recibe sus arterias exclusivamente de la arteria hepática. Además, contiene glándulas de Brünner.

Las glándulas de Brünner de estos mamíferos tienen la estructura de las glándulas mucosas.

F. MAIGNON.—LA SUPERIORIDAD DE LOS HIDRATOS DE CARBONO SOBRE LAS GRASAS EN LA ACCIÓN DE AHORRO EJERCIDA RESPECTO A LA ALBÚMINA, ES COMPATIBLE CON LA SUPERIORIDAD DE LAS GRASAS SOBRE LOS HIDRATOS DE CARBONO EN LA UTILIZACIÓN DE LOS ALBUMINOIDES.—*Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXXXII 1358-1360, sesión del 27 de Diciembre de 1919.

Resumen de los hechos: 1.º La administración de hidratos de carbono a un perro en inanición reduce el 55 por 100 la excreción urinaria de nitrógeno (Wimmer), mientras que con la grasa la reducción solamente es del 7 por 100 (A. Bartmann). 2.º En el hombre, el régimen graso aumenta la excreción azoada sobre el régimen mixto, mientras que el régimen hidrocarbonado la disminuye (Cathcart). 3.º Con la alimentación carne-hidratos de carbono, la fijación de albúmina es algo más importante en el perro que con la alimentación carne-grasa, un 5 por 100 más elevada (C. Voit; Atwater). El mismo resultado se obtiene reemplazando la albúmina con una mezcla de ácidos amínicos (Lüthje).

La acción sobre la fijación de albúmina puede explicarse: sea por una mejor utilización de las proteínas con los hidratos de carbono, sea reconociendo con Landergreen, Falta y Gigon, que el organismo tiene siempre necesidad de azúcar, y que la grasa, impotente para proporcionarla, como el autor ha contribuido a demostrar en los mamíferos, hace necesaria la destrucción de una cantidad suplementaria de albúmina con un fin de plucogénesis.

La primera hipótesis no explica la acción de ahorro; está en contradicción, por otra parte, con los hechos experimentales que establecen en favor de las grasas una superioridad en la acción ejercida sobre el modo de utilización de los albuminoïdes. Estos hechos, que el autor ya ha publicado, se pueden resumir así:

1.º En la rata blanca, la ovoalbúmina, cuya ingestión no va nunca seguida, al contrario que con la fibrina y la caseína, de sobrecarga grasa hepática, es la única de estas tres proteínas que sufre la influencia estacionaria y presenta períodos de gran toxicidad en la primavera y en el otoño;

2.º La adición de una pequeña cantidad de grasa ( $\frac{1}{5}$ ) a esta misma albúmina suprime estas grandes toxicidades;

3.º Las mezclas ovoalbúmina-grasa permiten obtener mucho más fácilmente y con mucha mayor frecuencia que las mezclas ovoalbúmina-almidón la fijeza prolongada del peso;

4.º La cantidad mínima de albúmina que es necesario introducir en la ración para obtener este resultado es mucho más elevada con el almidón que con la grasa (1 a 3).

Por otra parte, la ración óptima ovoalbúmina-grasa, susceptible de equilibrar el peso, contiene menos calorías que la ración correspondiente ovoalbúmina-almidón.

La albúmina es, por lo tanto, mejor utilizada con la grasa que con el almidón: es menos tóxica y su rendimiento nutritivo es más elevado;

5.º La caseína, que se utiliza en el perro sin el concurso de las grasas de reserva (equilibración del peso), es mucho más tóxica en este animal (desintegración grasa de los riñones, arterioesclerosis del miocardio) que en la rata blanca, en la cual no se puede obtener la fijeza del peso.

La segunda hipótesis, basada en la necesidad de la presencia de hidratos de carbono en el organismo, explica a la vez la acción de ahorro y la acción en la fijación de albúmina. En los casos de reacciones albúmino-grasas, dos influencias tienden a hacer variar en sentido inverso la cantidad de albúmina necesaria: de una parte, la obligación de hacer glucógeno a expensas de una parte de la albúmina ingerida, y de otra parte la mejor utilización de la parte restante para la proteogénesis. Nada tiene

de extraño que en el perro, cuya facultad de utilización de las proteínas es mayor que la de la rata blanca, como confirman las experiencias del autor, predomine la primera influencia, mientras que predomina la segunda en la rata. Ya el autor había insistido sobre este punto de que en materia de nutrición hay que tener siempre en cuenta la especie animal. De todo lo cual concluye que los resultados obtenidos por él en la rata blanca no están de manera alguna en contradicción con las de C. Voit, d'Atwater y de Lüthje relativos al perro.

Esta teoría de la superioridad de las grasas en la utilización de los albuminoides recibe, además, una magnífica confirmación en la práctica de la cría, de la clínica y de la experimentación química (L.-C. Maillard).

Crüsius y los zootécnicos, de una manera general, están de acuerdo para reconocer que las raciones que mejor convienen a los animales de engorde son las más ricas a la vez en proteína y en grasa. Los efectos clínicos obtenidos por la administración de aceites vegetales en las enfermedades caquetizantes acompañadas de desnutrición azoada, diabetes o tuberculosis, demuestran una acción de ahorro muy marcada con respecto a la desnutrición de albúmina, que solamente puede explicarse por una intervención de las grasas en el metabolismo azoado. En fin, los trabajos de L.-C. Maillard, en química, establecen igualmente la superioridad de las grasas sobre los hidratos de carbono en los fenómenos de proteogénesis.

## Exterior y Zootecnia

**PROFESOR F. X. LESBRE.**—INFLUENCIA DE LA GIMNASIA FUNCIONAL SOBRE EL ORGANISMO ANIMAL.—*Recueil de Médecine vétérinaire*, XCV, 52-60, 15 Enero-15 Febrero de 1919.

En esta interesante comunicación, hecha a la Academia de Medicina de Lyon, desarrolla el autor magistralmente el tema de la influencia de la gimnasia funcional sobre los órganos de los animales, conforme a esta ley formulada por Lamarck: «*Todo órgano que no funciona, se atrofia; todo órgano que funciona mucho, se hipertrofia*», ley resumida en este aforismo: «*La función hace al órgano*».

a. Esta influencia se manifiesta en todos los aparatos orgánicos, pero en ninguno es tan marcada como en el *aparato locomotor*: huesos, articulaciones y músculos.

La forma, la talla y la textura de los huesos están en correlación con las necesidades mecánicas que experimentan, es decir, con las presiones o tracciones que se ejercen en su superficie; su substancia es comparable a una blanda cera que se modelase sin cesar, según la utilidad actual. Los huesos que no trabajan—por ejemplo, los de un miembro inmovilizado—se debilitan y se decalcifican de una manera notable; por el contrario, los que trabajan mucho, por el juego locomotor o por una acción muscular cualquiera, se fortifican, se espesan y se erizan de tuberosidades o de apófisis en las inserciones musculares o ligamentosas.

Una experiencia antigua hecha por Sébillot, merece citarse aquí: Este ilustre cirujano resecó a un perro la parte media de las dos tibias, de suerte que los peronés quedasen como únicos sostenes de las regiones de las piernas. Mucho tiempo después sacrificó el animal y comprobó en la autopsia que estos últimos huesos, que ordinariamente son cinco o seis veces menos espesos que las tibias, se habían reforzado hasta el punto de sobrepasarlas en grosor, porque habían tenido que suplirlas y que seguir desempeñando su oficio propio.

La gimnasia funcional no es menos eficaz sobre las articulaciones; las que funcionan poco tienden a anquilosarse, y las que funcionan mucho aumentan, por el contrario, su campo de movimiento. Una articulación que no recibe en mucho tiempo la menor solicitud mecánica, acaba por obliterarse y los extremos óseos que la forman se sueldan el uno con el otro por una especie de anquilosis fisiológica. Por el

contrario, una articulación sometida a movimientos nuevos o más extensos que normalmente acaba por acomodar a ellos sus ligamentos y sus superficies. Hasta pueden producirse articulaciones adventicias o *pseudoartrosis*, por ejemplo, entre los segmentos no inmovilizados de un hueso fracturado o en el caso de luxación; no es cosa muy rara que la cabeza del fémur salga de la cavidad cotiloidea del hueso de la cadera o del anca; si no se restablece, se constituye a la larga una falsa articulación, la antigua cavidad cotiloidea se llena, y al mismo tiempo se forma una nueva cavidad con todas sus piezas alrededor de la cabeza femoral, y una cápsula ligamentosa y sinovial se diferencia en la periferia de las superficies opuestas para sujetarlas y lubricarlas. En estos casos no es exagerado decir que la función ha creado el órgano.

La excitación funcional es particularmente indispensable a la nutrición de los músculos: basta un largo reposo en la cama para fundir en cierto modo el sistema muscular, el cual recupera con la misma rapidez su desarrollo cuando recobra la actividad. La contracción es la razón de ser del músculo; si cesa por cualquier causa, el músculo se degenera; si aquello aumenta de extensión, éste se alarga proporcionalmente; si aumenta de fuerza, se espesa. Gracias a esta regulación automática, el hombre ha podido adaptar a sus necesidades los animales que le sirven de motores y crear, partiendo de la forma media de la especie, todos esos tipos de caballos que van desde la extrema forma alargada del caballo de hipódromo a la extrema forma recogida del caballo de camión, pasando por todos los intermediarios imaginables. Si se trata de obtener velocidad, solicita los músculos en extensión de contracción y poco a poco se alargan. Si se trata de obtener fuerza, solicita los músculos en potencia de contracción y éstos se espesan poco a poco, porque su potencia de contracción es proporcional a su sección. Las modificaciones así iniciadas se acumulan de una generación a otra gracias a una selección metódica de los reproductores, y así se llega a crear las formas extremas, longilíneas o brevilíneas, que cuesta trabajo creer que derivan de una misma forma media o mediolínea.

No es menos notable el caso de las aves de corral: Los agrónomos clásicos Varro y Columela refieren que en su tiempo era preciso tender redes por encima de los corrales para evitar que las aves volaran, mientras que hoy es excepcional, en la época de las emigraciones de las especies, una oca o un ánade doméstico escapar así para reunirse con sus congéneres salvajes. La domesticación les ha hecho perder el instinto del vuelo y se han convertido en aves esencialmente terrestres; sus alas se han reducido considerablemente por falta de uso y, en cambio, se han reforzado sus patas; las pesadas comparativas hechas por el autor y por Cornevin de alas y de patas de ánades salvajes y de ánades domésticos demuestran este hecho con evidencia y confirman las observaciones de Darwin.

Véase ahora una experiencia de Marey que confirma bien la maleabilidad adaptativa de los músculos: reseca el calcáneo de un conejo hasta disminuir el brazo de palanca en que se apoya el músculo gastronemio, restringiendo así consecuentemente la contracción de este músculo; a la larga, éste reduce la longitud de su cuerpo carnoso, que se convierte parcialmente en tendón.

En resumen, el aparato locomotor, *substratum* de la forma exterior, es de una extrema plasticidad. En cada especie es susceptible de experimentar, a partir de cierta norma, una fluctuación mayor o menor, sea en el sentido de la hipertrofia, si hay hiperexcitación funcional, sea en el sentido de la atrofia, si hay falta de uso.

b. El *aparato respiratorio* no es apenas menos modificable; varía, por otra parte, en correlación con el sistema muscular; el pecho se ensancha al mismo tiempo que crecen los músculos, y no puede ser de otra manera porque hay necesariamente equilibrio entre la pequeña circulación, que se hace en el pulmón exclusivamente, y la gran circulación, que se realiza principalmente en los músculos. No solamente el pecho se ensancha paralelamente al aumento de la masa muscular, si no que es tam-

bien susceptible de ampliar su juego de soplo por las necesidades de la locomoción rápida, que necesita una ventilación pulmonar intensa; una gimnasia metódica aumenta rápidamente su circunferencia en varios centímetros.

c. El *aparato circulatorio* también se acomoda fácilmente a las nuevas necesidades; por ejemplo, el corazón se hipertrofia en los viejos, sobre todo en los arteriosclerosos, por consecuencia del exceso de trabajo que le impone la pérdida de la elasticidad arterial; las arterias y las venas se ensanchan o se reducen según las modificaciones aportadas a su débito por el grado de actividad de los órganos a que sirven. Una arteria o una vena que se obstruye accidentalmente, se oblitera poco a poco y se convierte en cordón fibroso, mientras que el vaso o los vasos que la suplen se dilatan y se refuerzan para poder atender al aumento de su función.

d. El *sistema nervioso*, regulador del organismo, coordinador de todos sus actos, asiento de los instintos y de la inteligencia, es también muy influido por la gimnasia funcional; aumenta su poder reflejo, desarrolla la memoria y todas las facultades psíquicas, perfecciona verosimilmente su estructura, hipertrofia el cerebro del pensador como el brazo del herrero y la pierna del bailarín. El aumento de la impresionabilidad no se produce sin cierto afinamiento de las formas, teniendo en cuenta que la superficie receptora de las excitaciones exteriores es tanto mayor, relativamente al volumen, cuanto menor es éste (las superficies crecen como el cuadrado y los volúmenes como el cubo); por esto es por lo que los nerviosos son más o menos gráciles, mientras que la calma y la placidez son las características de los gigantes. Ahora bien, la locomoción rápida no resulta solamente de la extensión de cada paso, si no más aun de la repetición y de la instantaneidad de los movimientos, es decir, de la potencia nerviosa refleja y de la velocidad de conductividad de los nervios. Así es como los caballos rápidos se hacen observar por su nerviosidad no menos que por sus formas esbeltas y alargadas, se les califica de *caballos de sangre*, y a los caballos ingleses de carrera, más nerviosos que todos los demás, se les llama de *pura-sangre*. Se ha llegado a desarrollar esta aptitud para la extrema velocidad por cuidados especiales de alimentación y de higiene, por un entrenamiento locomotor muy especial y por una selección atenta de los reproductores, que han acumulado sus efectos durante numerosas generaciones.

Los órganos de los sentidos experimentan también en alto grado los efectos del uso o del desuso; por ejemplo, los ojos se atrofian hasta desaparecer en los animales cavernícolas, las cuencas auriculares se llegan a caer en ciertas razas de conejos, el olfato se embota en otros animales domésticos, hasta el punto de no prevenirles suficientemente contra el peligro de ingestión de plantas venenosas, etc.

Hasta los instintos más inveterados se pueden modificar por hábitos nuevos: testigo, la raza de perros llamada de perros de espera o de escucha, que se detienen inmóviles en presencia de la caza, esperando que el cazador haga fuego; no existía en la antigüedad, porque el instinto de todos los perros es arrojarse sobre su presa; ha sido precisa una educación continua durante numerosas generaciones para producir esta especie de contra-instinto.

e. En el *sistema glandular* es también muy influyente la gimnasia funcional. Por ejemplo, si una glándula par, tal como un riñón, se extirpa o aniquila funcionalmente, su congénere se hipertrofia por compensación; si se prolonga la secreción de las mamas retardando el destete u ordeñándolas frecuentemente, y durante una serie de generaciones, se seleccionan las mejores hembras lecheras, se llega a hipertrofiar estas glándulas en un grado asombroso, como se comprueba en ciertas razas lecheras de vacas, ovejas o cabras, y hacer casi permanente una secreción normalmente intermitente. Hay vacas que son verdaderas fuentes de leches, pues dan 4, 5 y hasta 10.000 litros de este líquido por año, 35 a 40 litros por día, cuando están recién paridas; su ubre ha más que decuplicado, comparativamente al estado primitivo, y con

frecuencia comprende mamas supernumerarias. Jamás fué más potente la intervención del hombre en la máquina animal.

f. La que se ejerce en el *aparato digestivo* merece llamar también la atención, porque es el mejor medio de que dispone el criador para mejorar los animales domésticos, es decir para adaptarlos a sus diversas necesidades. Variando la alimentación en cantidad, calidad y modalidad, asegurándola durante el invierno con la misma abundancia que durante el verano, se llega a modificar la longitud y el volumen del tubo digestivo, el volumen del vientre, la intensidad y la periodicidad de las secreciones digestivas, la potencia de asimilación, la rapidez del crecimiento, el peso, la talla, el temperamento, etc. La extensión del cultivo de los prados artificiales y de las plantas de escarda, al prevenir la alimentación forrajera en todo tiempo, ha tenido una influencia capital en el progreso zootécnico.

Véanse ahora algunos detalles. Si se trata por ejemplo, de fabricar un caballo de hipódromo, un pura sangre, se le nutre con alimentos de quintaesencia, extremadamente alibiles, poco voluminosos, muy excitantes, que aligeren el intestino, faciliten el juego respiratorio del diafragma y estimulen el sistema nervioso. Si se trata de fabricar un animal de abasto, se realiza el *reposo en el seno de la abundancia*, se le atiborra en cuanto permita su potencia digestiva, variando el régimen para mantener el apetito y multiplicando las comidas; así se precipita el desarrollo por una nutrición intensificada; el animal alcanza la edad adulta antes del término fijado para la generalidad de sus congéneres, y los alimentos, asimilados hasta un límite superior al de las necesidades fisiológicas, quedan en reserva bajo forma de grasa. El sujeto llega a un estado de extrema obesidad que, para los zootécnicos, es el colmo de la mejora, mejora para ellos, pero no para él, porque el desgraciado polisárcico, pesado y grotesco, se mueve difficilmente, respira con trabajo y es con frecuencia impotente o infecundo. Se ven en los concursos bóvidos, llegados al fin del engrasamiento, que pesan hasta 1.500 y 2.000 kilogramos; carneros que alcanzan 180 y 200 kilogramos; cerdos, de 15 a 18 meses, con un peso de 350 a 400 kilogramos, y que podrían ir hasta 600 y 700 kilogramos si se les dejase vivir. Y en todos estos animales se ha llegado a reducir lo más posible las partes que dan poca carne o carne de baja categoría, mientras que, por el contrario, se han desarrollado las regiones que dan carne de primera calidad, como los lomos, la grupa y los muslos. Los bueyes durham y charoleses, los carneros dingleys y southdowns y los cerdos yorkshires son modelos del género.

Recordemos también los resultados obtenidos en la cría de la especie gallina: las gallinas del tipo original que se encuentran aún en la India en estado salvaje (*gallus Bankiva*) pesan un promedio de un kilogramo y ponen quince huevos de 35 gramos por año, mientras que, en nuestros corrales, existen gallinas que pesan de 5 a 6 kilogramos y dan anualmente de 150 a 200 huevos de 70 gramos cada uno. Y esta verdadera transformación fisiológica es el fruto de cuidados alimenticios y de una selección metódica proseguida durante un gran número de años.

Se ve que todos los aparatos orgánicos, sean cuales fueren, gozan de una verdadera elasticidad funcional que les permite adaptarse, por una especie de auto-regulación, a las excitaciones más o menos intensas o repetidas que les ponen en juego. Esta adaptación no se produce sin diversas repercusiones en virtud de la *ley de las correlaciones orgánicas*. Así es como el aumento de la excitabilidad neuro-muscular no tiene lugar sin un afinamiento de las formas; que el aumento de la masa muscular no se origina sin un aumento proporcional del tórax y del pulmón; que el aumento del peso entraña el acortamiento de las extremidades; que la longitud del cuello y de la cabeza está siempre en relación con la de los miembros, de manera que permite al cuadrúpedo tomar su alimento del suelo sin flexión de éstos; que el aumento de volumen de la cabeza y del cuello implica el alargamiento de las apófisis espinosas dorsales en que se insertan los músculos elevadores de estas partes; que los radios ho-

mólogos de los miembros varían paralelamente y viceversa; que las variaciones de longitud de los maxilares traen variaciones numéricas de los dientes, etc., etc.

Así se encuentran mantenidas las relaciones armónicas del conjunto, a pesar de las variaciones de las partes.

¿Existen regiones relativamente fijas o menos variables que las otras? En el orden creciente de variabilidad, se adopta generalmente la siguiente clasificación: cabeza, tronco y apéndices, y en la cabeza se considera el cráneo como especialmente fijo y característico de la raza. Según las observaciones del autor, el tronco no es menos variable que los miembros y la cabeza que el tronco; el autor y Cornevin han demostrado que la fórmula vertebral tiene grandes variaciones en la misma especie y en la misma raza. Ultimamente ha estudiado dos cabezas de perros y dos cabezas de cerdos, que muestran una maleabilidad no menor. Las cabezas caninas pertenecen la una a un perro de vida salvaje, que por ello tenía que hacer grandes esfuerzos con los maxilares, y la otra a un perro que vivió siempre con un hombre y participó de su régimen alimenticio; la primera se hace notar por la extensión de las fosas temporales, la desviación de las arcadas cigomáticas y la cresta sagital sobresaliente del cráneo, caracteres todos en relación con el extremo desarrollo de los músculos masticadores; la otra acusa un desarrollo mucho menor de estos músculos, y el cráneo, más ensanchado y de paredes menos espesas, tiende a la forma redondeada. En ciertos perros pequeños, que viven de sopas y de azúcar, esta atrofia de los músculos masticadores y de la cara alcanza el límite extremo, mientras que el cráneo toma una forma de ampolla característica; una persona no prevenida apenas podría creer que tal cabeza puede provenir de la misma especie que la primera.

Las diferencias son todavía más notables cuando se comparan las dos cabezas de cerdos, la una de una raza rústica\*, que usa mucho el hocico para excavar el suelo, y la otra de una raza mejorada, abundantemente alimentada en el establo sin tener necesidad de buscar en el suelo. La primera es de perfil frontal recto, desde la protuberancia occipital, que está reinvertida hacia atrás, hasta el extremo de la nariz; la otra tiene el perfil frontal entrante, por consecuencia de la elevación del cráneo sobre la cara, los cuales forman un ángulo que se aproxima al ángulo recto. En presencia de estas dos cabezas, ¿quién osaría sostener la invariabilidad relativa de esta parte del cuerpo? Y, sin embargo, no hay duda de que las diferencias que presentan son exclusivamente imputables al uso o al desuso del órgano de excavación. En la una, los músculos extensores de la cabeza, obrando sobre la protuberancia occipital, han mantenido el cráneo en la prolongación de la cara; en la otra, el cráneo, no solicitado hacia atrás por los músculos de excavación, parece haber obedecido a una tendencia natural a elevarse sobre la cara, tendencia contrabalanceada en la primera por las tracciones sobre el occipucio.

Aunque el autor hubiera podido multiplicar los ejemplos, creen que bastan con los aducidos para demostrar la influencia considerable, verdaderamente enorme, de la gimnasia funcional sobre el desarrollo de los órganos. El hombre ha exagerado singularmente esta maleabilidad en las especies domésticas para la satisfacción de sus necesidades y a veces de sus fantasías. Conviene, sin embargo, añadir, para terminar, que no todas las razas animales sometidas a su imperio son el producto de su intervención; las hay que resultan de mutaciones naturales espontáneas, que él se ha limitado a mantener por selección; tales son los perros y los gatos sin cola, los carneros y los perros sin orejas, los bueyes, carneros y cabras sin cuernos, los bueyes fiatos, etcétera, que son razas que se podrían calificar de teratológicas por oposición a las razas zootécnicas propiamente dichas.

Bajo la influencia de la teoría de Weismann, ciertos fisiólogos consideran como únicamente hereditarias, por proceder del *germen*, los caracteres de mutación, mientras que los caracteres de fluctuación o caracteres adquiridos, por no interesar más que al *soma*,

no serían transmisibles. Después de todo lo referido sobre el papel de la gimnasia funcional en la creación de diversas razas animales domésticas, el autor cree imposible, como todos los zootécnicos, negar así en bloque la herencia de los caracteres adquiridos, porque sería ir contra la evidencia; las teorías, por sabias que sean, deben humillarse ante los hechos.

## Patología general

**CHÉRET.**—*DE LAS ACINESIAS POR PLÉTORA.*—*Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire*, LXXII, 477-481, sesión del 18 de Diciembre de 1919.

Se trata de la relación de una serie de observaciones clínicas, minuciosamente coordinadas, que el autor decide denominar «acinesias por pléthora», para dejar a cada uno libertad para juzgar estos hechos clínicos según sus concepciones personales, y abandonando las antiguas etiquetas: parálisis, paresia, hemoglobinuria, etc., que son incompletas a veces y exclusivas siempre. Las substituye por el término de acinesia (de *a*, privativo, y *cinesio*, impulsión), que tiene la gran ventaja de no aplicarse más que a la sola objetividad de los hechos, sin prejuzgar nada de su naturaleza íntima.

El trabajo se divide en cuatro capítulos, los tres primeros concernientes a las acinesias del caballo, y el cuarto que contiene el relato de tres casos de acinesia en el buey.

El primer capítulo comprende cuatro observaciones, recogidas en el caballo, de acinesia anterior sin hipertrofia muscular. En él se ve que, bajo la influencia del reposo o de una alimentación intensiva sin ningún reposo previo, tres caballos de tiro pesado y un caballo de tiro ligero presentan dos veces al volver al trabajo, una vez el segundo día de esta vuelta al trabajo y una vez en el curso del trabajo no precedido de estabulación, una acinesia de los extensores del radio metacarpo-falangiano, tan pronto doble (observación I), como unilateral (obs. II y III), como unilateral y asociada a una acinesia de los extensores de las falanges de un miembro posterior (obs. IV). En el curso de estas acinesias de los extensores del radio metacarpio-falangiano no se comprobó ni hemoglobinuria ni hipertrofia muscular.

Este último síntoma, por el contrario, dominó la escena clínica en las cinco observaciones del capítulo II concernientes a acinesias de los músculos olecranianos. Estos músculos se han mostrado bruscamente hipertrofiados, de una dureza leñosa, incapaces de contribuir a los movimientos de los miembros, cuyos cascos arrastraban por el suelo. Los fenómenos mórbidos bruscamente aparecidos, desaparecieron al cabo de algunos días, hasta sin ninguna intervención terapéutica. No se notó hemoglobinuria en estos cinco casos de acinesia olecraniana.

En el tercer capítulo solo figura una observación, banal en sus manifestaciones, pero excepcional en su etiología. Se trata de una yegua anglo-normanda que después de haber sufrido ya dos ataques de acinesia de triceps crural con hemoglobinuria (hemoglobinuria paroxística *a frigore*, parálisis del nervio facial, etc.), presentó una tercera acinesia, *sín ningún reposo previo*, habiendo sido la única causa de este acceso de acinesia una alimentación intensiva.

El cuarto capítulo, en fin, comprende tres observaciones de acinesia posterior del buey. En este animal apareció, después de un reposo prolongado (respectivamente 8, 18 y 21 días), acinesia de los miembros posteriores con hemoglobinuria y tumefacción de las masas musculares de la grupa y de los lomos. En todos los casos la curación fué rápida y constante.

Todas estas observaciones, relatadas en los cuatro capítulos, han permitido al autor exponer sus reflexiones personales sobre su sintomatología, su pronóstico, su tratamiento y, sobre todo, su etiología y su patogenia.

En lo que concierne a los síntomas, el autor nota que la hipertrofia muscular, evidente en las acinesias olecranianas del caballo y las acinesias de la grupa del buey, falta cuando se trata de los extensores del radio metacarpo-falangiano o metatarso-falangiano. Como estos últimos músculos tienen una forma alargada y están bridados por la aponeurosis, concluye con mucha lógica que la hipertrofia de los músculos acinesiados es tanto más aparente cuanto que éstos no están cerrados por una aponeurosis de contención.

Para la hemoglobinuria, el autor recuerda que no ha sido observada en ninguna de las nueve observaciones de acinesias anteriores relatadas por él. Pero, como práctico avisado, formula toda clase de reservas respecto a este síntoma. Y comparando esta no evidencia (y no la no existencia, que no puede afirmar) con la constancia de la hemoglobinuria en las acinesias crurales del caballo y las acinesias posteriores del buey, cree inducir que este síntoma debe estar en relación con el volumen de los músculos acinesiados.

El pronóstico de las acinesias anteriores del caballo y de las acinesias posteriores del buey fué absolutamente benigno.

Por eso cree el autor que la simple expectación basta para curar a estos enfermos.

Después de este rápido estudio de los síntomas, del pronóstico y del tratamiento, el autor trata de dilucidar la etiología y la patogenia de las acinesias por plétora, en un estudio crítico muy interesante.

Habiendo sido con frecuencia incriminado el frío, y hasta habiendo hecho oficio de padrino en el bautismo de la hemoglobinuria paroxística *a frigore*, el autor quiere aclarar su papel etiológico. Juzgando en las observaciones sus recuerdos concernientes a las acinesias crurales, y observando que unas y otras se producen indiferentemente durante el invierno y durante el verano, el autor concluye con razón que la influencia del frío en la génesis de las acinesias sólo le parece favorecedora y en manera alguno determinante.

Más evidente es la acción del reposo, y el autor, como la mayor parte de los veterinarios, está convencido de la necesidad del reposo en la evolución de las acinesias. Su opinión tuvo que dejar de ser constante ante dos reproducciones diferentes en que, *sin ningún reposo previo*, un caballo de tiro ligero y una yegua anglo-normanda presentaron, bajo la influencia de una alimentación intensiva, la una, una acinesia antero-posterior de los extensores del pie; y la otra, un tercer ataque de acinesia crural hemoglobinúrica. Por eso concluye el autor, con cierto humorismo, que «no es siempre indispensable el domingo para la evolución de la enfermedad del lunes».

No queda, pues, más que una sola causa común a todos estos trastornos: la plétora. Y de ésta deben considerarse factores los materiales nutritivos recientemente ingeridos y arrastrados en exceso por la circulación: *a)* sea que una inacción previa no haya permitido al caballo quemar inmediatamente los materiales absorbidos (acinesias después de reposo previo en nueve observaciones del autor); *b)* sea que una alimentación intensiva aporte un exceso de elementos que el trabajo efectuado no llegue a destruir por completo (acinesias sin reposo previo de dos observaciones); *c)* sea que este potencial energético no se transforme en materiales de reserva en los bueyes ya delgados y que siguen magros a pesar de un reposo prolongado (tres observaciones).

Ahora bien, ¿qué trastorno origina la plétora en el funcionamiento de los músculos acinesiados? En un estudio crítico muy preciso, el autor deduce que no puede tratarse más que de un trastorno en la circulación. Hay que desechar la idea de una perturbación de la inervación, porque no se observa en las acinesias anteriores la impotencia completa del miembro, comprobada, por ejemplo, en las parálisis radicales consecutivas al sacrificio; además, no se aprecia en las observaciones una hemiplegia, si no una acinesia anterior limitada y una acinesia posterior aun más limitada; en fin,

mientras que las nefritis infecciosas interesan indiferentemente varios órganos (parálisis maxilar rágica, parálisis del pene metapasterélica, etc.,), las acinesias estudiadas no afectan más que a los músculos. Además, con una persistencia digna de elogios, el autor nos hace observar que los músculos acinesiados están bien determinados, puesto que son afectados solamente los músculos extensores de los radios locomotores, es decir, los músculos cuyo trabajo permanente es tan pronto estático como dinámico, puesto que, si se contraen sobre todo durante los esfuerzos locomotores, lo hacen también, aunque en menor grado, durante la estación en pie. Todo esto quiere decir que únicamente se aprecian trastornos de la contractilidad muscular. Por lo cual concluye que todas las afecciones observadas por él son alteraciones de la contractilidad muscular sobrevienen bajo la influencia de las modificaciones humorales (plasma sanguíneo o linfa) determinadas por la plétora.

## Terapéutica y Toxicología

**G. BERTRAND Y DASSONVILLE.** — SOBRE EL TRATAMIENTO DE LA SARNA DE LOS ÉQUIDOS POR LOS VAPORES DE CLOROPICRINA. — *La Semaine vétérinaire*, XXXIV, 76-77, 20 de Noviembre de 1919.

Habiendo demostrado con anterioridad uno de los autores que la cloropicrina a dosis ínfimas (de uno a dos centigramos por litro de aire) puede provocar en un tiempo relativamente corto (de 5 a 10 minutos) la muerte de ciertos insectos, presumieron que dicha substancia se mostraría también muy nociva para los ácaros de la sarna. Además, la cloropicrina es muy volátil y no tiene ninguna acción sobre los tejidos de los collerones lo que permite evitar ciertos inconvenientes inherentes a la sulfuración.

Con la autorización del ministro de la Guerra y bajo el control del veterinario inspector Fray, realizaron experiencias en caballos atacados de sarna generalizada.

La técnica que se empleó fué la siguiente:

Se pusieron los caballos enfermos en cabinas de sulfuración, agrupados en serie, y después se proyectaron en las cabinas, con una jeringuilla provista de un botón vaporizador 20 gramos de cloropicrina por metro cúbico. Se tomó la precaución importante de evitar la proyección directa de la cloropicrina sobre los animales, porque esta substancia, en estado líquido, es irritante para la piel y puede producir defensas embarazosas.

Cuando los sarnosos llevaban media hora en las cabinas, se los ventiló por poco tiempo, habiendo las puertas situadas por detrás, y se sacó a los animales.

Lo mismo que cuando se emplea el gas sulfuroso, es útil llevar una mascarilla protectora para efectuar estas diversas operaciones.

La cabeza de los caballos, que escapó a la acción de los vapores acaricidas, se untó con una pomada compuesta de:

Vaselina . . . . . 100 gramos.

Cloropicrina . . . . . 2 gr. 50.

El resultado de las experiencias realizadas lo resumen los autores de la siguiente manera:

I. Fueron tratados catorce caballos sarnosos: la primavera vez el 16 de Julio (al día siguiente había desaparecido el prurito); la segunda vez el 5 de Agosto. El 14 de Agosto fueron examinados los caballos por el veterinario inspector, que reconoció su curación.

II. Fueron tratados treinta sarnosos, también dos veces (29 de Julio y 12 de Agosto) en el hospital veterinario de Mézy-Moulin. El 20 de Agosto (a los 23 días)

el director del establecimiento los declaró curados y aptos para el servicio, opinión que confirmó el veterinario inspector.

Según los autores, este nuevo método de tratamiento presenta ciertas ventajas:

1.<sup>a</sup> Es, por lo menos, tan eficaz como la sulfuración;

2.<sup>a</sup> Reduce la permanencia en las cabidas a treinta minutos en lugar de dos horas, lo que permite tratar a mayor número de sujetos en el mismo tiempo;

3.<sup>a</sup> Es mucho más simple, puesto que no exige el empleo de dispositivos especiales (sulfurógenos), que requieren, para su buen funcionamiento, una vigilancia constante;

4.<sup>a</sup> No determina aumento notable de presión en el interior de las cabinas, lo que suprime la necesidad, de una estañadura absoluta, de donde la posibilidad: *a* de instalar en cualquier sitio cabinas transportables, que se pueden construir con toda clase de materiales, y *b* de instituir *previamente* una profilaxis eficaz de la sarna, sometiendo a dos balneaciones gaseosas, de treinta minutos cada una, *sin interrumpir su servicio*, no solamente a los caballos sarnosos, sino también a los contaminados;

5.<sup>a</sup> El nuevo método no tiene acción destructiva sobre el tejido de los collares (y de aquí una economía y la desaparición de una traba al buen funcionamiento).

6.<sup>a</sup> En fin, su seguridad para los caballos es muy grande, pues la experiencia ha demostrado que la inhalación de cloropicrina es mucho menos peligrosa que la de ahin hidro sulfuroso.

Por lo tanto, opinan los autores que su método de tratamiento—para el que proponen el nombre de *cloropicrinación*—puede, desde luego entrar en la práctica.

**Fr. UHLMANN y J. ABELIN.** —CONTRIBUCIÓN AL PROBLEMA DEL OPIO: LA ACCIÓN DEL OPIO Y DE SUS DERIVADOS SOBRE EL INTESTINO.—*Zeitschrift für experimentelle Pathologie*, XXI, fascículo, 1.<sup>o</sup>, 1920.

El opio y sus alcaloides no obran de la misma manera en el intestino dejado en su sitio y en un asa intestinal aislada. Sin embargo, como desde los puntos de vista farmacológico y práctico la acción *intra vitam* es la más interesante, los autores han imaginado un método experimental que permite registrar en el animal vivo y poco traumatizado, tanto el peristaltismo, como los movimientos pendulares del intestino.

Procediendo de esta suerte, Uhlmann y Abelin han logrado comprobar que las preparaciones de opio a pequeñas dosis paralizan el peristaltismo, mientras que a dosis considerables le excitan; a dosis verdaderamente elevadas ejercen una acción primero excitante y después paralizante. Los movimientos pendulares no pueden ser fluidos, en el intestino aislado, más que por grandes dosis, y están entonces constantemente paralizadas lo mismo que el tono de la musculatura longitudinal. El tono de la musculatura circular, lo mismo que el peristaltismo, es ya influído por todas las dosis pequeñas. Parece, pues, que la musculatura circular es mucho más sensible que la musculatura longitudinal.

En lo que concierne a la acción comparada del opio y de sus diversos alcaloides, los autores han comprobado que el opio, a pequeñas dosis, ejerce una acción inhibitoria, tanto sobre los movimientos pendulares, como sobre el peristaltismo; por el contrario, las dosis grandes excitan a la vez estas dos clases de movimientos. Lo mismo ocurre con la morfina, mientras que la papaverina, cualesquiera que sean las dosis empleadas, tiende siempre a paralizar el peristaltismo y los movimientos pendulares.

**H. FREUND.** —PRODUCCIÓN DE VENENOS A EXPENSAS DE LA SANGRE.—*Medizinische Klinik*, XVI, núm. 17, 25 de Abril de 1920.

El autor trata de explicar las reacciones, frecuentemente de efecto satisfactorio,

que se observan en el curso de la proteinoterapia por la aparición en la sangre de cuerpos tóxicos, que sería condicionada por la introducción parenteral de las substancias más diversas, desde las proteínas (sueros, peptona, leche, vacunas,) hasta los cristaloides y la misma agua destilada.

Se funda en las comprobaciones siguientes: en los casos de la destrucción *in vitro* de los elementos figurados de la sangre, y en particular de las plaquetas sanguíneas, ha podido poner en evidencia la aparición en este líquido de substancias tóxicas, cuya acción se manifiesta de manera muy diversa, según la sucesión cronológica de su producción. Así es como, una vez realizada la coagulación, se encuentran venenos iniciales, que determinan en la rana la vasodilatación de los vasos superficiales, una debilitación de la contracción del corazón aislado y una acción antagonista de la acción de la digital, mientras que los venenos que se forman ulteriormente tienen una influencia exactamente inversa.

En los mamíferos, la inyección de su propia sangre desfibrinada o la de sus plaquetas producen efectos tóxicos muy análogos. Si se inyecta al conejo su sangre quince minutos después de la coagulación, se obtiene por acción sobre el centro termo-regulador un descenso de temperatura seguido a veces de colapso mortal, mientras que la sangre inyectada entre 1 y 20 horas después de la coagulación determina fiebre y que más tarde aún no tiene acción alguna.

En el gato se encuentran las mismas perturbaciones térmicas, un poco menos acusadas; por el contrario, los venenos iniciales atacan más al centro respiratorio. Al lado de esta acción sobre los centros nerviosos, se notan trastornos circulatorios, sobre todo, de una acción periférica: hipotensión con la sangre recientemente desfibrinada e hipertensión con la sangre de más tiempo.

En el conejo, la presión cae brutalmente a cero y el veneno inicial toca al mismo corazón: las contracciones son muy lentas, aun después de la sección de los vagos, y la muerte reconoce su origen cardiaco.

Substituyendo la propia sangre del animal o la de su especie por la sangre de otra especie, se observa que existen diferentes tipos de venenos iniciales propios para la sangre de cada especie.

Los venenos iniciales parece que proceden, sobre todo, de la destrucción de las plaquetas sanguíneas. Aparecen lo mismo en la sangre citratada, que destruye estos elementos, que en la sangre desfibrinada; por el contrario, la sangre citratada resulta atóxica si se recoge con grandes precauciones para economizar las plaquetas (vasos de cuarzo) y se inyecta sin tardar.

### Inspección bromatológica y Policía Sanitaria

J. LIGNIÉRES.—LA INVESTIGACIÓN DE LAS CUALIDADES NORMALES DE LA LECHE POR EL CULTIVO DE MICROBIOS APROPIADOS.—*Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire*, LXXII, 391-396, sesión del 6 de Noviembre de 1919.

El autor cree que, independientemente del análisis químico, que da tan preciosas indicaciones, sobre la composición de las leches, el análisis bacteriológico, que nos revela su riqueza en microorganismos, puede también proporcionar importantes datos cultivando, en la leche que se pretende analizar, microbios de los que se conocen bien las cualidades culturales en la leche normal.

La leche que se quiere analizar—sea leche fresca o leche conservada—se esteriliza a 100° durante media hora y se deja en reposo hasta el día siguiente. En este momento la crema se ha remontado a la superficie; se recoge la parte inferior de esta leche con una pipeta chamberland, evitando tomar la capa superficial grasa, que perjudicaría el cultivo. En seguida se distribuye la parte líquida en tubos de ensayo

esterilizados para servir más tarde de medio de cultivo. El mismo día se calientan de nuevo estos tubos con leche a 100° durante media hora, así como al día siguiente. Esta leche en tubos se somete en la estufa a 37°, y en seguida está presto para ser empleada en el análisis.

Por otra parte, se preparan con la misma técnica tubos de leche normal, que servirán de punto de comparación.

Para hacer la experiencia se emplean los siguientes cultivos: pasteurela aviar, colibacilo o estreptococo y salmonela bovina o paratípico B.

Tres tubos de la leche que se va a analizar y tres tubos de la leche normal se siembran uno con pasteurela aviar, otro con coli o con estreptococo y el tercero con la salmonela.

Todos los tubos sembrados se ponen en seguida a la estufa a 37° con un tubo testigo no sembrado de cada una de estas leches. Se observarán todos los días los tubos en la estufa y se comparan los cultivos en la leche normal y en la leche que se analiza.

Los tubos testigos no sembrados no deben cambiar de aspecto ni de reacción ni presentar ningún cultivo. Los tubos sembrados con pasteurela no deben cambiar de aspecto, y su reacción normal—muy ligeramente ácida—debe persistir mientras que se compruebe un abundante cultivo del microbio sembrado. Después de veinticuatro horas, los tubos de leche en que se ha cultivado el coli o el estreptococo, se coagulan con una reacción muy ácida: el coágulo ya no se redissuelve. En cuanto a los tubos sembrados con la salmonela conservan primero su aspecto normal, y después de un tiempo que varía entre veinticuatro y cuarenta y ocho horas, se puede comprobar la formación de un coágulo blando, que se redissuelve con bastante rapidez; la reacción es ya alcalina. Los días siguientes el color de la leche se hace amarillo grisáceo y después ambarino, no teniendo ya el aspecto de leche: la reacción es entonces muy alcalina; en el fondo del tubo se ve un pequeño sedimento blanquecino.

Si la leche que se analiza tiene algún antiséptico, el cultivo no se hace y no tienen lugar las reacciones. La cantidad de antiséptico puede ser mínima y, sin embargo, suficiente para impedir todo cultivo, o bien se produce un retraso del cultivo muy marcado. Desde este punto de vista, el microbio más sensible es la pasteurela aviar. El estreptococo es preferible al coli, porque es también más sensible que éste último.

Si la leche que se analiza ha conservado todas sus cualidades naturales, los tubos sembrados se comportarán de una manera idéntica a los de la leche normal o se comprobará un ligero retardo, de veinticuatro horas, por ejemplo. En el caso contrario, si la leche no tiene sus cualidades naturales, se notarán fenómenos diversos, sobre todo retardos o reacciones incompletas y hasta anormales o nulas.

Según Lignières, practicando estos análisis se adquiere muy pronto una competencia especial, que permite dar una apreciación importante sobre las cualidades de las leches examinadas.

NOTA.—Esta comunicación provocó una discusión en que intervinieron Barrier, Martel y Brocq-Rousseau. Los dos primeros preguntaron a Lignières que precisara lo que entendía por «leche normal», y éste contestó que considera como leche normal la que está recientemente ordeñada de una vaca sana, necesitándose de cuatro a cinco días como mínimo y ocho como máximo para darse cuenta de los fenómenos culturales desarrollados en la leche por los tres microbios indicados. Para Barrier la base de comparación en que se apoya Lignières carece de fijeza, porque lo que él llama «leche normal» es muy variable, química y bacteriológicamente hablando, y, además, la larga duración de las investigaciones impide que los inspectores encargados del reconocimiento diario de las leches empleen este método, por lo que se limita su utilización práctica. En rectificación de la primera apreciación de Barrier, y apoyado por Brocq-Rousseau, sostuvo Lignières que no cabe error en la apreciación de los

resultados, porque se sabe de antemano por todos los bacteriólogos cómo se comportan los microbios que él emplea en la que llama «leche normal». Reconoció que es cierto que su método no lo pueden aplicar los inspectores encargados del control diario de la leche; pero tampoco ha tenido ni tiene semejante pretensión. Su método es exclusivamente de laboratorio y sirve para que los bacteriólogos, lo mismo en las leches frescas que en las conservadas y en las condensadas, en vez de limpiarse como hasta ahora a determinar los microbios que se encuentran en la leche que examina, puedan darse cuenta fácilmente de la existencia o de la ausencia de ciertas propiedades normales de la leche.

G. BOYER Y R. GUYOT.—CONTRIBUCIÓN A LA LUCHA CONTRA LAS MOSCAS.—*Bulletin de l' Académie de Médecine*, LXXXI, 80-84, 21 de Enero de 1919.

Los autores han ensayado sistemáticamente numerosas substancias para la destrucción de las larvas o de las moscas adultas.

Para las larvas, las substancias cáusticas, álcalis o ácidos, y el cresíl sódico son las substancias que mejores resultados han dado. La asociación permanganato-formol es sobre todo muy favorable contra las moscas adultas; las investigaciones se basaron en dos direcciones: el olor y el sabor de las substancias. Las moscas parecen especialmente atraídas hacia las substancias orgánicas en descomposición y hacia las azucaradas. Otras substancias les repugnan francamente: así las esencias vegetales, la pireira, la brea, el formol y el alcohol desnaturizado.

Algunos metaloides de olor especial atraen fuertemente a las moscas, así ocurre con el arsénico negro, que debe fijar especialmente la atención. Este producto extendido en pequeñas proporciones en el agua permite destruir un gran número de moscas. Sin duda su olor aliáceo ejerce una atracción especial sobre estos insectos, porque no los atraen ni el ácido arsenioso solo, ni el arseniato de potasa, ni el arseniato de sosa, ni los cacodilatos.

Las sales de antimonio no han dado resultado alguno, ni tampoco las sales de plomo, de cobre, de cinc o de mercurio. El color azul de las sales de cobre parece que hace huir a las moscas, que están dotados de una gran sensibilidad.

El formol asociado a la leche, la caseína y las substancias generadoras del formol, dan, comparativamente, pocos resultados a causa del olor repugnante del formol. El más interesante de los productos experimentados es el aceite de ricino, empleado solo o asociado con un jarabe simple. Atrae las moscas, que mueren en mucho número en el aceite. La acción de este aceite es específica y se traduce por una especie de intoxicación. Todavía tiene una acción más rápida, casi instantánea, la asociación de dos gotas de aceite de croton con treinta gramos de aceite de ricino. Esta última mezcla es la que principalmente conviene recomendar para la destrucción de las moscas adultas.

### Afecciones médicas y quirúrgicas

Mc. CARRISON.—LA PATOGENIA DE LAS ENFERMEDADES POR CARENCIA.—*Indian Journal of Medicine Research*, Enero de 1919 a Enero de 1920; diez memorias resumidas en el *Bulletin de l' Institut Pasteur*, XVIII, 561-565. 15 de Septiembre de 1920.

En una importante serie de memorias, cuyo texto va ilustrado por numerosos diagramas y bellísimas microfotografías fuera de texto, Mc. Garrison ha estudiado los efectos de los regímenes de carencia en los palomos, los cobayas y los monos. A las observaciones macro y microscópicas sobre las alteraciones de las vísceras y especialmente del tubo digestivo, generalmente mucho más considerables que las del sis-

tema nervioso. Estas alteraciones, comparadas con las que se encuentran en diversas circunstancias en el hombre, sugirieron que en el origen de estas últimas se encuentra una alimentación defectuosa.

I.—La primera memoria trata comparativamente de los trastornos aportados en los órganos del palomo por la privación de alimento y por los regímenes de carencia.

En el primer caso, los animales mueren en unos 12 días, habiendo perdido el 23 por 100 de su peso; los órganos siguientes están más o menos atrofiados (por orden de alteración decreciente): timo, testículos, bazo, ovario, páncreas, etc. Las suprarrenales están hipertrofiadas y contienen un exceso de adrenalina.

Un régimen exclusivo de arroz descascarillado y calentado al autoclave determina la muerte de los palomos con los síntomas conocidos de la «polineuritis aviar». Pero en opinión del autor, esta enfermedad no es solamente una neuritis, porque ataca a toda clase de tejidos al mismo tiempo. El conjunto de los desórdenes observados se refiere a la vez a una inanición crónica, a modificaciones en el funcionamiento de los órganos de digestión y de asimilación, a trastornos en el funcionamiento de las glándulas endocrinas, especialmente de las suprarrenales, y, en fin, a una nutrición deficiente del sistema nervioso. Los órganos atrofiados figuran, por orden de alteración de creciente en la misma escala que en la inanición completa. La glándula pituitaria solamente en el macho, en el palomo, experimenta una pequeña hipertrofia; la de las suprarrenales es considerable, así como su contenido en adrenalina, pues el temor por unidad de peso no parece modificado. El edema, que jamás se ha observado sin que las suprarrenales estuviesen hipertrofiadas, acompaña a esta hipertrofia en el 85 por 100 de los casos y coincidía regularmente con un gran exceso de adrenalina. En total, las modificaciones de los órganos (exceptuando la atrofia del cerebro, propia del régimen de carencia) son las mismas en la inanición y en el régimen de arroz. El edema parece debido a una presión intracapilar excesiva en relación con la producción exagerada de adrenalina. La diferencia entre el beriberi edematoso y el beriberi seco (porque el autor no ve razón para dar a la enfermedad aviar otro nombre que a la enfermedad humana) depende simplemente de una modificación más profunda de la función suprarrenal en el primer caso.

Los desórdenes de las funciones del tubo digestivo y de las glándulas anejas son imputables a una alimentación muy pobre en «vitaminas», al mismo tiempo que muy rica en hidratos de carbono, y en la que faltan otros elementos esenciales. Iniciando la exposición de una idea que reproduce varias veces en el curso de las memorias, el autor sugiere que numerosos desórdenes de origen incierto que sobrevienen en el transcurso de la infancia, deberían examinarse desde este punto de vista lo mismo que desde el de la inanición de las glándulas endocrinas. Los trastornos digestivos, especialmente la digestión incompleta de los hidratos de carbono y las fermentaciones ácidas bacterianas que sufren entonces en el intestino, determinan una acidosis bajo la influencia de la cual se hace la respiración progresivamente más lenta y más profunda. Una profunda atrofia muscular resulta, por una parte, del trastorno de las funciones digestivas, y por la otra, se relaciona más directamente con la ausencia de «vitaminas antineuríticas», por los empréstitos que el organismo toma de los músculos en favor de los órganos vegetativos.

La falta de vitaminas determina también la profunda atrofia de los órganos de reproducción y la paralización de la expermatogénesis. Recuérdese que en el beriberi humano se observa la esterilidad de ambos sexos y la amenorrea en las mujeres, como se vió, por ejemplo, en la amenorrea de guerra, resultante de una alimentación insuficiente y, sobre todo, de composición defectuosa. Da esto motivo a pensar que los órganos más atacados: timo, órganos genitales y bazo proporcionan una reserva de factores alimenticios accesorios, que se agota rápidamente cuando faltan en el organismo. Para acabar, se añade que los huesos se adelgazan y pierden parte de su

médula, que los hematíes disminuyen en un cuarto, y, en fin, que es pequeña la atrofia del sistema nervioso: los accidentes paralíticos deben achacarse a un funcionamiento defectuoso de las células nerviosas y más raramente a su degeneración. Ciertos agentes infecciosos o parásitos desempeñan con frecuencia un papel accesorio importante en el desarrollo de la enfermedad: las experiencias acerca de este punto se refieren, sobre todo, al *bacillus suispestifer*; los vermes intestinales, planos o redondos, no parece que desempeñan un papel muy definido.

En total, la falta de «vitaminas» parece que produce, sobre todo, y casi exclusivamente, una falta general de materia nuclear, que el organismo trata de compensar por la reducción de ciertos órganos. Por eso el autor cree que sería preferible el nombre de «nucleoplastos» al de vitaminas antineuríticas; pero seguirá empleando, provisionalmente, el nombre ya adoptado de factores accesorios B.

II y III.—En realidad, en el régimen de arroz descortezado y autoclavado faltan las tres clases de factores accesorios A, B y C. Una adición de manteca y de cebollas (estas últimas ricas en los factores C, llamados antiescorbúticós) reduce a los factores B lo que falta de factores accesorios; una adición de manteca solamente deja subsistir a falta de factores B y C. Se murieron en experiencia tres grupos de palomos con los regímenes anteriormente indicados, que se designarán, respectivamente, por las letras *a* (ausencia de A, B y C), *b* (ausencia de B) y *c* (ausencia de B y C). Con estos se reunieron otros dos grupos de cobayos, sometidos a regímenes que se denominaron *d* (régimen de avena triturada y de leche esterilizada en el autoclave, ausencia de C) y *e* (régimen exclusivo de arroz autoclavado).

Se observó desde luego que el estado mórbido resultante en el grupo *b* de la privación solamente de los factores B, se parece intimamente al que se debe a la privación completa de vitaminas, salvo la inexistencia más frecuente del edema.

El examen macroscópico y microscópico de las lesiones intestinales revela en los grupos *a* y *e* modificaciones congestivas y atróficas de todas las túnicas del intestino. En los palomos son, sobre todo, aparentes en la parte superior del intestino, cuya pared, naturalmente espesa y musculara, se adelgaza extraordinariamente; las modificaciones atróficas experimentadas, sobre todo las de la mucosa, favorecen el desarrollo de infecciones bacterianas. En los cobayos, el duodeno es también la parte más modificada del intestino: el hecho más saliente es aquí una congestión intensa de los 3 a 5 primeros centímetros después del piloro; todas las túnicas experimentan una amplia infiltración hemorrágica. Con frecuencia se observan también algunas úlceras necróticas de la pared estomacal. Las modificaciones congestivas, necróticas, atróficas y hemorrágicas de la pared intestinal, casi semejantes en los palomos del grupo *a* y en los cobayos del grupo *e*, también están bien marcadas en los cobayos del grupo *d*, en los cuales no faltan más que las vitaminas C (antiescorbúticós), y en los palomos del grupo *c* (falta de B y C), mientras que son mucho menores en los del grupo *b* (ausencia de B). Se atribuirán, pues, dichas modificaciones a los factores antiescorbúticós. Se notará que todas estas modificaciones se producen antes de que el escorbuto esté clínicamente caracterizado.

En la polineuritis aviar experimental, el sistema nervioso es atacado bastante después que el intestino, y en el caso de que el ave reciba entonces vitaminas bajo forma, por ejemplo, de emulsión de extracto alcohólico de yema de huevo, los accidentes nerviosos pueden desaparecer rápidamente, más rápidamente que las lesiones intestinales. Hasta puede ocurrir que el animal, ya curado de estos accidentes nerviosos, muera con desórdenes intestinales cuando se le presenten las vitaminas en un alimento que exija, para ponerlas en circulación un trabajo intestinal bastante importante.

Mc. Garrison compara con los accidentes intestinales de sus animales de experiencia los que se observan en ciertos casos en el hombre a consecuencia de una alimentación deficiente.

tación no privada absolutamente de vitaminas, pero insuficientemente provista de estas substancias. Ya se ha llamado la atención sobre la diarrea que precede o acompaña al «edema de guerra», enfermedad de carencia: la misma diarrea se observa en los palomos atacados de polineuritis. La «enfermedad mucosa» de los niños europeos alimentados en la India con leche esterilizada, con harinas preparadas, con pan blanco, con arroz descortezado, con legumbres en conserva y con mucha azúcar, enfermedad que se combate por la limitación del consumo de hidratos de carbono y la administración de alimentos ricos en vitaminas, recuerda los resultados de la congestión crónica de la mucosa intestinal de los palomos con carencia. A un régimen de carencia refiere también el autor: 1.º la «enfermedad celiaca» de los niños de 9 a 24 meses (diarrea, deposiciones pálidas, distensión abdominal, frecuentes síntomas de escorbuto, etc.), en la cual le parece útil investigar si hay hipertrofia de las suprarrenales, y 2.º, el éxtasis intestinal crónico debido a una acción insuficiente de la musculatura abdominal y a un estado anormal del sistema neuro-muscular intestinal, acompañada de modificaciones del epitelio glandular y de la submucosa, enfermedad cuyo origen podría ser una insuficiencia prolongada de las vitaminas en la alimentación.

IV.—En los cobayos del grupo *d* a los cuales no faltan más que las substancias antiescorbúticas, se observa una hipertrofia de las suprarrenales acompañada por una disminución importante de su contenido en adrenalina, de infiltraciones hemorrágicas, ordinariamente limitadas a la periferia de la zona cortical, y degeneración de las células de esta misma zona y también de la zona medular. Estas modificaciones se producen antes de que aparezcan los signos clínicos del escorbuto.

V.—Si se consideran las modificaciones de los diversos órganos en los palomos alimentados exclusivamente con arroz molido cocido en el autoclave, se comprueba que son de dos clases: necrobiosis y congestión. La primera es preponderante en el timo, el bazo y los testículos, órganos estos que son los más atacados y los menos indispensables a la vida del animal. La congestión acompañada de infiltración hemorrágica es con frecuencia predominante en el intestino, el hígado, el páncreas y los riñones. En el tiroides y la parte glandular de la pituitaria, que son los órganos menos modificados, se pueden encontrar la necrobiosis y la congestión, pero son moderadas.

VI.—En los cobayos alimentados con avena triturada y leche cocida en el autoclave, el estado escorbútico va acompañado de una congestión de la pared de la vejiga con infiltración hemorrágica de la mucosa, por una parte, y por la otra, con degeneración del epitelio de esta mucosa, especialmente de los núcleos de las células. Se observó hematuria en un caso de cinco. Sabido es que la hematuria acompaña al escorbuto en el hombre. Sería interesante saber si en él no existe una congestión de la pared vesical con toda manifestación clínica de escorbuto, como en el cobaya, y si no deberían referirse a un estado preescorbútico ciertas dificultades de micción en el hombre y, sobre todo, en el niño.

VII.—En los monos (*macacus sinensis*) los efectos de un régimen exclusivo de arroz autoclavado son bastante análogos a los que se observan en los palomos o en los cobayos. Toda la mucosa del tubo digestivo experimenta modificaciones congestivas, necróticas e inflamatorias. Todo su sistema neuro-muscular se modifica también y resulta de ello una dilatación del estómago con abalonamiento de ciertos puntos del intestino delgado y del intestino grueso, resultado del extremo adelgazamiento de su pared, y probablemente también las invaginaciones (en dedo de guante) que se encuentran frecuentemente en la autopsia, sobre todo en la parte superior del intestino. Todos los elementos secretorios de la pared del tubo digestivo (glándulas gástricas, pilóricas, de Brünner, de Lieberkühn, glándulas mucosas del colon) sufren también una necrosis grave, y por ello transforman profundamente los procesos de digestión y de asimilación. La pared intestinal herida deja pasar substancias tóxicas

que obran sobre las glándulas mesentéricas y permite el desarrollo de infecciones gastro-intestinales (gastritis, enteritis, disentería) y aún sanguíneas.

El cuadro de los desórdenes intestinales producidos por la alimentación de carencia le parece al autor una exageración del conjunto de los síntomas que se han podido observar en el hombre durante la guerra en ciertos campos de prisioneros, en la población de regiones ocupadas por el enemigo, etc.

VIII.—Variando los regímenes a que los monos, siempre de la misma especie, han estado sometidos, llegó el autor a los resultados siguientes:

Mientras que los animales puestos a régimen exclusivo de arroz autoclavado (90 minutos a 130°) mueren en unos 23 días, la adición de manteca a este mismo régimen no disminuye en nada la naturaleza ni la gravedad de los accidentes y produce la muerte en breve plazo (un promedio de 15 días). Las deposiciones son ricas en ácidos grasos cristalizados que las hacen pálidas. La misma disminución de supervivencia se había observado en los palomos con el mismo régimen.

Un régimen de alimentos autoclavados más ricos en proteínas y menos ricos en hidratos de carbono permite una supervivencia más duradera (70 días); pero en ningún caso ha soportado esta especie más de cien días la falta de vitaminas antineuríticas o vitaminas B (régimen autoclavado de arroz, pan blanco, leche con cebolla fresca y manteca no calentada): los animales sometidos a este régimen son los que han vivido más tiempo y perdido la mayor parte de su peso (32 por 100) en el momento de la muerte. Por lo demás, los accidentes fueron los mismos, cualquiera que fuese el régimen de carencia a que se sometiera a los animales: solamente tardaron más en manifestarse en los animales que recibían una ración suficiente de proteínas; en estos últimos también fueron menos graves los accidentes del tubo digestivo y raramente se observaron en ellos gastritis y colitis. Los caracteres generales de la enfermedad fueron una anemia y una astenia progresivas, pérdida del apetito, diarrea, disentería, debilitación de la sensibilidad, debilidad de los miembros, descenso de la temperatura y debilidad del corazón. Los síntomas nerviosos, enmascarados en parte por una astenia profunda, fueron menos aparentes que los síntomas digestivos. Las infecciones sanguíneas (cultivos aerobios de la sangre del corazón en la autopsia) eran frecuentes cuando los animales, bien provistos de hidratos de carbono, lo estaban insuficientemente de proteínas y de vitaminas.

Como en los palomos, todos los regímenes de carencia producen un aumento de peso de las suprarrenales, especialmente marcado en el régimen exclusivo de arroz. Al mismo tiempo hay en este último caso aumento de la cantidad de adrenalina (salvo el caso de infección sanguínea); no ocurre lo mismo con el régimen de arroz y manteca, ni en aquellos en que hay equilibrio de alimentos ternarios y azoados.

También como en los palomos, hay un aumento de peso del cerebro, que parece alcanzar (según su relación con el peso inicial del cuerpo)  $\frac{1}{7}$  en una y otra especie, siendo mayor este aumento cuando el régimen es más rico en grasas y en hidratos de carbono y más pobre en proteínas y en vitaminas. Acaso es ésta la causa de los males de cabeza y de otros síntomas que acompañan a desórdenes mentales debidos a la carencia en el hombre, según Carlos Mercier (*Lancet*, Marzo de 1916).

Salvo en el caso de que el régimen no carece de vitaminas B, el cuerpo pituitario aumenta de peso.

La mayor parte de los otros órganos (tiroides, órganos genitales, glándula submaxilar, páncreas, bazo, hígado, corazón) sufren una atrofia, limitada, sin embargo, en lo que concierne a los riñones, al caso de alimentación enteramente autoclavada, y limitada en los testículos solamente a la falta de vitaminas B. En la mayor parte de los órganos, la adición de manteca al régimen de arroz autoclavado no hace más que acentuar la atrofia; otra cosa ocurre en el hígado. Todas estas observaciones son bastante semejantes a las que se pueden hacer en los palomos. Sin embargo, la atrofia

de los órganos genitales es menos marcada, para un régimen semejante, en los monos que en los palomos, y el peso de los pulmones disminuye siempre en los monos con carencia mientras que aumenta en los palomos del grupo b.

IX.—Accidentalmente se ha podido observar en uno de los monos en experiencia (hembra adulta) un cáncer reciente del estómago, que no afectaba todavía más que a una pequeña parte de la mucosa y de la submucosa en la región pilórica. El desarrollo del tumor se podría producir por completo en los 50 días durante los cuales el animal estuvo sometido al régimen de carencia (sin vitaminas B y C al principio y sin vitaminas B al fin).

X.—Los efectos de diversos regímenes sobre el tiroides, se han estudiado en los palomos, en los cobayos y en los monos. Todos los regímenes que carecen de factores B (antineuríticos) producen una disminución de la talla y del peso de la glándula. Se observa a veces congestión y, generalmente, cierta necrosis de los tejidos de la glándula, resultados atribuibles a la acción de los venenos bacterianos, productos en cantidad excesiva en el tubo digestivo, sobre todo para los anaerobios, bajó la influencia de los regímenes de carencia, especialmente de los que son excesivamente ricos en grasas y en hidratos de carbono. Un régimen escorbútico (falta de factores C) produce en los cobayos un aumento de volumen de la glándula atribuible a su congestión y a una infiltración hemorrágica. Un régimen suficientemente rico en vitaminas, pero muy pobre de grasas y de proteínas, produce en los palomos enjaulados una hiperplasia del tiroides, cuyo grado depende de la duración de semejante régimen. Se puede retardar el efecto de este régimen añadiendo cebollas, cuya acción occasionará en parte un desarrollo menor de las bacterias intestinales de la putrefacción.

J. GARGALLO.—CURA DE LOS ESGUINCES POR LA VERATRINA.—*Revista de Veterinaria Militar*.—V, 160-161, Enero-Febrero de 1920.

Después de haber fracasado los medios corrientes del tratamiento de los esguinces empleados por otro compañero, en un caballo que, a consecuencia de una caída, tenía una intensa claudicación de la articulación escápulo-humeral, el autor, que confirmó el diagnóstico formulado, íntimamente ligado a una fuerte atrofia muscular, se decidió a emplear un nuevo plan curativo, que ya le había dado resultados excelentes en otros casos.

Dejó al paciente en reposo durante algún tiempo, y después le aplicó, en el transcurso de cuatro días, cuatro inyecciones de diez gramos de una solución de sulfato de veratrina al 1 por 100, y con tan simple medicación y pasados otros nuevos cuatro días, se observó la formación de un absceso, que incidió, cuando estaba en sazón, desalojando su contenido.

A partir de este momento, las indicaciones del autor se redujeron tan solo a las de la práctica de una cura iodada. Y pasados veinte días, cicatrizó perfectamente la herida del absceso y el paciente quedó completamente restablecido y sin el menor asomo de claudicación.

El autor no cree que este tratamiento sea infalible, pero sí aconseja que se recurra a él antes de emplear la cauterización, que él nunca ha usado hasta hasta el último momento.

DOCTOR BOUCHET.—UN TRATAMIENTO INCRUENTO DEL GABARRO.—*Recueil de Médecine vétérinaire*, XCIV, 609-615, 15 Noviembre 1919.

Ante un gabarro cartilaginoso, córtense extensamente los pelos alrededor de la fistula, sondéese delicadamente esta fistula y adquírase seguridad de su dirección y de su profundidad. Una vez hecho esto, métase un cauterio cilíndrico al rojo oscuro hasta el fondo de la fistula, cuya longitud se ha determinado antes con la sonda.

Con este cauterio, que debe tener el grosor de un dedo meñique, se obtiene una herida cavitaria y cilíndrica exangüe, siendo esta exanguinad de capital importancia para continuar el tratamiento. Viéntase entonces en un papel una pequeña cantidad de polvo de sublimado corrosivo compuesto, del cual se tomarán los polvos aglutinados en pequeños acúmulos, y ványanse metiendo estos granos delicadamente en la fistula cauterizada, que se irán introduciendo hasta el fondo con el extremo no afilado de un lápiz aseptizado por una capa de iodo, y así hasta llenar las tres cuartas partes de la longitud de la fistula, obturándose después el otro cuarto con un tapón de algodón, tiempo de la operación todo éste que se hace muy fácil por no existir rezumo sanguíneo en la herida de cauterización. Se termina la operación embadurnando con iodo toda la región y recubriendola con un sólido apósito uatado seco, cuyo apósito se quitará a los cinco o seis días. En este momento aparece una escara grisácea, que se va generalmente con la uata del apósito, y queda en la región coronaria una herida rosácea y cilíndrica que se llenará de salol, recubriendose la región con un nuevo apósito uatado seco. Desde entonces ya no hay que hacer otra cosa que renovar las curas antisépticas saloladas cada tres o cuatro días, hasta la curación completa. Ahora bien; puede ocurrir que la escara, aunque móvil, esté fija por su extremo profundo, y en este caso no se debe sentir ninguna impaciencia ni realizar ninguna violencia, sino que se deben verter unas gotas de iodo en el surco disyuntor, poner un nuevo apósito uatado y dejarlo puesto cuatro o cinco días, pasado cuyo tiempo se volverá a quitar, y a buen seguro que ya la escara estará desprendida y aparecerá la herida como anteriormente se ha indicado.

Según el autor, con este método, que lleva practicándolo seis años, se obtienen curaciones definitivas y a veces sorprendentes en tres o cinco semanas. En algunos raros casos ha visto que la herida infundibuliforme se cierra con mucha lentitud y da conjuntamente una gotita de pus; en estos gábarros ha renovado el tratamiento con un cauterio cilíndrico más pequeño y ha sobrevenido la curación. Confiesa el autor realmente que ha tenido una proporción del 8 por 100 de fracasos en gábarros muy graves con cojera; en estos casos recobran todo su valor los procedimientos operatorios sangrientos.

Termina el autor advirtiendo que ha empleado con gran éxito este interesante método de las cauterizaciones (activa y pasiva) combinadas en el tratamiento del mal de cruz desde un principio; y dice, en fin, que con el polvo de sublimado compuesto, introducido en el trayecto del clavo halladizo que acaba de ser extraído, se obtienen en tres o cuatro días curaciones rápidas que no proporciona ningún otro procedimiento.

## Cirugía y Obstetricia

**K. HENSCHEN.**—LA REVIVISCENCIA DEL CORAZÓN BAJO LA ACCIÓN DE INYECCIONES PERI E INTRACARDIACAS Y DE LA SANGRÍA CARDIACA.—*Schweizerische Medicinische Wochenschrift*, I, núm. 14, 1 de Abril de 1920.

En este importante artículo, que expone todos los medios susceptibles de empleo para obtener la reviviscencia del corazón cuando este órgano ha cesado de latir y está en inminencia de detenerse, recuerda el autor, en primer lugar, que, según las investigaciones de los fisiólogos, confirmadas por observaciones clínicas, transcurre, entre la muerte aparente del corazón (desaparición del pulso) y la muerte real, un lapso de tiempo suficiente—unos diez minutos—para permitir al clínico aplicar las diversas medidas capaces de despertar los latidos del corazón. Pasados 15 minutos, el éxito es mucho más difícil; al cabo de 20 minutos es seguro el fracaso, porque la vitalidad de los centros nerviosos está irremediablemente comprometida.

Dejando a un lado las prácticas corrientemente empleadas en los casos de *síncope cardíaco*, tales como las inyecciones medicamentosas subcutáneas o intravenosas, la respiración artificial y el masaje del corazón, que son ya del dominio de la cirugía, el autor expone sucesivamente, como medidas que puede aplicar todo práctico: 1.<sup>o</sup> la punción del ventrículo derecho, verdadera sangría cardíaca que permite extraer varios centenares de gramos de sangre y puede bastar por sí sola para hacer cesar la parálisis por hiperdistensión de este ventrículo, y la punción de la aurícula en los casos de embolia gaseosa; 2.<sup>o</sup>, las inyecciones intrapericárdicas; 3.<sup>o</sup>, las inyecciones intramiocárdicas, y 4.<sup>o</sup>, en fin, las inyecciones intracardiacas. Como es natural, el autor da toda clase de indicaciones operatorias, que aquí no reproducimos, porque esto en veterinaria difícilmente tendrá aplicación práctica y únicamente hemos querido dársele a conocer a nuestros lectores como documentación científica.

Las indicaciones de estos métodos modernos de reviviscencia del corazón son médicas y quirúrgicas. a) *Médicas*: casos de muerte aguda del corazón con persistencia de la respiración, en los cuales las inyecciones medicamentosas periféricas no tienen efecto a causa de la detención de la circulación sanguínea; cardíacos agonizantes por insuficiencia o estenosis mitral compensadas; insuficiencia cardíaca de los nefríticos; debilidad del miocardio; colapso cardíaco de los estados infecciosos y de las intoxicaciones (óxido de carbono, cloral, etc.); no hay que decir que solamente se puede contar con el éxito cuando el vigor del músculo cardíaco no se haya debilitado por la administración anterior de analépticos; — b) *quirúrgicas*: asfixia en el curso de la narcosis; colapso operatorio; parálisis cardíaca post-operatoria o peritonítica; doblegamiento cardíaco en el curso de las operaciones en el mismo corazón o en los gruesos vasos de su base (operación de Trendelenburg contra la embolia pulmonar); shock traumático; electrocución por las corrientes de alta tensión o por el rayo; estado agónico en ciertas heridas graves del encéfalo, etc.

M. O. LAPORTE.—DISTOCIA MATERNAL POR ESPASMO DEL CUELLO. PARTO.—*Revue vétérinaire*, LXXII, 601-603, Octubre de 1920.

Para tratar este grave caso, felizmente raro, de distocia maternal, se han descrito varios procedimientos.

Del tratamiento médico lo único verdaderamente práctico es el empleo de preparaciones belladonadas o de duchas uterinas a 40°; pero estos dos procedimientos no le han dado siempre al autor resultados apreciables.

La dilatación manual es penosa, larga y con frecuencia inútil, si no es iniciada por una dilatación mecánica, a cuyo efecto Guittard utilizaba una varilla en forma de cono alargado, de un metro de longitud y con dos o tres milímetros en su extremo menor, cuya varilla introducía por su parte estrecha en el cuello uterino, ejerciendo después sobre ella una presión continua acompañada, de vez en cuando, por ligeros movimientos de rotación.

Para paliar los graves inconvenientes que tiene este aparato—peligro de que entre muy de prisa hiriendo al feto o perforando las paredes uterinas y fragilidad y flexibilidad excesivas y peligrosas—el autor ha hecho construir un cono de 30 centímetros de longitud, hecho de madera perfectamente pulimentada y regular, teniendo un centímetro de diámetro en su punta y de ocho a nueve centímetros en su base, proporcionado este último diámetro al grosor de la mano del operador, que podrá así penetrar en el útero después de la introducción completa del mandrin.

El manual operatorio es simple: se afronta la extremidad estrecha del cono hacia la luz del cuello uterino y se impulsa de manera continua, igual y energética, sin exceso ni brutalidad; pero sin realizar los movimientos de rotación, que aconsejaba Guittard, porque las paredes cervicales se aplican estrechamente sobre el mandrin y si-guen los movimientos que el operador imprime a este último, sin beneficio de pro-

gresión. El operador no debe cesar en sus esfuerzos, aunque le parezcan varios durante largos instantes, si no que debe perseverar, y bien pronto verá que cede el cuello a la presión ejercida y penetra el mandrín completamente. En este momento se le extrae, y la mano del operador busca un miembro del feto, en el que se fija un lazo después de haber encajado el miembro en el conducto. Estos esfuerzos de tracción, conjugados con los esfuerzos maternales, completarán la desaparición del cuello, y ya entonces se realizará el parto como si nada anormal hubiese ocurrido.

En opinión del autor, este procedimiento da resultados satisfactorios con el menor riesgo posible. Las preparaciones belladonadas pueden ayudar, y se deben utilizar como adyuvantes, pero son perfectamente inoperantes.

El autor ha utilizado la preparación siguiente:

Extracto blando de belladona.....	5 gramos
Glicerina.....	95 gramos

en inyección.

En cuanto a la histerotomía vaginal, además de que repugna a los propietarios, es muy expuesta, porque el operador no puede estar nunca seguro de que la parturienta ha de tener la tranquilidad necesaria en el momento en que se va a practicar la incisión, corriendo con ello el riesgo de dislaceraciones muy profundas que entrañan de ordinario una hemorragia mortal.

### Bacteriología y Parasitología

#### C. CÉPÉDE.—NUEVO MÉTODO DE COLORACIÓN DEL BACILO DE LA TUBERCULOSIS.—

*Comptes rendus de l' Académie des sciences*, sesión del 15 de Febrero de 1920

Este nuevo método está basado en la reunión en un solo tiempo de la decoloración de las preparaciones tratadas por la solución de Ziehl y de su recoloración por el azul de metileno.

Para conseguir este propósito, aconseja Cépéde una manipulación que consiste en tener la preparación coloreada por la fuchina fenicada en una solución que goza a la vez de propiedades decolorantes y recolorantes y que se prepara así:

Se pone un exceso de azul de metileno en polvo en un frasco que contenga:

Ácido láctico.....	40 c. c.
Agua destilada.....	160 c. c.
Alcohol de 95°.....	800 c. c.

Para evitar toda filtración, se puede colocar el azul de metileno en polvo dentro de un saquito. Si se quiere, se puede conservar el ácido láctico saturado de azul de metileno en solución acuosa aparte (solución A) y preparar el colorante de la siguiente manera:

Solución A: (azul de metileno en exceso. Ácido láctico:

40 c. c., y agua destilada, 160 c. c.).....	1 parte.
Alcohol de 95°.....	4 partes.

Según el autor, este procedimiento daría mayor garantía que todos los demás para la investigación del bacilo de Koch en los espertos, en las orinas, en las deposiciones y hasta en la sangre, respetando los elementos histológicos y la flora asociada.

#### E. ROUBAUD.—LAS PARTICULARIDADES DE LA NUTRICIÓN Y LA VIDA SIMBIÓTICA EN LAS MOSCAS TSÉTSÉS.—*Annales de l' Institut Pasteur*, XXXIII, 489-537, Agosto de 1919.

Existen, en el intestino medio de las moscas tsétsés ciertas zonas hipertrofiadas de la mucosa media, a las cuales Stuhlman había atribuido un papel en la regeneración

**Periódica del epitelio.** Las células que las constituyen son exageradamente altas, y su citoplasma se muestra atiborrado de elementos bacilares, de 3 a 5 micras de longitud, que el citado autor alemán ha comparado con bacteroides diversos señalados en los insectos. Tiende a atribuirles una acción no precisada en la *regeneración* del epitelio intestinal, pero sin pronunciarse de otra manera acerca de su naturaleza y de su significación biológica.

Roubaud ha encontrado estos elementos en todas las glosinas que ha estudiado. Su existencia es, pues, constante. Son, además, hereditarios, porque se les encuentra en las larvas, aunque sean muy jóvenes, cuyo desarrollo, como se sabe, se hace en la madre por lactación intrauterina. La única diferencia es que en las larvas ocupan otra localización: hay que buscarlos en el fondo de saco del proventrículo larvario, en el origen del intestino medio. Durante la ninfosis, las células en simbiote se destruyen y estos elementos reaparecen en la región media del intestino definitivo, siguiendo una zona en anillo que se pliega y agranda ulteriormente.

En los frotes, estos organismos presentan una reproducción mixta, por tabicamiento transversal y por botones, que permite aproximarlos a ciertas levaduras y en particular a los *cicadomycetes*.

La cuestión del papel fisiológico de estos elementos simbóticos, difícil de resolver experimentalmente, se esclarece bastante por consideraciones diversas tomadas a las condiciones generales de nutrición de las tsétsés y por comparación con lo que se observa en los organismos vecinos.

Las tsétsés son *hemófagos estrictos*, es decir, incapaces de alimentarse de otra cosa que de sangre. Ahora bien, la sangre absorbida no traduce digestión completa más que después de su paso a través de la zona de los simbiontes. Las tsétsés son además, moscas de reproducción *pupípara*, es decir, que ponen larvas que hayan hecho toda su evolución alimenticia en la madre. El desarrollo intrauterino de las larvas se efectúa con ayuda de una secreción especial, rica en grasas y en materias proteicas. Y la exclusividad de este régimen se acompaña de particularidades curiosas en el funcionamiento del tractus digestivo y el equilibrio de nutrición larvaria. El epitelio estomacal *escoje* primero los constituyentes grasosos de la masa nutritiva y el organismo se satura de grasa, mientras queda en el estómago una carga cada vez más abundante de elementos proteicos, que resulta inutilizada y, por decirlo así; *exterior* al organismo, durante toda la vida larvaria.

Las consecuencias anatómicas del régimen fisiológico en cuestión son: en la larva, la desaparición de las glándulas salivales, el enorme desarrollo tomado por el saco estomacal y la desaparición funcional del ano. Pero la ninfa hereda también consecuencias del régimen. Cuando la larva entra en ninfosis, su intestino se encuentra recargado de una masa nutritiva, que debe asimilarse por el cuerpo adiposo para ser utilizada en el curso de la histogénesis. Y esto induce a pensar que este recargo del trabajo fisiológico no es extraño a la larga duración de las metamorfosis y a la *fragilidad* de las pupas, tan sensible a las variaciones del medio.

Todo este conjunto de particularidades se relaciona, en definitiva, al fenómeno de la pupiparidad. Este modo de reproducción se encuentra, con caracteres homólogos, en otros dípteros más o menos modificados por la vida parasitaria y que constituyen el grugo heterógeno de las pupíparas. Ahora bien, todos estos dípteros presentan de común con las glosinas el mismo modo de nutrición sanguínea exclusiva para los adultos. La *hemofagia estricta* se observa, en efecto, en todas las pupíparas (hipobóscidos, melofágidos). Por otra parte, solamente se observa en la serie de los dípteros. Esto hace suponer que ambos caracteres biológicos, hemofagia estricta y pupiparidad, están ligados condicionalmente el uno al otro y que el segundo es la consecuencia del primero.

Ahora bien, si se estudian los diferentes dípteros picadores no pupíparos, espe-

cialmente los tipos más estrechamente parecidos a las glosinas (estomósidos), se comprueba que estas moscas, que no son hemófagas estrictas, pero pueden alimentarse de líquidos vartados, están completamente desprovistas de organismos simbóticos comparables a los de las glosinas. Por otra parte, estudiando desde este mismo punto de vista el tubo digestivo de diferentes pupíparas, ha encontrado el autor en todos estos organismos condiciones simbóticas comparables a las de las glosinas.

Según él, se puede deducir con toda certidumbre que la hemofagia estricta de los dípteros chupadores de sangre se relaciona con la simbiosis como la pupiparidad con la hemofagia estricta. En otros términos, estas dos últimas propiedades biológicas parece que se pueden concebir como una consecuencia misma de la simbiosis con ciertos tipos de microorganismos.

¿Podemos ir aun más lejos en esta interpretación analítica de los simbiontes en cuestión? Es posible intentarlo, teniendo en cuenta las consideraciones que siguen.

Todos los dípteros chupadores de sangre que no son pupíparos y no están provistos de microorganismos intracelulares intestinales, chupan la sangre, pero sin poder alimentarse durante mucho tiempo de una manera exclusiva, de este líquido nutritivo. Les es indispensable el agua: la cantidad de ella que pueden absorber, en la sangre fresca, no basta totalmente a sus necesidades fisiológicas. Por el contrario, las pupíparas, provistas de simbiontes intestinales, encuentran en la sangre, exclusivamente, su alimentación integral. De aquí concluye el autor que la actividad fisiológica de los simbiontes garantiza al organismo del insecto la utilización completa de la sangre absorbida; le permite digerir completamente la masa sanguínea ingerida sin haber recurrido a tomas de agua suplementarias en el exterior.

En definitiva, el autor considera dos grupos entre los dípteros que chupan la sangre. Los hemófagos parciales, desprovistos de simbiontes, y los hemófagos *estRICTOS* o *simbóticos*. Este último carácter se relaciona, con una adaptación cada vez más perfecta, con el parasitismo en los vertebrados homeotermos. Las moscas tsétsés, que viven aún en estado libre, representan el primer término de esta curiosa serie adaptativa. Ahora bien, el papel tan especial que desempeñan estas moscas en el ciclo evolutivo de los tripanosomas africanos depende tan claramente de la hemofagia estricta, que hay que considerar también el papel patógeno de las tsétsés como una consecuencia indirecta de su simbiosis.

### Sueros y vacunas

E. BERTETTI Y G. FINZI.—SOBRE LAS PROPIEDADES DEL SUERO DE LOS ANIMALES HIPERINMUNIZADOS CONTRA EL MUERMO Y SOBRE LA ELECCIÓN DE LOS ANIMALES PARA LA PREPARACIÓN DE SUEROS RICOS EN ANTICUERPOS ANTIMUERMOSOS.—*Rendiconti della Reale Academia dei Lincei*, XXVI, f. 5, septiembre de 1917.

Confirmado datos anteriormente publicados por Finzi, publican esta nota él y Bertetti, en la cual participan hechos interesantes.

Los bacilos muertos por las substancias químicas los someten a la acción de una solución de bicloruro de mercurio. Las inyecciones hechas en las venas con estos bacilos así preparados son bien toleradas. A la duodécima inyección, puede soportar el animal cinco cultivos en gelosa, siempre tratados previamente por el sublimado.

Con los bacilos muertos por el calor son más violentas las reacciones y obligan a recurrir a las inyecciones subcutáneas.

Los autores han sometido a la inmunización a dos caballos con bacilos muertos por el calor y con una toxina maleínica. También han tratado a dos bóvidos, al uno con bacilos vivos y al otro con bacilos muertos.

Los sujetos en tratamiento dan, por lo general, un suero dotado de cualidades

específicas interesantes: propiedades precipitantes para la maleina y para los filtrados de cultivo del bacilo muermoso, y propiedades aglutinantes manifiestas, del 1 por 10.000 al 1 por 20.000. El suero encierra una sensibilizatriz. Por orden de actividad precipitante, aglutinante y sensibilizante, los sueros pueden clasificarse así: suero de buey, suero de caballo, suero de mulo y suero de asno. El suero de los bóvidos resulta mucho más activo que los demás.

J. W. HOWARD.—NUEVO PROCEDIMIENTO DE PREPARACIÓN DE LOS SUEROS TERAPÉUTICOS.—*Académie de Médecine*, sesión del 19 de Octubre de 1920.

El autor propone un método fundado en los siguientes principios: 1.º, preparar el animal productor del suero con la cantidad necesaria y suficientemente activa de suero inmunizante para que el animal no acuse ninguna manifestación mórbida ni reacción importante; 2.º, abbreviar lo más posible la duración de la preparación de los animales; 3.º, obtener, a medida de la inoculación, que las bacterias estén en condiciones; 4.º, evitar la sobresaturación microbiana y tóxica de cada animal productor de suero.

Para evitar la sobresaturación, el autor emplea únicamente la vía intravenosa; limita las inyecciones de cultivo vivo y, para activar la bacteriolisis inyecta suero fresco de animales de otra especie.

Con este procedimiento ha obtenido el autor un suero para la fiebre tifoidea del hombre, que ha dado en clínica resultados tanto más eficaces cuanto más precoz ha sido el tratamiento.

PROSCHOLDT.—VACUNACIÓN CONTRA LA HEMOGLOBINURIA DE LOS BÓVIDOS.—*Berliner tierärztliche Wochenschrift*, 25 de Marzo de 1920.

Desde 1909 prepara la Cámara de Agricultura de Pomerania, por indicación de Schutz, una vacuna contra la hemoglobinuria, que está constituida por sangre desfibrinada procedente de bóvidos jóvenes que han resistido a una infección experimental.

En el año 1919 se distribuyó vacuna para 5.000 animales, y al publicarse este trabajo habían comunicado 52 veterinarios los resultados obtenidos en 3.558 bóvidos. El 0,83 por 100 de los bóvidos jóvenes y el 11 por 100 de los bóvidos adultos habían sido ligeramente atacados después de la vacunación (en total, el 3,25 por 100) y todos curaron sin intervención.

Los fracasos del método comprenden los casos graves, hasta con curación (0,14 por 100), los animales que han muerto (sólo uno) y los que ha sido preciso sacrificar; en total, un 0,22 por 100.

Para vacunar en las mejores condiciones, recomienda el autor practicar la operación antes de sacar los animales al pasto. Los bóvidos que tienen ya la enfermedad no deben ser vacunados. A los bóvidos adultos que se vacuna por primera vez hay que hacerlo con mucha prudencia. No se debe vacunar a los animales que no estén en perfecto estado de salud; es decir, que no se vacunará, además de a los animales enfermos, a las vacas en un estado de gestación avanzada ni a las que están recién paridas.

La vacunación de los bóvidos adultos que no han sido inoculados en su juventud o que no han estado aún en los pastos infectados no está exenta de peligros. A los efectivos expuestos se les debe vacunar todos los años. La vacunación no se debe practicar más que donde es de temer la enfermedad, allí donde aparece todos los años y donde causa mortalidad o casos graves en la proporción del 1 por 100.

Después de la vacunación deben tenerse los animales en el establo durante veinte días y no darles más que alimentos de fácil digestión.

**A. CALMETTE y C. GUÉRIN.**—**NUEVAS INVESTIGACIONES EXPERIMENTALES SOBRE LA VACUNACIÓN DE LOS BÓVIDOS CONTRA LA TUBERCULOSIS.**—*Annales de l' Institut Pasteur*, XXXIV, 553-560, Septiembre de 1920.

En una Memoria publicada en 1913 demostraron los autores que cultivando el bacilo tuberculoso bovino en medios biliados glicerinados, en largas series sucesivas, se obtiene una raza de bacilos atenuados, que resultan *avirulentos para el buey, el mono y el cobaya*, muy bien tolerados por el organismo, aun adosisconsiderables inyectadas en las venas, sin producir en ningún caso lesiones tuberculosas y confiriendo, sin embargo, a los bóvidos, a partir del trigésimo día después de la vacunación, una resistencia durable a las inoculaciones de prueba hechas por vía intravenosa.

Faltaba por precisar en aquella Memoria la duración de esta resistencia respecto a la contaminación natural por cohabitación continua con bóvidos tuberculosos, y esto es lo que han estudiado los autores con las experiencias que refieren en este segundo trabajo, de cuyas experiencias sacan las siguientes conclusiones:

1.<sup>a</sup> El cultivo del bacilo tuberculoso bovino en series sucesivas en medios biliados glicerinados—cultivos que los autores mantienen regularmente desde hace doce años y medió—permite obtener una raza de bacilos *no tuberculígenos*, perfectamente tolerados por el organismo de los bóvidos y por el de otros animales sensibles al virus tuberculoso.

2.<sup>a</sup> Esta raza avirulenta se comporta como una verdadera vacuna en el sentido de que, inoculada a dosis conveniente en las venas de los bóvidos, confiere a estos animales una tolerancia que se manifiesta, no solamente para la inoculación experimental de prueba, sino también para la contaminación por cohabitación estrecha en los estableos infectados.

3.<sup>a</sup> Esta tolerancia que los autores creen relacionada con la presencia de los bacilos avirulentos en el organismo, no excede de diez y ocho meses, después de una sola vacunación, pero se puede mantener por revacunaciones efectuadas todos los años y que son por sí mismas inofensivas.

**CH. DUBOIS.**—**ENSAYO DE VACUNACIÓN EN EL CARNERO CONTRA EL CARBUNCO Y LA VIRUELA.**—*Revue générale de Médecine vétérinaire*, XXIX, 483-486, 15 Septiembre-15 Octubre, 1920.

Con objeto de probar si es posible inmunizar a los ovinos operando al mismo tiempo las dos vacunaciones, contra el carbunclo bacteridiano y contra la viruela, el autor ha experimentado en carneros procedentes de una explotación en que nunca habían tenido ninguna de las dos epizootias ni habían vacunado jamás contra ellas.

En sus experiencias hizo recibir a los carneros, al mismo tiempo y en inyección subcutánea: 1.<sup>o</sup> En la cara interna del muslo,  $\frac{1}{8}$  de centímetro cúbico de la primera vacuna anticarbuncosa Pasteur; 2.<sup>o</sup> en la parte inferior del tórax, por detrás del codo,  $\frac{1}{5}$  de c. c. de vacuna sensibilizada antivariólica. Además, inculó a carneros testigos, a unos con vacuna antivariólica sola y a otros con la primera vacuna anticarbuncosa.

Después de verificadas las correspondientes pruebas de inmunidad respecto a las dos infecciones, el autor obtuvo resultados que le han permitido formular las conclusiones siguientes:

1.<sup>a</sup> Las vacunaciones simultáneas contra la viruela por el virus sensibilizado y contra el carbunclo bacteridiano las soportan bien y sin peligro los animales.

2.<sup>a</sup> En la sangre de todos estos animales se desarrollan sensibilizantes correspondientes a los antígenos inoculados y que atestiguan cierto estado de inmunidad del organismo respecto de estos últimos.

3.<sup>a</sup> La inmunidad conferida ha permitido a todos los animales resistir a los efec-

tos de la inoculación variólica experimental y natural, y a cinco de seis resistir a los efectos de la infección carbuncosa experimental.

4.<sup>a</sup> La inmunidad ha podido pues, establecerse para la casi totalidad de los animales *al mismo tiempo contra dos infecciones diferentes*, sin que se pueda saber si la inmunidad adquirida en estas condiciones será tan durable como si se hiciesen las vacunaciones separadamente y a largos intervalos.

5.<sup>a</sup> Es preciso multiplicar estas experiencias,

### Enfermedades infecciosas y parasitarias

O. FISCHER.—CURACIÓN DE UN CASO DE MUERMO CRÓNICO DE LA NARIZ CON LA AUTO-VACUNA.—*Deutsche medicinische Wocheuschrift*, 73, 15 de Enero de 1920.

En este trabajo hace su autor la historia de una ulceración crónica de la nariz en un hombre, tanto más instructiva cuanto que durante tres años se tuvieron muchas dudas sobre su verdadera naturaleza. Se pensó en la sífilis, en el carcinoma y en el lupus, hasta que se comprobó que se trataba de muermo.

En apoyo de su diagnóstico expone el autor argumentos sacados del examen de la sangre y, sobre todo, del examen bacteriológico. La sangre del enfermo aglutinaba el bacilo del muermo al 1 por 1.000; precipitaba la maleína y daba la reacción de fijación positiva. El pus procedente de la nariz, inyectado en el peritoneo del cobaya, produjo a los ocho días después una tumefacción doble de los testículos.

En el tratamiento local, después de haber fracasado el neosalvarsán, ensayó el autor la vacinoterapia. Después de la quinta inyección de emulsión de bacilos muertos, pudo comprobar una mejora muy manifiesta, y al cabo de una serie de doce inyecciones estaba curada la nariz.

El autor advierte, para terminar, que el muermo, que tiene fama de ser muy contagioso, no ocasionó ni una sola víctima durante los tres años en que se desconoció la naturaleza de la enfermedad, citando en particular el caso de la mujer del enfermo, que, aun cuando no tomó ninguna precaución, quedó indemne.

E. JERLOV.—FIJACIÓN DEL COMPLEMENTO EN LA HELMINTIASIS.—*Zeitschrift für Immunitätsf*, XXVIII, 489. 23 de Octubre de 1919.

La reacción de fijación en sujetos infectados con tenias o botriocéfalos, no es ni tan regular ni tan específica como en los sujetos atacados de enfermedades microbianas; pero, sin embargo, puede proporcionar enseñanzas útiles cuando no se exagera su valor diagnóstico.

Además de un número elevado de sueros normales, el autor ha examinado 16 sueros de portadores de botriocéfalos, 13 sueros de portadores de tenias y cuatro sueros de portadores de otros parásitos, empleando antígenos a base de extractos de tenias o de botriocéfalos.

Del conjunto de las investigaciones resulta que los sueros procedentes de los sujetos indemnes de parásitos dan a veces una reacción de fijación ligeramente positiva. Los portadores de botriocéfalos dan con frecuencia una reacción positiva, pero igual que los portadores de tenias pueden en ciertos casos poseer sueros que no fijan la alexina.

En el caso de que tenga lugar la reacción de fijación es más marcada con el antígeno correspondiente; pero ocurre que los sueros portadores de botriocéfalos fijan mejor en presencia del antígeno-extracto de tenia que en presencia del antígeno procedente de botriocéfalos.

Resulta de lo que precede que el sero-diagnóstico en portadores de vermes está lejos de ofrecer la seguridad que es corriente ver en la reacción de fijación; pero vista

la dificultad y a veces la imposibilidad de encontrar huevos en las materias fecales, se puede en ciertos casos consultar con ventaja el suero de los sujetos sospechosos.

## AUTORES Y LIBROS

**R. STRAUNARD.—LA FOURBUREUCHEVAL.**—*Un volumen en 4.<sup>o</sup> menor, de 218 páginas, con numerosas figuras en negro intercaladas en el texto y diez láminas en color fuera de texto, 12 francos.*—París, Toure et Cie, éditeurs, 15, rue Racine VI<sup>e</sup>, 1919.

Esta interesante monografía de la infosura consta de diez capítulos que tratan, sucesivamente, de nociones de anatomía del pie, del régimen diferencial de la presión sanguínea en las arterias del pie, de la patogenia, de la etiología, de la anatomía patológica, de la sintomatología, de la marcha, del diagnóstico del pronóstico y del tratamiento (preventivo y curativo) de la infosura.

Con ser muy importante y completo todo el estudio que de la infosura hace Straunard en su libro—acaso el más completo hoy sobre esta materia—lo verdaderamente sugestivo es que dicho autor considera el estudio de este proceso patológico como «un problema de física pura, resuelto sin necesidad de ninguna hipótesis», pues, en efecto, una crítica minuciosa y sagaz le lleva a no encontrar más que razones de hidráulica pura, sin infección de ninguna clase, en la génesis y desarrollo de todo el proceso.

«La infosura—resume sintéticamente Straunard—es simplemente una congestión activa de la extremidad inferior de los miembros, debida, no a una dilatación vaso-motora de las paredes vasculares, sino a un aumento de la presión sanguínea que pesa sobre ellas. Su causa esencial es el modo particular de funcionamiento de sus arterias, una de las cuales, el asa plantar, desempeña el papel de reguladora de presión y de velocidad para todas aquellas a que da nacimiento. Las causas ocasionales son las dificultades aportadas al débito de las colaterales de las digitales, suficientes para elevar la presión en las digitales hasta un punto tal que resulte imposible el mecanismo regulador del asa plantar».

Por este párrafo se aprecia que se trata de una concepción nueva, muy bella e ingeniosa, y a ese tono responde toda la monografía, que los veterinarios leerán con mucho provecho.