

TRABAJOS ORIGINALES

Límite del crecimiento en los seres vivos y causas de este fenómeno (*)

POR EL PROFESOR

D. CECILIO DÍEZ GARROTE

Director

y Catedrático de Fisiología de la Escuela de Veterinaria de León

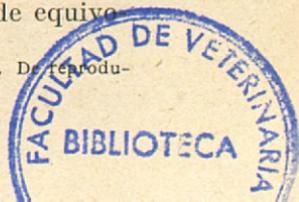
I. — Límite del crecimiento en los seres vivos

El carácter más saliente de la individualidad, lo que más y mejor distingue á los seres orgánicos de los inorgánicos, lo que establece diferencias más culminantes entre los seres dotados de vida y los que de ella carecen, es la limitación en el tiempo y en el espacio. En efecto, la materia es eterna; ella es indestructible, no puede aniquilarse; pues aunque en algunas ocasiones nos parezca que desaparece, no es así en realidad; toda vez que lo único que sucede es que cambia de forma y estado, haciéndose inaccesible á nuestros limitados sentidos.

Pero no acontece lo mismo con los cuerpos; pues tratándose de los inorgánicos pueden perder su existencia más pronto ó más tarde y con más ó menos facilidad, según las condiciones cósmicas á que se encuentren sometidos; siendo de notar que los orgánicos ineludible, forzosa, necesaria y fatalmente dejan de existir, como tales cuerpos, al cabo de un tiempo variable, según las diferentes especies de que se trate y según, también, otra porción de circunstancias que sería prolijo enumerar.

Ello es que la observación, nunca desmentida, tiene plenamente demostrado que los seres vivos dejan de serlo á plazo más ó menos largo, pero sin una sola excepción; y si no nos es posible afirmar rotundamente, y sin temor de equivo-

(*) Este trabajo ha sido escrito expresamente para la REVISTA PASTEUR. De reproducirlo, indíquese la procedencia.



carnos, cuánto tiempo ha de vivir un individuo, sí podemos asegurar *cuánto tiempo no ha de vivir*; lo cual demuestra por modo evidente, la limitación de los seres orgánicos en cuanto al tiempo.

Mas no sólo son limitados los seres vivos en cuanto al tiempo, sino que lo son también en el espacio, carácter asimismo diferencial, que consiente distinguir á los seres que carecen de vida de los que están dotados de ella.

El crecimiento de los primeros, en efecto, no tiene nada de fijeza, ni de constancia; depende de una multitud de variadísimas circunstancias de medio; está supeditado, señaladamente, al tanto de materia que á ellos se aproxima, en condiciones adecuadas; por eso el crecimiento de los cuerpos inorgánicos — aún de los pertenecientes á un mismo grupo — resulta exageradamente grande en unas ocasiones é inverosímilmente pequeño en otras. ¡Qué diferencia tan estupenda entre la microscópica arenilla que, como avergonzada de su pequeñez y pareciendo ocultarse á la mirada de los hombres, se encuentra en las playas de los mares ó en las márgenes de los ríos, y la gigantesca piedra que, constituyendo parte de asombrosas montañas, parece como que pretende elevarse á las más altas regiones de la atmósfera!

El crecimiento de los cuerpos inorgánicos puede decirse que es fortuito, casual; cosa que no acontece en los seres vivos cuya masa y volumen están, como si dijéramos, arreglados al tipo de su procedencia; grande, si sus antecesores lo fueron; pequeño, si sus ascendientes se distinguen por esta cualidad. Cierto que no siempre, y mejor podría decirse que nunca, ocurren las cosas con matemática exactitud en lo que se refiere al crecimiento de los seres vivos, toda vez que indudablemente influyen en él, por modo notable, las condiciones del medio dándose con frecuencia el caso de que de padres de gran volumen resultan hijos que lo ofrezcan relativamente pequeño y viceversa; pero nótese que, de cualquier modo que sea, el crecimiento en los cuerpos orgánicos tiene un límite *máximo* y otro *mínimo* que nunca jamás se rebasa sean cualesquiera las condiciones mesológicas á que el individuo se encuentre sometido y en las cuales se deslice su existencia.

En efecto; nunca el ratón — por mucho que crezca — alcanzará el volumen del gato, ni nunca el elefante, por poco

que se desarrolle, será tan pequeño como el perro ó el carnero; y es que el volumen de los seres vivos está siempre — como hemos dicho — arreglado al tipo de su procedencia, cosa natural, después de todo; pues aparte de que la constante observación así lo tiene demostrado, hay razones científicas que lo explican satisfactoriamente y leyes sobre las cuales descansa el hecho nunca desmentido.

Aunque en abreviada síntesis queda, á nuestro entender, suficientemente demostrado que los seres vivos son limitados no solamente en el tiempo, toda vez que tienen un fin necesario, imprescindible y fatal como tales cuerpos, sino que también lo son en el espacio, por cuanto no crecen, ni pueden crecer indefinidamente, sino que por el contrario llega una época de su existencia en la que el crecimiento se detiene de hecho de un modo preciso, porque la vida sería y es incompatible con un volumen que sobrepase ciertos límites.

Ahora y una vez abordada la primera parte del punto de que se trata, trataremos, siquiera sea con la concisión posible, de la segunda, que, indudablemente, es la más importante.

II.—Causas del límite del crecimiento en los seres vivos

Hay hechos que, repitiéndose á diario, se vulgarizan de tal suerte, que no existe persona alguna que los desconozca; pero son pocas, sin embargo, las que tratan de inquirir las causas productoras de los mismos, con tendencia á darse cuenta de la razón de su existencia.

Así acontece, en efecto, con el límite del crecimiento en los cuerpos orgánicos. Nadie desconoce el hecho; todos sabemos que el hombre y todos los individuos de las diferentes especies crecen hasta llegar á cierta época de la vida; pero muy pocas son las personas que reflexionan acerca de las causas de semejante hecho, nunca, ni en parte alguna desmentido.

Y bien: ¿Es que el asunto carece de importancia? No, seguramente, pues la tiene muy grande y grandes y fecundas son las aplicaciones que del conocimiento de las causas del límite del crecimiento pueden hacerse desde los puntos de vista científico y económico; pero aun dando por supuesto que así no fuera, siempre sería satisfactorio descorrer el velo que cubre el fundamento del hecho de que se trata,

como satisfactorio es siempre arrancar secretos á la naturaleza; máxime cuando estos secretos son los secretos de la vida, que es lo más importante de todo, y lo que más debe preocupar y preocupa, en efecto, al hombre.

Por eso fisiólogos eminentes han discurrido en la averiguación de las causas del fenómeno de que se trata, y por eso nosotros vamos á hacer mención de algunas de ellas solamente, ya que no nos sea posible abordar el asunto con la amplitud que quisiéramos hacerlo.

1.º *La herencia* es una de las causas del límite del crecimiento en los seres vivos. La herencia, que consiste en el hecho de que los padres tienden á repetirse, á fotografiarse, como si dijéramos, en sus hijos, transmitiéndoles todas sus propiedades, atributos y cualidades, independientemente de su voluntad, puesto que es de notar que, á la inversa de lo que ocurre tratándose de la *herencia jurídica*, en la que el hombre puede disponer del todo ó parte de sus bienes como le convenga, aun en favor de personas extrañas á su familia, en la *herencia fisiológica* los ascendientes transmiten fatalmente lo que son y lo que tienen á sus sucesores, quieran ó no quieran, á pesar de su voluntad y aun contra ella.

La constitución, el temperamento, la conformación general y la parcial de cada órgano, las anomalías y las enfermedades; las aptitudes relacionadas con la inteligencia y el instinto; la coloración, el volumen y la duración de la vida; todo, en fin, lo que los padres poseen, todo pasa indefectiblemente á los hijos, aun cuando, en algunas ocasiones, no se revele en ellos por causas que no desmienten, sin embargo, las leyes de la herencia, sino que, por el contrario, las confirman.

Valga ahora un ejemplo para la mejor inteligencia del punto concreto de que estamos tratando.

Si en el primer hombre — y lo propio puede y debe decirse de todos y cada uno de los individuos de las distintas especies — al llegar á cierta época de la vida, cesaron las causas que habían venido determinando el crecimiento desde el momento de la concepción; si al llegar á cierta época de la vida dejó de hacerse preponderante la asimilación; si al llegar á cierta época de la vida la cantidad de materia orgánica formada fué menor ó simplemente igual

á la materia perdida por desasimilación; si al llegar, en fin, á cierta época de la vida, los gastos se hicieron mayores, ó se igualaron á los ingresos, bien se comprende que en tal caso, el capital orgánico tuvo que dejar de aumentarse y claro es que el crecimiento tuvo que suspenderse.

Ahora bien; si las leyes de la herencia no habían de quedar incumplidas, evidente es que el primer hombre, y mejor diremos que el primer ser vivo, legó á sus descendientes el límite de crecimiento que en él tuvo lugar cuando llegó á determinada época de la vida, y evidente es también que este hecho ha tenido que repetirse en todos los seres orgánicos de todas las generaciones que han pasado, como se repetirá asimismo en los de las generaciones venideras, puesto que las mismas causas producen siempre idénticos efectos y porque las leyes eternas, eternamente han de cumplirse.

2.º *La relación constante entre el volumen de los cuerpos y su superficie* es otra de las causas determinantes del límite del crecimiento.

En efecto, desde luego puede formularse una ley que, por sí sola, baste para explicar satisfactoriamente el hecho de que se trata; y la ley á que aludimos es la siguiente: «*La superficie de los cuerpos está siempre en razón inversa de su volumen*»; ó lo que es igual: cuanto más voluminosos sean los cuerpos, tanto menos superficie tendrán, proporcional y relativamente; y esto es así por cuanto es verdad inconcusa que las masas crecen como el *cu*bo, mientras que las superficies lo hacen solamente como el *cuadrado*. De modo que, á medida que el volumen va aumentando, las superficies van haciéndose cada vez más reducidas en justa proporción.

Ahora bien: fácilmente se concibe que, en los seres vivos de mucha masa y volumen, la cantidad de materia organizada perdida por desasimilación tendrá que ser muy considerable, y como en aquéllos las superficies están notablemente disminuídas por las indiscutibles razones que hemos indicado, claro es que por superficies reducidas no es posible que penetren en suficiente cantidad las substancias nutritivas indispensables para atender á la reparación de las pérdidas del organismo; dejará, por tanto, de preponderar la asimilación; es decir, la formación de materia viva y, llegado este

caso, no cabe dudar que el crecimiento se suspenderá de hecho.

De lo sumariamente indicado se deduce, en buena lógica, que, cuanto más pequeño sea un ser vivo, tanto más amplias serán, proporcional y relativamente, las vías por donde penetran las substancias alimenticias reparadoras, y viceversa; que la formación de materia orgánica estará tan favorecida en los individuos pequeños, como dificultada en los muy corpulentos; que en los primeros su actividad vital será muy pronunciada, en tanto que lo estará muy poco en los segundos; que los primeros llegarán más pronto que los segundos á adquirir el límite máximo de su crecimiento; que la vida de los seres pequeños transcurrirá con gran rapidez mientras que la de los voluminosos lo hará más lentamente, y, por último, que en la pequeñez y gran superficie de los seres vivos descansa el hecho de que ellos consumen mayor cantidad de alimentos que los que ofrecen gran corpulencia; pues bien sabido es que el ratón, por ejemplo, come sesenta ú ochenta veces más que el elefante, proporcional y relativamente.

3.º *La mineralización de las superficies* del organismo es otra causa del hecho que nos ocupa.

En efecto; bien sabido es que ordinariamente el crecimiento no se realiza en los seres vivos, por yuxtaposición, como acontece en los inorgánicos, sino por intususcepción, es decir, penetrando las substancias alimenticias hasta las profundidades de los elementos anatómicos — únicos que en puridad de verdad son los susceptibles de nutrición — y claro que para esto es preciso que los materiales de reparación atraviesen distintas superficies, si han de producir el efecto útil para que se toman ó emplean.

Albuminoides, grasas é hidrocarburos y minerales, tales son, en definitiva, las substancias que á título de alimentos se apropian los seres vivos al objeto de conservar su existencia. Ahora bien, es de observación que las substancias minerales que, convenientemente disueltas, atraviesan las superficies orgánicas, tienen tendencia á precipitarse al pasar por los poros de dichas superficies; de donde resulta que, á la corta ó á la larga, surge siempre el fenómeno de que muchos de los poros citados se van obturando, cegando como si dijéramos, y disminuyéndose, por consiguiente, las superfi-

cies absorbentes por donde antes hicieran su penetración los materiales nutritivos.

De modo que, á medida que van siendo mayores las necesidades orgánicas — siempre proporcionales al volumen — acontece que entran en menor cantidad los elementos destinados á satisfacerlas, porque las superficies han disminuído. Así es que llegará indefectiblemente un día en que los materiales reparadores que penetran no bastarán, serán insuficientes y en tal caso sobrevendrá como consecuencia inevitable el límite de crecimiento, porque los ingresos no son proporcionales á los gastos.

4.º *La mineralización de la materia organizada*, influye también marcadamente en que los seres vivos dejen de crecer al llegar á cierta época de su existencia.

En efecto; aparte otras causas que no mencionamos, porque no caben dentro de los estrechos límites de un artículo de revista, es indiscutible que en la muerte senil influye, por modo poderoso, la tendencia que la materia viva muestra á mineralizarse, volviendo á ser lo que fué, y bien puede afirmarse que tantas menos aptitudes ofrece la materia organizada para la verificación de los fenómenos vitales — y señaladamente de los de nutrición, á que ahora debemos concretarnos, — cuanto menor es su inestabilidad íntimamente relacionada con el crecimiento.

La inestabilidad de la materia orgánica es siempre proporcional á la cantidad de albuminoides que contenga; y como éstos forzosamente van disminuyendo con el tiempo, se comprende bien que llegará un momento en que, disminuída la inestabilidad, disminuirá también la nutrición, deteniéndose el crecimiento por lo tanto.

Y bien: ¿por qué la cantidad de albuminoides de la materia organizada se hace menor con los progresos del tiempo y á medida que el individuo se aproxima á la vejez? La cosa es tan clara, á nuestro entender, que con cuatro solas palabras quedará suficientemente demostrada.

Albuminoides, grasas, hidrocarburos y minerales, éstas son, como dejamos indicado, las substancias que, procedentes del medio, han de penetrar en el organismo para trocarse en materia viva, con todos los caracteres y propiedades de tal. Pero... ¿todas estas substancias dializan de igual manera? ¿Todas osmosan y son absorbidas al mismo grado y con idé-

tica facilidad? Ciertamente que no, puesto que es bien sabido que mientras los minerales — convenientemente disueltos — atraviesan las superficies absorbentes pronto y bien, los albuminoides lo hacen con gran dificultad y en escasas proporciones relativamente.

Después de esto, ¿qué más se necesitaría saber para darse cuenta de la mineralización cada día más acentuada que por necesidad ha de surgir en los seres vivos?

Si la cantidad de minerales absorbidos es proporcionalmente grande en todas las épocas de la vida y si la de albuminoides se va dificultando con los progresos de la edad, bien claro es que el organismo, ó la materia que le integra, irá perdiendo gradual, pero incesantemente su inestabilidad, siempre relativa á la cantidad de albuminoides; y puesto que de la inestabilidad de la materia depende la verificación de los fenómenos relacionados con la nutrición, según hemos indicado, no cabe duda que ésta irá disminuyendo con la edad y que, por precisión, llegará un día en que el crecimiento cese definitivamente.

Hecho demostrado es también que, con los progresos de la edad y como consecuencia de la mineralización del organismo, surge inevitablemente la disminución de la *extensibilidad* de las membranas de envoltura la cual impide que continúe la formación de materia y el crecimiento; por cuanto no es posible que se alberguen nuevas cantidades de principios en el interior de la referida envoltura, por el hecho mismo de su inextensibilidad.

Consignemos, para terminar, que es de observación la tendencia del organismo al equilibrio de composición entre la materia organizada del ser y la inorgánica del medio que le rodea, y bien sabido es de todos el hecho de que el individuo, á medida que avanza por el camino de la vida, se aproxima más y más á los caracteres de los cuerpos inorgánicos, en los que la inestabilidad de su materia es muy remisa; y por esto, en la vejez, la preponderancia de la asimilación cede el puesto á la desasimilación, que se hace, por demás, manifiesta.

Todavía podríamos continuar haciendo mención de otras causas del límite del crecimiento en los seres vivos; pero como dejamos ya consignadas las principales y como, por otra parte, este modesto trabajo ha resultado más largo de lo que nos proponíamos, lo damos por terminado, sin perjuicio

de volver á insistir otro día acerca de él, siquiera no sea más que para hacer aplicaciones de lo que hemos escrito, *no para los que saben y de quienes, de buen grado, nosotros recibiríamos lecciones*, sino para los que desconozcan los conceptos que dejamos consignados, accediendo al ruego de nuestro muy querido amigo D. José Farreras, profesor veterinario de gran cultura, de vastos conocimientos científicos y tan entusiasmado por los adelantos de la clase, que por ella, y del modo más espontáneo, se está imponiendo sacrificios verdaderamente inverosímiles que enaltecen y dignifican su persona.

TRABAJOS TRADUCIDOS

La epidemia de peste bubónica de Barcelona (*)

POR EL

PROF. R. TURRÓ

Director del Laboratorio microbiológico de dicha ciudad

I. — Diagnóstico bacteriológico

Se recordará que, á principios de julio de 1905, circularon rumores, por toda Europa, de haber estallado en Barcelona la peste bubónica. Estos rumores no carecían de fundamento. En 28 de junio se había confirmado que el Dr. Cercós, médico forense y la muchacha que servía en su casa, padecían una enfermedad sospechosa. Días después, la criada falleció y, á las veinticuatro horas, hizósele la autopsia, con una temperatura de 25° y hallándose ya en alto grado de putrefacción.

Examinóse los ganglios mesentéricos é inguinales más inflamados, la sangre, el líquido peritoneal y los riñones, hígado y bazo. En la sangre y en el exudado peritoneal se halló solamente las bacterias de la putrefacción y los *frotis* de glándulas dieron un cultivo casi puro de bacilos muy parecidos al coli, con más algunos bacilos dudosos, sólo que tan sueltos, poco teñidos en su centro y escasos que, á menudo, sólo aparecía uno en cada 2—3 campos del microscopio. En el bazo eran todavía más raros que en los ganglios linfáticos. Su aspecto microscópico y el no colorearse por el método de Gram les hacían aparecer sospechosos.

En los medios de cultivo, como caldo, gelatina, etc., se veía, días después, únicamente colibacilos. En seis placas de Petri

(*) R. Turró *Die Pestepidemie in Barcelona*, Deutschen Aerzte-Zeitung 15 de mayo de 1907. Traducción del alemán por el Dr. P. Farreras, revisada por el autor.

tampoco se logró descubrir colonia alguna de bacilo de la peste. Emulsiones de ganglios ó de bazo, inyectadas á ratas, en dosis oscilantes entre una gota y un centímetro cúbico, no determinaron, en cuarenta y ocho horas, accidente alguno.

Por la natural alarma de los ciudadanos y la presión de las autoridades y los cónsules extranjeros, que deseaban comunicar con urgencia datos oficiales á sus países, en unión del Dr. Calleja, profesor de anatomía patológica, suscribimos un documento previo, en el que consignábamos que, á juzgar por los caracteres de las bacterias y de las colonias, y por los resultados de las inoculaciones, el diagnóstico de «Peste» no era seguro.

Este documento, y la casualidad de llegar poco después á este puerto la escuadra inglesa del Mediterráneo, tranquilizaron al público. Cesóse de importunarnos y pudimos proseguir, con sosiego, nuestras indagaciones.

Hasta el 25 de julio efectuamos cuatro autopsias más en otros tantos casos sospechosos. En dos de ellos, el examen microscópico de las glándulas mostró, mezclados con otras bacterias, unos bacilos dudosos, pero, tan escasos, que no pudimos formar juicio seguro. Además, muchas bacterias, ó no aparecían en los cultivos ó, si formaban colonias en dos ó tres días en las placas de Petri, no se desarrollaban más al ser sembradas en caldo peptonizado y en otros medios. Añádase á esto que este bacilo, de tan débil poder germinador, apenas era aglutinado por el suero antipestoso del Instituto Pasteur.

Estuvimos á oscuras respecto á la etiología de estos casos hasta que, por fin, entre una serie de ratas que habían muerto con fenómenos de septicemia, se encontró una que contenía bacterias parecidas á las pestíferas. Este animal había sido inoculado con grandes dosis de substancia de ganglios y de bazo, procedentes de un hombre que manejaba basuras. Como en la rata no había adenitis, únicamente se pudo inyectar sangre y jugo esplénico á otras ratas y á dosis diversas, pero elevadas, con objeto de acrecentar su virulencia por el paso por estos animales.

La inoculación de sangre no dió resultado. La de jugo esplénico, á dosis de $\frac{1}{2}$ —1 centímetro cúbico, determinó la muerte en un plazo de 6—8 días. En el tercer paso se logró aislar el microbio específico y, en el quinto, se hallaba ya en los *frotis* de bazo. En los octavo y noveno bastaba una gota para matar al animal, en 30—40 horas, con el método de Roux y en dos días con el de Weichselbaum. Se desarrollaba el cuadro de la peste, exceptuando la tumefacción de los ganglios, que faltaba, lo mismo en las ratas que en los conejitos de Indias. El bacilo se coloreaba, casi al instante, tratado con una solución alcohólica de iodo, conforme se indica en anteriores publicaciones. En el caldo tomaba fácilmente la forma de cadenitas. No lo enturbiaba.

No líquidaba la gelatina. En los medios de cultivo crecía ilimitadamente y mostraba tendencia á debilitarse con rapidez. Se aglutinaba difícilmente con el suero de la peste, pero, en cambio, lo hacía muy pronto con el suero de conejos inmunizados contra ella.

Si en los primeros casos hubimos de luchar mucho contra el débil poder germinativo del bacilo de la peste, por fin, logramos aislarlo del esputo en un caso de pneumonía pestosa de curso fulgurante y de un bubón que comenzaba á supurar.

II. — Formas clínicas

No pretendemos describir todas las observadas en nuestra epidemia; únicamente nos proponemos agrupar la totalidad del material clínico en tres tipos principales, fundándonos en la experiencia propia y en las observaciones del Dr. León y Luque, que ha tenido ocasión de ver un gran número de casos.

- 1.º Forma grave ó septicémica.
- 2.º Formas pneumónicas menos graves.
- 3.º Formas crónicas (muchas benignas; reclaman la mayor atención, pues á menudo son dudosas).

1.º FORMA GRAVE (*Pestikämie*). — Los raros casos de ella ocurridos en Barcelona presentaron el cuadro de las descripciones clásicas: invasión brusca, cefalalgia violenta, extraordinaria debilidad, catarro de las conjuntivas, infartos inguinales desde el tamaño de un guisante al de una judía, lengua roja en los bordes y punta y cubierta de saburra en el centro. Aparecen fenómenos catarrales hacia el estómago, angustia precordial, vómitos, pulso frecuente, debilidad cardíaca, ansiedad y, muchas veces, fenómenos de broncopneumonía y hemorragias cutáneas y nasales. La temperatura que, al principio, es de 40º, puede alcanzar 41'2º; la muerte sobreviene del tercero al quinto día. En los casos que se curan aparecen sudores críticos y diarreas fétidas. La fiebre descende entre 38'5 y 39'5º. Con aquellas eliminaciones y estos pequeños accesos febriles reaparece el apetito y empieza la convalecencia.

Esta forma clínica, por lo general, es peculiar de los individuos debilitados y de los mal alimentados. El suero antipestoso, en el período de invasión, produce resultados brillantísimos y sorprendentes, hasta el punto de hacer bajar al instante la temperatura y mejorar todo el estado general. Si, empero, una intoxicación general impregna el organismo, los efectos del suero son nulos ó poco menos.

2.º PNEUMONIA PESTOSA. — Se han visto algunos casos graves terminados en cuatro ó cinco días por la muerte. En algunos, bajo la forma de focos broncopneumónicos, se iniciaba una rápida invasión séptica. El complejo sintomático era parecido al descrito más arriba, exceptuando grandes escalofríos, expectoración abundante y hemorragias bronco-pulmonares.

Pero no era esto lo más común. Los casos más corrientes de pneumonía pestosa eran en extremo parecidos á los de la pneumonía gripal no sólo por su invasión brusca sino también por los fenómenos concomitantes (disminución ó aumento del murmullo vesicular en grandes zonas del pulmón, á la par de soplos bronquiales junto con estertores de pequeñas burbujas). La semejanza de ambos procesos morbosos es tal que, si se prescindiera de la gran postración de los atacados de pneumonía pestosa, quizás no sería posible hacer el diagnóstico diferencial sin recurrir á las inoculaciones experimentales en el laboratorio. Estos casos, por lo general, curan tras larga convalecencia y no sin frecuentes recidivas.

3.º CASOS LEVES Y LARVADOS DE PESTE. — Algunos de los enfermos de nuestra epidemia presentaban síntomas que no encajaban bien en los esquemas clásicos y eran tratados como casos de gripe ó de catarro gástrico febril hasta que la experimentación descubría su naturaleza pestosa. Sólo un signo de peste era común á todos estos casos de comienzo dudoso: la aparición de dolores ganglionares, al propio tiempo que de una extraordinaria é inexplicable debilidad. Por lo general, estos individuos, que todos habían estado en contacto más ó menos íntimo con los focos de infección que más adelante se indica, caían con accesos de fiebre de 39'5º—40º y vómitos. Luego aparecían conjuntivitis y adenitis inguinales y, á menudo, cervicales. Al cabo de cuarenta y ocho horas, con ó sin tratamiento, se presentaba una remisión completa de la fiebre que, ora recidivaba en la forma de pneumonía ó de septicemia, ora mostraba cierta tendencia á la cronicidad. En algunos de estos enfermos y en el período de efervescencia, aparecían por todo el cuerpo manchas azuladas de tamaño de media á una peseta. Predominaban los casos de broncopneumonía con expectoración abundante, en los cuales la curación se alcanzaba muy lentamente. En estos casos crónicos no se veía la fusión purulenta de los bubones casi nunca y muchas veces los infartos dolorosos de los mismos retrocedían en los períodos apiréticos, pero jamás llegaban á reducirse hasta su volumen primitivo.

Si, además de las formas de marcha desusada de nuestra pequeña epidemia, describiéramos aquí las comunes, nada nuevo añadiríamos á lo que ya se sabe. Sólo diremos que tales formas casi exclusivamente se hallaban en las personas más miserables de la población.

En los primeros casos el suero antipestoso empleóse tardíamente y por esto los resultados no fueron brillantes. Pero, advertida la naturaleza de la enfermedad, se empleó precozmente y, entonces, se lograron resultados sorprendentes, aun en casos desesperados. Como ejemplo, citaré sólo el de una enferma de tonsilitis pestosa, que vivía en la miseria, en la

cual, por habernos dado cuenta de su etiología tres días después de aparecer los primeros fenómenos, no bastaron 80 centímetros cúbicos de suero para contener el desarrollo de un estado tífico, con petequias y asfixia letal; y, en cambio, en una hermana suya, que después de ella enfermó también de angina pestosa, el empleo de tres inyecciones de suero de 40 centímetros cúbicos cada una, hizo cesar la fiebre y resolver los infartos inguinales, cervicales y axilares. Y cuantos médicos tuvieron ocasión de usar el suero antipestoso, equiparaban, unánimemente, su eficacia con la del antidiftérico.

III. — Propagación de la epidemia

Como se ha dicho más arriba, el primer caso conocido oficialmente recayó en un médico forense, quien, á su vez, contagió á su criada. Desde el principio de la epidemia, y á la par que nosotros hacíamos estudios para poder aclarar el diagnóstico, el Dr. Luis Comenge, Director del « Instituto de Higiene Urbana », practicaba muy celosas indagaciones. Averiguóse, desde luego, que el citado forense hizo, en 18 de junio, la necropsia de una mujer que vivía en una morada miserable de la barriada de Hostafranchs, que se halla al sudoeste de la urbe. Gran parte de esta barriada no tiene aspecto de ciudad. Por allí no se ve más que altibajos, hoyos llenos de basuras, montones de estiércol y de todos los despojos y residuos. Allí se refugian los mendigos y el hampa de la población. Sus moradores desconocen las prácticas higiénicas más rudimentarias. En invierno se cobijan apretados en chozas donde no entran la luz ni el aire, ó duermen expuestos á las inclemencias del tiempo sobre montones de estiércol, del que absorben el calor de la fermentación. En verano acampan en cualquier parte. Su campo de operaciones extiéndese hasta el puerto, en donde hallan ocasión de trabajar ó de robar. Hasta los ricos de entre ellos, que son los que tienen un estercolero suyo y comercian con las basuras de la ciudad, viven con sus dependientes y en promiscuidad con cerdos y gallinas en medio de un abandono indescriptible.

La mujer cuya necropsia practicó en 18 de junio el Dr. Cercós, vivía en estas condiciones y, á juzgar por los datos de este médico, padecía una pneumonía pestosa. En la misma choza, enfermaron la madre, una hermana y una nieta con fenómenos sospechosos, pero curaron. No lejos de este punto enfermó una familia compuesta de cinco personas que vivían junto á un montón de inmundicias. De esta familia murieron, según las cuidadosas pesquisas del Dr. Comenge, dos niños con fenómenos de pneumonía é infartos inguinales. ¿De dónde procedían los gérmenes de este foco de infección? No se puede dar una contestación precisa, como tampoco se puede decir con seguridad si dicho foco fué el inicial.

El Dr. Comenge tuvo que luchar con dificultades invencibles. Estos pobres entre los pobres, casi nunca buscaban el auxilio médico cuando enfermaban y, además, ante el temor de un aislamiento severísimo, lo negaban y ocultaban todo, aun ante sus propias enfermedades sospechosas y ante los casos de muerte.

Sin entrar en las numerosas hipótesis, más ó menos fundadas y en parte sensacionales que se hicieron, me inclino á considerar como más verosímil que la infección pestosa empezó en el puerto y de él se propagó á los terrenos donde se hallaban los focos descritos, terrenos que, á la vez que el estercolero de la urbe, son también como un anexo del puerto. Por aquel entonces existía la peste en Egipto, Mesopotamia é Indostán y, procedentes de estos puntos, llegaron buques cargados de trigo y de algodón y cuyos papeles no estaban muy conformes. A pesar de haber intervenido España en la conferencia de Venecia, los gobiernos no han procurado dotar á sus puertos de las precauciones que la ciencia de nuestro tiempo considera necesarias y he de declarar con dolor, por tratarse de mi país, que el puerto de Barcelona, que con el de Génova y el de Marsella domina el tráfico del Mediterráneo, en lo que atañe á medidas de sanidad, se halla en abandono completo. Es, pues, muy comprensible que la peste hubiera entrado por aquí.

Por lo demás, en esta barriada, cuyas lamentables condiciones higiénicas he descrito ya, empezaron á descubrirse nuevos focos de peste, pues los gérmenes habíanse diseminado por allí. Así, en 26 de junio, ingresó en el Hospital de la Santa Cruz, en estado muy grave, un individuo que había pernoctado en uno de aquellos montones de escombros que cité. Tres días después, el Dr. Margarit, que era el médico que le asistía, me llamó para que investigara la sangre y el esputo del caso, sospechoso de septicemia pestosa. Otro enfermo, procedente de la misma zona, ingresó en el Hospital de San Lázaro, donde fué aislado por orden del Dr. Comenge. A principios de julio enfermaron, casi simultáneamente, dos niños y su padre, moradores de otro basurero y, poco después, una mozueta que vivía con ellos. Murieron uno de los niños y el padre. Los gérmenes de estos cadáveres fueron los primeros que, como he dicho antes, permitieron el establecer el diagnóstico bacteriológico claro y seguro. Es indudable que todos los casos ocurridos entre el 26 de junio y 2 de julio derivaron del mismo foco de infección, constituido por basuras amontonadas.

Como no se conoce el comienzo ni la marcha clínica de los primeros casos, es imposible señalar el sitio y el momento iniciales de la pequeña epidemia de peste que describimos. Lo único positivo es que los gérmenes infecciosos dormitaban en la mencionada zona de la ciudad, sea porque allí los hubiesen llevado un inadvertido enfermo de peste ó las

ratas que corren por aquellos escombros, ó bien los mismos moradores de la barriada, dedicados á recoger inmundicias, en su inmensa mayoría.

Los casos posteriores ya pudieron ser observados con más cuidado. Todos ellos recayeron en miembros de unas mismas familias. No detallo aquí la extensión de la epidemia hasta su desaparición porque ofrece sólo interés local. Únicamente diré que no llegó á nuestro conocimiento que hubiese más focos de infección que los de Hostafranchs.

El alma de todas las medidas preventivas fué el Dr. Comenge, á cuya labor, llena de abnegación, debe la ciudad de Barcelona su salvación. Tuvo que luchar enérgicamente contra la falta de educación técnica de sus subordinados y vigilar celosamente el personal que muchas veces carecía de moralidad, consecuencia de la triste política que domina en España. La desinfección severa y el exterminio de los insectos y roedores en donde quiera que había ocurrido un caso sospechoso, un aislamiento inexorable, un rápido servicio de notificación de los nuevos casos que ocurrían y, por último, el empleo del suero antipestoso con la mayor precocidad posible, tuvieron, por fin, un éxito completo.

Es posible que todas nuestras medidas hubiesen sido en vano si los gérmenes de la peste hubiesen tenido mayor fuerza expansiva. Pero es también seguro, en cambio, que, sin nuestra persistente campaña, en una ciudad de 600,000 almas y de tan lastimosas condiciones sanitarias como Barcelona, la epidemia se habría propagado desmedidamente. Hay que añadir que, no considerando suficiente el aislamiento sólo de los atacados, aislábase también en la barriada de Hostafranchs á cuantos habían estado en contacto con un apestado. Así y todo, empero, no se conseguía extinguir los focos de peste. A primeros de agosto se tomó la extrema medida de incendiar las chozas y barracas y los montones de basura, con tal éxito que, durante todo el mes de septiembre, no se advirtió caso nuevo alguno. Pero, en octubre, volvieron á ocurrir otros. En enero el aumento era ostensible y se repitieron las medidas radicales. A partir del mes de abril ya no hubo más.

Es imposible precisar el número de los ocurridos. Cierta número de ellos no fueron diagnosticados porque muchos médicos ponían en duda la existencia de una epidemia de peste. Por mi parte, y contra las violentas impugnaciones de un adversario de mi parecer, yo vi, en dos casos, que se trataba de peste y no de gripe, por medio de la suero-reacción que, cuatro meses después de la enfermedad, todavía patentizaba que habían padecido la peste. De todos modos, de 65 á 70 casos fueron diagnosticados en el curso de la enfermedad ó después de la misma y pueden considerarse como evidentes, y otros 10, á juzgar por relatos fidedignos, deben aceptarse como verosímiles. Se conoce, pues, en suma, unos 80.

PUBLICACIONES Y AUTO-REFERENCIAS

PATOLOGÍA Y CLÍNICA

1. BIERBAUM, Dr. K., profesor ayudante del Instituto Higiénico de la Escuela de veterinaria de Berlín. **Tuberculosis en dos faisanes.** — En ambos halláronse numerosos tubérculos distribuídos por todas las vísceras, de color blanquecino sucio; unos pequeños como cabezas de alfiler y otros grandes como guisantes. Estos ofrecían el centro en degeneración caseosa. En los *frotis* de hígado, el examen microscópico descubrió numerosos bacilos ácido resistentes, de la forma de los tuberculígenos.

2. BREUER, A. Inspector de carnes de Budapest. **Sobre tuberculosis del búfalo.** — Desde 1900 hasta 1906 en el matadero de Budapest hanse sacrificado 27,257 búfalos. De ellos hubo 47 con tuberculosis *localizada* (en 43 casos en los pulmones y ganglios peribronquiales, en 2 en el hígado y ganglios mesentéricos, en otro, en la laringe y ganglios inmediatos y en otro sólo en los ganglios) y 3 con tuberculosis generalizada (en dos casos por las vísceras torácicas y abdominales y en otro en todos los ganglios de la economía, en la laringe y en las serosas tanto viscerales como parietales). Los pulmones, por lo general, presentan las lesiones en las zonas anteriores.

3. BUNGE, G. von. **Causas y profilaxis de la creciente incapacidad de la mujer para lactar á sus hijos.** — A excepción del hierro, del cual, al nacer, hay reservas abundantes en los tejidos, los demás elementos los toma el hijo de la leche de la madre. En la leche las materias minerales están en una proporción muy adecuada á las necesidades del crecimiento del nuevo ser. Por esto Bunge afirma que no se puede substituir la leche de un mamífero por la de otro sin perjudicar al recién nacido, y que especialmente no se puede substituir la leche de la mujer por la de vaca.

Y el caso es que, según Bunge, aumenta cada día el número de madres que son incapaces de amamantar á sus hijos. Esta incapacidad, para él, es un hecho casi siempre real; quiere decirse que no se trata de supersticiones, comodidades ó conveniencias de las madres.

Ahora bien: ¿de qué proviene tal ineptitud? Von Bunge ha enviado un cuestionario á muchos centenares de madres, de las cuales han contestado 2,051. Y ¿qué le ha enseñado esta estadística? Pues que casi todas las madres incapaces de

lactar á sus pequeñuelos tuvieron el padre alcohólico. Y no es esto lo peor. Esta incapacidad se transmite por herencia y, por ende, las hijas de tales madres tampoco podrán lactar á sus hijuelos.

Esta imposibilidad hereditaria no es un fenómeno aislado sino que va unido á otros estigmas de degeneración, en particular á la falta de resistencia contra las enfermedades y sobre todo contra la tuberculosis, la locura y la caries dentaria. Hay que hacer, por lo tanto, una guerra implacable al alcoholismo.

4. FRIEDRICH. **Actinomicosis del ciego en el hombre.**— Un 3 ó 4 por 100 de los operados de inflamaciones cecales deben éstas al actinomicosis. La resección del trozo del intestino lesionado acaba con la dolencia y permite hacer un pronóstico bueno.

5. ROAF, H. E. y SHERRINGTON, C. S. **El por qué del trismus en el tétanos.** — Estriba en que la zona cortical que gobierna la elevación del maxilar inferior es más extensa que la que determina su descenso y, por lo tanto, es más excitada por las toxinas del bacilo de Nicolaier.

6. SCHMIDT, profesor Dr. **Epizootia mortal de las ocas invadidas por el *Dispharagus uncinatus*.** — De 60 ocas de procedencia rusa murieron 36 en tres días. La necropsia no descubrió lesión alguna de cólera de las aves, peste de las gallinas ni de difteria. El Instituto higiénico de la Escuela superior de veterinaria de Berlín atribuyó la muerte de dichas palmípedas á la invasión de unos vermes que pudo establecer que eran *Dispharagus uncinatus*.

7. IDEM. **Tuberculosis de la gallina.** — En el *Anuario veterinario de los profesores prusianos* del año 1904, relata Fritsche, veterinario municipal, que una gallina de pura raza italiana enflaqueció, se le tornó pálida y mustia la cresta, se le hincharon las articulaciones y por fin murió caquéctica. Su autopsia reveló tubérculos en los riñones, ovarios, hígado, bazo, mucosa intestinal y serosas. Según Fritsche adquirió esta gallina la tisis por los esputos de la mujer de la casa, enferma de tuberculosis.

En el mismo anuario, el veterinario municipal Dr. Willering hace hincapié en que muchas gallinas sospechosas de cólera de las aves presentan, al hacerles la necropsia, las alteraciones características de la tuberculosis.

8. SHIBAYAMA. **Infeción del hombre por el bacilo de la septicemia de la rata.** — Investigaciones recientes han mostrado la gran analogía que hay entre los bacilos paratífi-

cos, los causantes de las intoxicaciones por medio de la carne y el bacilo de la septicemia de la rata.

En el Japón es hoy corriente matar las ratas por medio de cultivos de bacilos de la septicemia mezclados con harina. Ahora bien, algunas personas ingieren esta harina sin saber que está infectada ó utilizan, sin desinfectarlos, los recipientes en que se hallaba. Y así se contagian.

De 12 á 48 horas después de la ingestión, sube la temperatura á 38 y á 40, aparece una diarrea coleriforme y, á veces, la muerte sobreviene rápidamente. Otras puede tardar algunos días. La inmensa mayoría de los casos, empero, curan. En el intestino de los fallecidos se halla el bacilo de la septicemia de las ratas.

Entre otras epidemias relata Shibayama ésta: un caballo ingiere harina mezclada con bacilos y muere al cabo de siete días. 34 personas comen carne de este caballo y consecutivamente sufren de gastro-enteritis. Todas curaron menos una que murió á los cinco días. De la citada carne se aisló el bacilo de la septicemia de la rata.

Bibliografía: 1. *Zeits. f. Fleisch u. Milch*, junio 1907. — 2. *Hús szemle*, 1907, núm. 1 (*Berl. Tierärz. Woch.* 1907, n.º 9). — 3. *Opúsculo*, V edic., Munich 1907, *Ernst. Reinhardt*, 80 pág. — 4. *Festschrift* de la facultad de medicina de Greifswald, para celebrar el 450 jubileo anual de la Universidad. — 5. *Cong. de la British Med. Assoc.*, Toronto, 21-24 agosto 1096. — 6. *Berl. tierärz. Woch.* 31 enero 1907. — 7. *Ibidem.* — 8. *Munch. Med. Woch.* 14 mayo 1907.

TERAPÉUTICA

1. DESPLATS. **El hígado de cerdo contra la cirrosis hepática.** — En un cerrótico usó 23 enemas de 300 gramos de hígado fresco de cerdo. El paciente mejoró: aumentó su nutrición y desaparecieron la circulación venosa suplementaria y la ascitis.

2. LEGRAND. **El extracto de semillas de algodón como galactógeno.** — Legrand ha observado que dicho extracto es muy galactógeno en las mujeres. Beckmann atribuye estos efectos á la acción trófica de un albuminoide: la *edestina*. Pero más bien parece tratarse de una acción específica, pues aumenta la secreción láctea, aun á dosis muy pequeñas.

3. ORY, J. Veterinario y diputado por el Loire. **Ensayo de un modo profiláctico de la fiebre aftosa por la vacunación.** — Después de haber observado el autor numerosísimos casos de fiebre aftosa, ha hecho profundas reflexiones llegando á suponer que existe cierto parentesco entre el *cow-pox* y la fiebre aftosa. Al efecto, intentó un experimento con los animales de su explotación agrícola. Sabemos, dice Ory, que

el *cow-pox* que afecta las partes finas de la piel y región mamaria, no es sólo inoculable al hombre, sino también al caballo, en cuyo caso se conoce con el nombre de *horse-pox*.

La localización predilecta en las mismas regiones de las pústulas de la vacuna y de las de la fiebre aftosa es lo que ha llamado la atención del autor y le ha hecho creer en una relación entre estas dos enfermedades. Sin ser idénticas las pústulas tienen mucho parecido, solamente que las de la fiebre aftosa se desarrollan con mayor rapidez.

Y lo mismo en la vacuna que en la fiebre aftosa ignoramos la naturaleza del agente patógeno y sólo se sabe que son virus que atraviesan los filtros. Ory se pregunta si el virus de la fiebre aftosa es de la misma naturaleza que el de la vacuna, ó mejor dicho, si esta última podría ser la forma benigna de la primera. Así es como ha pensado que el *cow-pox* transmitido al caballo, que es refractario á la fiebre aftosa, adquiriría pasando por el organismo de los solípedos un carácter inmunizador que pudiera preservar de la glosopeda á los bóvidos á quienes se inoculara.

Ha inoculado vacuna á caballos y el líquido que le produjeron las vaxico-pústulas de la misma sirvió para inocular á reses bovinas. Estas reses se colocaron en establos infectados y entre enfermos de fiebre aftosa, y se vió que no adquirirían la enfermedad aun permaneciendo algunas de ellas tres semanas entre las atacadas de glosopeda. Los mismos resultados se obtuvieron dándoles de comer alimentos mojados con saliva de reses glosopédicas y haciéndoles beber agua mezclada con la saliva excretada por las mismas. Ory emite la opinión, algo hipotética, de si el líquido de la vacuna atravesando sucesivamente muchos organismos, adquiriría propiedades más ciertas y una acción más segura y de más larga duración. En casos de epizootias de glosopeda podría inocularse *horse-pox* á un garañón para que contagiara á las yeguas y de esta suerte se podría obtener vacuna para inocular á las reses contra la fiebre aftosa. También podría inocularse con *horse-pox* á los caballos de un regimiento y distribuirlos en pelotones á las regiones donde hubiera la enfermedad y obtener substancia vacunadora. Sin la pretensión de habar hallado un modo de prevenir la glosopeda, el autor da á conocer este hecho que, de resultar exacto, daría fama mundial á su descubridor y evitaría inmensas pérdidas á la ganadería universal. Desde luego una comisión especial examina, en la actualidad, esta importantísima cuestión.

4. UHLENHUTH, GROSS y BICKEL. **Estudios acerca de la acción del atoxil sobre los tripanosomas y espiroquetos.**— Ya Lingard y Bruce observaron que los arsenicales actuaban contra los tripanosomas de la sangre. Laveran y Mes-

nil los usaron contra la enfermedad llamada «nagana». En 1905, W. Thomás, de Liverpool, aconsejó el atoxil, por poderse dar á mayores dosis, pues con los otros compuestos, los tripanosomas desaparecían sólo transitoriamente de la sangre, para reaparecer después. El atoxil ó anilarsinato sódico contiene 37'69 por 100 de arsénico y actúa energicamente sobre los tripanosomas. A las ocho horas de la inyección desaparecen ya de las glándulas linfáticas (Koch).

Los autores han visto que el atoxil ejerce una acción específica sobre el *tripanosoma equiperdum*, causante de la «durina» y sobre el *Spirochaete gallinarum*, causante de la espirofilosis de las gallinas. Y no sólo es curativo, sino también preventivo. En efecto, por medio de inyecciones hipodérmicas en ratas, conejitos de Indias y pollos han logrado inmunizar y curar estos animales. Para inmunizar los ratones es menester inyectar 1 decigramo. Los ratones atacados, tratados con 2 ó 3 decigramos de atoxil, no presentan tripanosomas en la sangre, á las quince ó veinte horas del tratamiento. Con dosis menores la curación es pasajera; dura sólo una semana, pasada la cual, reaparecen los tripanosomas en la sangre.

Los autores aconsejan el ensayo del atoxil en las otras tripanosomiasis (surra, mal de caderas), mientras ellos prosiguen sus estudios en las enfermedades causadas por espiroquetos (fiebre recurrente, sífilis), en el paludismo y en las piroplasmosis.

Respecto á la sífilis, en el otoño último O. Lassar lo ensayó, sin éxito. Ahora, empero, en París, hay gran revuelo acerca de la eficacia del atoxil en la sífilis. Lo preconiza P. Salmon y Hallopeau equipara sus efectos con los del mercurio y del yoduro.

5. VARIOT. **Los caldos de legumbres, el agua de arroz y la dieta hídrica en el tratamiento de las diarreas de los niños.** — Hoy, en las enteritis infantiles, gozan gran boga los caldos ó cocimientos de cereales, que se dan en vez de la leche, sobre todo porque la ignorancia de las madres no se aviene con la dieta hídrica rigurosa y quiere siempre hacer algo por alimentar al niño.

Ahora bien; los caldos que se hacen cociendo patatas, zanahorias, nabos, judías, guisantes, trigo, cebada, maíz y lentejas, en diversas combinaciones, resultan complicados y al fin y al cabo, según Variot, no son nutritivos y obran sólo por el agua caliente.

Por esto Variot sigue fiel al *agua de arroz* ó de *pan y arroz*, por ser rica en almidón y fácil de preparar. Basta hervir una hora dos cucharadas de arroz en un litro de agua y añadir unos 4 gramos de sal.

En las diarreas intensas, Variot suprime la leche, aunque

sea la del pecho de la madre, y reemplaza las tetadas por tomas de agua de arroz. Además, mañana y tarde administra lavativas de la misma decocción. Si hay vómitos, da cucharadas de la solución de citrato sódico al 5 por 300.

El uso del agua de arroz lo prolonga durante veinticuatro ó cuarenta y ocho horas, según la gravedad, y luego, gradualmente, añade á la misma, primero $\frac{1}{3}$ de leche esterilizada, luego la mitad, luego $\frac{2}{3}$ y así hasta volver á la alimentación primera.

En los casos graves de cólera infantil, inyecciones hipodérmicas de suero artificial ó de plasma de Quinton (agua de mar).

6. Tratamiento del herpes tonsurans. — En el Congreso de veterinarios prácticos de Prusia de 1904, fueron muy alabados los éxitos obtenidos con la pomada de Baraúski, compuesta de una parte de ácido nítrico por cinco de grasa. También preconizaron con calor las embrocaciones hechas con una mezcla de una parte de ácido nítrico por 3 de agua.

Bibliografía: 1. *Jour. des. scienc. med., de Lila*, 1906 n.º 30. — 2. *Deutsch. Med. Zeit.*, 1906, n.º 15. — 3. *Semaine Vet.*, 16 junio 1907. — 4. *Deutsch. Med. Woch.*, 1907, n.º 4. — 5. *Gaz. des hôp.*, 20 junio 1907. — 6. *Berl. Tierar. Woch.*, 28 febrero 1907.

INSPECCIÓN DE ALIMENTOS

1. HANSEN. Influencia del aceite de hígado de bacalao en la calidad de la grasa del cerdo. — En el transcurso de los experimentos llevados á cabo en Dinamarca acerca del tratamiento del raquitismo del cerdo, el profesor Hansen ha investigado las modificaciones que experimenta la carne de los cerdos tratados con aceite de hígado de bacalao. Se hicieron dos grupos de cerdos á los que, además de una alimentación normal, se les dió 25 gramos de aceite de hígado de bacalao cada día por espacio de un mes, y después 40 gramos cada día durante tres meses. Los lechoncillos de la primera serie fueron sacrificados un mes después del fin del tratamiento; á los otros se les fué dando aceite de hígado de bacalao hasta el mismo día del sacrificio. En los primeros no se observó modificación alguna de los músculos ni de la grasa, mientras que en los otros la carne era reblandecida. El índice de iodo de la grasa corroboraba la poca consistencia de la carne. Esta cantidad fué 53'5 en la grasa del dorso para los testigos; de 59'5 para los que la administración del aceite cesó cuatro semanas antes del sacrificio; de 63'1 para los tratados hasta la terminación del experi-

mento. El olor del aceite de hígado de bacalao no se advertía en la carne de los animales sometidos al experimento. El tratamiento favorece el engorde.

2. LAPPARENT. **Nuevo procedimiento para conservar la carne.** — Inmediatamente después de sacrificada la res, hácense los pedazos y se colocan en el guardacarne de la despensa. Dentro del guardacarne se introduce una mecha de azufre, á la que se prende fuego, y se cierra la puerta de la despensa. La carne se ahuma de anhídrido sulfuroso y así se conserva un mes, y hasta un mes y medio. Al comerla no se nota el menor sabor de azufre.

La única precaución que hay que tener es la de procurar que no aparezcan al exterior de los trozos de la carne secciones de huesos, pues por éstas es por donde primero comienza la putrefacción. Procúrese, pues, desarticular en vez de cortar ó serrar los huesos, y hágase de modo que no queden descarnados.

3. MARTEL, H. **Los rayos X en la inspección de carnes tuberculosas.** — En el buey y en el cerdo, los tubérculos fácilmente se infiltran de sales calcáreas y esto permite descubrirlos por medio de los rayos X, cuando están rodeados de abundante grasa ó en sitios profundos. Los ganglios atacados dan una sombra granulosa. Los resultados son tan precisos, que permiten descubrir aun las lesiones más discretas, con tal que sean de tubérculos en estado de infiltración calcárea. Si no, el examen radiográfico da un resultado negativo, aun existiendo lesiones tuberculosas. Sin embargo, su utilidad es innegable, no sólo porque descubre tuberculosis inesperadas, sino porque permite hacer la inspección de grandes trozos de carne sin que sea preciso seccionarlos con incisiones y cortes que siempre deprecian el valor de las piezas, y además, porque permite descubrir la especie de que procede la carne por los caracteres osteológicos; y por último, porque puede revelarnos lesiones de muermo crónico, de cisticercosis y de otras muchas enfermedades parasitarias que no sospechábamos ó que pasaron inadvertidas, como acontece con la tuberculosis del cerdo, que se halla con frecuencia creciente y que muchas veces no es fácil encontrar por estar envuelta por abundante grasa.

4. PFUHL, G. **Acercas de la transmisión del tifus por los alimentos.** — Es muchísimo más importante y frecuente de lo que, por lo general, se cree. Pfuhl relata tres epidemias militares, de las cuales una se originó por consumir leche infectada y las otras dos por ingerir alimentos sólidos contaminados. Nada más fácil que esta contaminación. La pueden realizar, no sólo las moscas, sino también el polvo

que arrastra el aire y la tierra. En ésta y en el polvo viven los bacilos del tifus hasta unos veintiocho días.

5. SCHULZ, ARTH. **Análisis cuantitativo de los albuminoides por medio de sueros precipitantes.** — Hasta ahora sólo se han utilizado estos sueros para los análisis cualitativos. Schulz dispone disoluciones de diversa concentración de albúmina de huevo en solución fisiológica de sal al 6 por 1000. Estas disoluciones, claro está, son frescas (datan de dieciocho á veinte horas).

No hay más que comparar la intensidad y la rapidez del precipitado de la solución que se ensaya, con las de los precipitados de las disoluciones que sirven de comparación. Se ve con cual se parece más y así se puede saber, aproximadamente, la *cantidad*, por ejemplo, de carne de caballo que hay en un embutido.

6. STUBBE Y VALLY. **Conservación de los sueros precipitantes destinados á diferenciar las carnes.** — Si se encierran en tubos de cristal y se les somete á 55° durante una hora, por espacio de tres días, pierden su acción. Si se los precipita por medio del sulfato de magnesio y luego se deseca el precipitado, pierden también gran parte de su fuerza.

En cambio, la conservan durante mucho tiempo—un año por lo menos — si se los deseca en cajas de Petri, al aire ó al vacío. Se obtienen unos granitos ó escamitas, de los cuales un decigramo, disuelto en disolución fisiológica de sal, permite preparar un centímetro cúbico de suero.

Bibliografía: 1. *Deutsch-landwirtschaftl. Presse (Hyg. de la Viande et du Lait*, 10 junio 1907). — 2. *Soc. nat. d'Agric. de France*, sesión de 13 de marzo de 1907. — 3. *Ac. des Sciences de Paris*, sesión de 10 de junio 1907. — 4. *Festschr. f. R. v. Leuthold*, 1906. p. 102. 5. *Zeits. f. Untersuch. der Nahrungs-u. Genussmittel*, 1906, t. 12, cua. 5. — 6. *Ann. de Med. Vet.*, 1906, pág. 377.

MEDICINA LEGAL Y TOXICOLOGÍA

1. ALES. **Envenenamiento por el azufre.** — Un pienso que contenía un kilo y medio de flor de azufre del que ordinariamente se expende en el comercio, fué repartido entre cinco caballos. Al cabo de tres horas, uno de ellos tuvo violentos cólicos acompañados de diarrea abundante y fétida y de síntomas generales graves que indicaban fuerte irritación intestinal. Los cólicos cesaron de un modo brusco al cabo de tres horas de haberse presentado, y el enfermo quedó sumido en un como profundo sueño, con temblores generales é hipotermia. El color de la orina es rojo obscuro, las muco-

sas cianóticas y la respiración acelerada y entrecortada. La muerte sobreviene á las veinte horas, sin que la autopsia pueda haberse hecho. Los otros cuatro caballos no presentan síntomas hasta cuarenta y ocho horas después de la ingestión del pienso que contiene el azufre, y consisten también en cólicos, diarrea, oliendo á ácido sulfhídrico, tenesmo rectal y síntomas generales de una enteritis muy aguda. Con un tratamiento que consiste en leche, agua albuminosa, subnitrato de bismuto y decocción de arroz, desaparecen en algunos días los trastornos funcionales y los intoxicados se ponen completamente bien.

2. CARRARA. C. **La presión osmótica y la conductibilidad eléctrica de la sangre en la asfixia por sumersión y en la putrefacción.** — La presión osmótica ó concentración molecular debe disminuir, como es natural, en la asfixia por sumersión en agua dulce, por la penetración ó absorción de agua. En efecto, dicha concentración es, en el perro, de 0'6 á 0'42. En cambio, en la muerte por sumersión en el mar, las moléculas salinas del agua salada deben aumentar la presión osmótica. Los experimentos lo evidencian así, y la crioscopia comprueba que la sangre, en estos casos, congélase á 1° y aún á más. Lo mismo acontece con la putrefacción. Es natural: siendo una asociación de moléculas, éstas han de aumentar y asimismo la presión osmótica. Todo lo dicho acerca de éstas, es aplicable á la conductibilidad eléctrica específica.

3. COPPENS. **Dos casos de envenenamiento determinados por la solanina.** — 1.º Una cabra en período de lactancia pierde el apetito y enflaquece de un modo notable. A los once días se echa al suelo sin que pueda levantarse. Esta parálisis progresa con tal rapidez, que mata al animal en cuarenta y ocho horas.

2.º Otra cabra pierde también las ganas de comer, vacila al andar y enflaquece considerablemente. Se achaca el estado de estos dos animales á la alimentación defectuosa á que se hallan sometidos. Se varía el régimen alimenticio y desaparecen los síntomas alarmantes antes citados. Una información hecha por el autor descubre la causa de estos dos casos de parálisis. Por ser la época de invierno y no disponiendo de forrajes, se alimentaba á las cabras casi exclusivamente con peladuras de patatas crudas. Y como el principio nocivo contenido en las peladuras de patatas crudas es la solanina y ésta es más abundante cuanto mayor es el número de gérmenes que se hallan en la superficie de la piel de la patata, ello explica los dos casos de intoxicación. El autor ha observado que las cabras adultas, sin ser refractarias á la acción de la solanina, son menos sensibles que

las jóvenes. Los dos casos señalados los proporcionaron cabras no adultas.

4. ICARD, de Marsella. **El certificado automático de defunción: un signo vulgar de la muerte real: procedimiento de la reacción sulfhídrica.** — El mismo autor halló hace poco el signo de la fluoresceína, fundado en que si la muerte es real, la circulación no existe y una inyección intravenosa de fluoresceína nada produce, pero si la muerte es aparente, por poco que la sangre circule, la piel y las mucosas toman una coloración amarilla intensa, y los ojos una coloración verde esmeralda soberbia. Pero este procedimiento sólo puede ser usado por los médicos. Hace falta un método más al alcance del vulgo. Este método es la reacción sulfhídrica. Se funda en el hecho de manifestarse precoz y constantemente gases sulfurados (hidrógeno sulfurado y sulfhidrato amónico) en las emanaciones de las vías respiratorias.

Se practica mojando ó escribiendo en un papel cualquiera con una solución de acetato neutro de plomo (extracto de saturno). Este papel puede usarse seco ó húmedo. La reacción produce sulfuro de plomo, que es negro (desde el color de café con leche hasta el negro intenso). Una tira de este papel, de 4 á 5 centímetros de largo por 5 á 6 milímetros de ancho se introduce, clavada en un alambre ó alfiler, en una de las fosas nasales del presunto fallecido ó delante mismo de las ventanas de la nariz. Al cabo de algunas horas la reacción se manifiesta por el color negro de lo mojado ó escrito con el extracto de saturno. Una moneda de plata ó de cobre, bien bruñida y jabonada, podría ennegrecerse de igual modo y serían excelentes reactivos de la muerte, colocándolas dentro de la nariz ó ante las ventanas de la misma. Ningún caso de muerte verdadera se ha visto que no diera más tarde ó más temprano esta reacción, que siempre ha sido anterior á la aparición de la mancha verde abdominal.

Ni los gases normales y patológicos de la espiración y de la transpiración, ni las emanaciones fétidas de las úlceras gangrenosas, cancerosas, etc., ni los gases abdominales, ni los productos de descomposición de las heces y orina de la cama del presunto muerto, pueden ennegrecer el papel reactivo. A lo sumo lo influyen ligeramente y de un modo inconfundible con la verdadera reacción.

La única objeción que podría hacerse sería la del caso de un sujeto muerto por acumulación de ácido sulfhídrico en su sangre: entonces este gas se eliminaría por el pulmón y ennegrecería *rápidamente* el papel reactivo. Esta *rapidez* de la reacción demostraría que los gases emanan de un sujeto vivo intoxicado, puesto que la reacción sulfhídrica cadavérica *tarda siempre*, á lo menos, veinte horas para ser característica.

5. **LE NOIR y CAMUS. Intoxicación mortal por inyecciones de aceite gris.** — Una mujer de veintisiete años, enferma de sífilis en el período secundario, ingresó en la clínica de los autores con una estomatitis ulcerosa intensa sobrevenida después de recibir la enferma 4 inyecciones de aceite gris, de 7 gotas cada una, practicadas en siete días de intervalo. La dosis no pudo ser averiguada por haber sido así tratada fuera del hospital. En él se agravó rápidamente sucumbiendo á una rápida caquexia determinada por la imposibilidad de alimentarse y por una diarrea fétida y abundante acompañada de albuminuria. La necropsia reveló lesiones en todo el tubo digestivo, especialmente á nivel del colón y nefrotis epitelial aguda. Por este caso dicen los autores que sólo en los casos de sífilis rebelde ó grave deberían emplearse las inyecciones de preparados mercuriales solubles. A propósito del caso, declararon Danlos y Antony que tales inyecciones pueden producir supuraciones graves; Brocq, que debían emplearse, pero vigilando el estado de los riñones antes de practicarlas y durante las mismas; y Faisans, que sólo deben tratarse con inyecciones insolubles los casos de sífilis terciaria.

6. **MARAGLIANO. Débil inyección intersticial de adrenalina seguida de muerte.** — Varón de cincuenta años, á quien para extraerle un diente, cuya caries había producido una periostitis alveolodentaria, se le inyectó en la encía 1 cc. de una solución que contenía 0'5 por 100 de cocaína y 1 por 1.000 de adrenalina. Al día siguiente apareció intensa fiebre, luego la encía se necrosó, apareció una infección purulenta y, á los ocho días de la intervención, el enfermo murió. Teniendo en cuenta que los casos de flemon gangrenoso no son raros después de las inyecciones de adrenalina, Maragliano atribuye la defunción á esta sustancia, y aconseja que sólo se debe inyectar en tejidos asépticos y sanos.

Bibliografía: 1. *Rev. Vet.* octubre, 1905. — 2. *Vierteljahrs. f. gericht. Med.*, 1902, número 24, pág. 236. — 3. *Ann. de med. vet.*, agosto 1905. — 4. *Ann. d'Hyg. Pub. et de méd. Leg.* octubre, 1906. — 5. *Soc. med. des hóp. de Paris*, 12 enero, 1906. — 6. *La Sem. Méd.* n.º 3, página 31, 1906.

NOTICIAS

La oftalmo-reacción. — Wolf, de Berlín, Calmette, de Lila, y Vallée, de Alfort, instilando una gota de tuberculina sin glicerina en la conjuntiva palpebral han visto que, á las 3 — 5 horas, en los tuberculosos aparece una fuerte congestión conjuntival que se recubre de un exudado fibrinoso y desaparece á las 18 — 36 horas, y en los no tuberculosos sólo se produce un ligero enrojecimiento que desaparece al cabo de 1 — 3 horas. La *oftalmo-reacción* es más sen-

sible que la *cuti-reacción* y está llamada á tener gran valor diagnóstico.

El enmohecimiento de los forrajes. — M. Brocq-Rousseu, doctor en ciencias y veterinario del ejército francés, ha descubierto que se debe á un *streptothrix* que comienza por enmohecer los henos y pajas, los cuales ya no son aceptados por los animales y se utilizan entonces para cama de los mismos. Aquí pululan prodigiosamente y luego, al esparcir el estiércol por los campos, en la época de sembrar, el *streptothrix* infecta las semillas y luego los forrajes ya desarrollados, los cuales al formar los henos llevan ya los agentes enmohecedores que comenzarán otra vez el círculo vicioso que acabamos de describir. Para evitarlo hay que agitar las semillas dentro de un cilindro giratorio agujereado, por el que circula aire caliente. Así se desinfectan ó esterilizan y adquieren un brillo que las hace más apreciadas. Esta operación es muy económica y de grandes resultados prácticos.

Estadística de los estudiantes franceses. — Según la publicada por el Ministerio de Instrucción pública de Francia, en el semestre de invierno de 1906-07 hubo un total de 38,197 estudiantes, de los cuales eran varones 35,638 y mujeres 2,559; franceses 33,399 y extranjeros 2,239; francesas, 1,364 y extranjeras 1,195. De ellos 15,551 (124 mujeres) estudiaban derecho; 8,297 (796 mujeres), medicina; 2,290 (66 mujeres), farmacia; 5,710 (1,105 mujeres), literatura, y 6,349 (468 mujeres), ciencias naturales, filosofía, etc. La Universidad de París tuvo 15,759 estudiantes: 7,032 de derecho, 3,360 de medicina, 2,413 de literatura, 2,022 de ciencias naturales y 953 de farmacia. Siguen Lyon con 2,783 escolares, Toulouse con 2,675, Burdeos con 2,469, Nancy con 1,841, Montpellier con 1,752, Lila con 1,560, Rennes con 1,498, Aix-Marseille con 1,269, Dijón con 966, Poitiers con 962, Grenoble con 896, Caen con 814, Besançon con 325 y Clermont con 281.

NECROLOGÍA

Jorge Gabritschewsky. — Era director del Instituto bacteriológico de la Universidad de Moscu, organizado principalmente merced á su labor infatigable. Hizo notables trabajos acerca de la inmunización contra la fiebre recurrente y contra la espirilosis caucásica de las palmípedas, y últimamente preparaba una vacuna estreptocócica para prevenir la escarlatina. Murió á principios de abril de una neumonía fibrinosa. Tenía 47 años.

Albert Mosetig R. von Moorhof. — Nació en Trieste en 1835. Asistió como médico militar á las guerras de 1866, 1870-71, 1878 (Bodhi) y 1885 (servo-búlgara). Introdujo el yodoformo en la terapéutica. Hizo estudios importantes acerca de la caries de los huesos, la tuberculosis laríngea y el tratamiento del cáncer por el azul de metileno. El 25 de abril, yendo de paseo, acercóse al Danubio para remojarse la cabeza porque sufría cefalalgia, y, pidiendo socorro, cayóse al río, donde se ahogó. Tenía 70 años.

El Dr. Mauricio Röhl. — Nació en Viena el 17 de septiembre de 1818 y falleció en Graz el 21 de mayo último á los 89 años.

Profesor de Obstetricia en el hospital de Viena primero, y más tarde profesor y director de la Escuela de Veterinaria de dicha capital fundó, en compañía de Francisco Möller, el *Oesterreichische Vierteljahresschrift für wissenschaftliche Veterinärkunde*; fué un anatómo-patólogo distinguidísimo y autor de un tratado de *Patología y Terapéutica especiales de los animales domésticos*, del que se hicieron algunas ediciones y fué traducido en muchos idiomas. Aunque pocos, todavía se conservan en español algunos ejemplares.

Ottomar Rosenbach. — Nació en Krapitz (Silesia) y murió el 20 de marzo último. Era muy original é ingenioso. Según él, la vulnerabilidad del nervio recurrente sería un caso especial de la ley general de que los nervios flexores, en las afecciones de las raíces y de los centros nerviosos, se paralizan mucho más tarde que los extensores. Para él, los flexores, aductores y esfínteres y, por otra parte, los extensores, abductores y dilatadores, funcionan análogamente. Uno de sus mejores libros es *Las enfermedades del corazón y su tratamiento*, publicado en 1897. En 1903 publicó un libro contra el exclusivismo absorbente de la bacteriología en Medicina.

Hugo Magnus. — Nació en Neumarkt (Silesia) el 31 de mayo de 1842. Era uno de los primeros oculistas contemporáneos. Hizo estudios originales acerca de las hemorragias de la retina, influjo de la luz coloreada en la vista, ceguera para los colores, etc., y, además, notables trabajos acerca de la historia de la Medicina, tales como: *Historia de la catarata senil*, *Evolución histórica del sentido de los colores*, *La oftalmología de los antiguos*, *La Medicina y la Religión en sus mutuas relaciones*, *Medicina popular y sus relaciones con la cultura* y *Seis mil años al servicio de Esculapio*.

Pablo Poirier. — Catedrático de Anatomía y cirujano eminente de París, falleció el 1.º de mayo último de una enfermedad del hígado. Había nacido en Granville en 1853. Escribió un precioso tratado de Anatomía humana; hizo notables trabajos acerca de los vainas sinoviales, los vasos linfáticos y los ganglios nerviosos, y organizó, últimamente, un Instituto francés para el estudio del cáncer. En su testamento ha dejado 250,000 francos para los pobres de Granville, que se destinarán á crear un establecimiento de puericultura.

Emilio Thierry. — Nació en Tonerre en 1839. Estudió en Alfort. Consagróse á divulgar los conocimientos de agricultura y zootecnia. En 1876 escribió un precioso tratado de *Deontología veterinaria*. Dirigía desde 1903 la *Gazette du village*.

Víctimas de la profesión. — El Dr. David Lowson, insigne cirujano de la Real Enfermería de Hull (Inglaterra), ha fallecido á consecuencia de una picadura anatómica que se hizo en noviembre último en el acto de operar un enfermo de apendicitis.

El profesor Prettner, de Praga, se consagraba con ahinco á investigaciones para obtener un suero antimuermoso; se inoculó el muermo y acaba de morir. Prettner había hecho importantes trabajos acerca de los exantemas rojos del cerdo.

BIÓLOGOS ILUSTRES

C. VON PIQUET



C. von Pirquet