

ARTÍCULOS ORIGINALES

Notas prácticas

POR

JOSÉ M.^A BELTRÁN

Inspector de Higiene pecuaria en Granada



La necesidad de buscar en el cadáver datos positivos para formular un diagnóstico de difícil precisión en vida, nos ha proporcionado algunas observaciones dignas de tenerse en cuenta. En unas ocasiones hemos corroborado el diagnóstico clínico, hallando en las necropsias las lesiones típicas de tal o cual enfermedad, y, sin embargo, nosotros hemos tenido que rectificar el diagnóstico formulado, por encontrar elementos de juicio contrarios a los que en vida nos ofrecían los enfermos.

No pretendemos, por lo tanto, aportar nada nuevo a la ciencia con las presentes *notas*, sino dos observaciones que guardá-bamos en cartera para cuando se presentase ocasión de publicarlas.

NOTA I.^a

Equinorincosis en el ganado porcino

Habiéndose presentado en el año 1913 la peste porcina en casi todos los pueblos de la provincia de Córdoba, verificamos visitas de inspección a numerosas ganaderías atacadas de dicha enfermedad, comprobando el diagnóstico de infinidad de focos en numerosísimas autopsias.

Pero visitamos una piara de lechones negros de raza extremeña de 6 a 10 meses de edad, al parecer atacados de peste que, por toda característica, llevaba una marcha lenta y de no tanta gravedad como en otros focos.

Al practicar la autopsia de los cadáveres encontramos los intestinos delgados repletos de vermes, en tal cantidad, que obstruían la cavidad de dicho tramo intestinal.

Al abrir la cavidad abdominal y poner al descubierto la masa intestinal delgada, hallamos los caracteres de una enteritis inten-

sa sembrada de abultamientos semiesféricos, color perla, del tamaño de lentejas y mayores, cuyo color contrastaba con el aspecto inflamatorio, rojo-azulado, de dichos órganos. Las circunvoluciones estaban deformadas, distendidas y al tacto daban la sensación de cuerdas.

¡Cuál no sería nuestra sorpresa al explorar el contenido entérico y ver miles de parásitos fuertemente adheridos a las paredes y distribuidos en todo el trayecto del órgano mencionado!

Como por la simple inspección nos convencimos de que no se trataba de *ascaris*, recogimos unos cuantos ejemplares para su clasificación, y, una vez lavados, ofrecían los caracteres siguientes: Vermes de cuerpo cilindroide, de 10 a 30 centímetros de longitud, color blanco nacarado, depresiones transversales muy marcadas, la parte anterior más gruesa y armada de ganchos quitinosos que al pasar la yema del dedo arañaban; la posterior más delgada, siendo muy marcado el dimorfismo sexual en el tamaño, pues el macho era la mitad que la hembra en longitud.

En vista de los caracteres que ofrecían, los clasificamos como *equinorincos gigantes*.

Estos parásitos estaban tan fuertemente fijados a la pared intestinal, que aparte de la inflamación que determinaban, habían producido tales heridas que el abierto intestino, limpio y visto al trasluz, parecía una criba aunque no del todo perforada. Era típica la proliferación celular en forma de rodete que circundaba las heridas, algunas de las cuales perforaban las capas intestinales.

Los síntomas que ofrecían los enfermos atacados de esta enfermedad eran semejantes a los de la peste, si bien no revestían tanta gravedad. Estaban atacados una gran mayoría de los que formaban la piara; tendíanse en el estiércol del corral, estaban tristes, sentían sed intensa, apetito abolido, diarrea o estreñimiento, fiebre, enflaquecieron notablemente y se presentaron convulsiones en algunos. También pude comprobar que la gravedad era mayor en los animales más jóvenes.

Como para la multiplicación y desarrollo de estos enterozoarios es de necesidad que pasen una fase de su vida en el cuerpo de otro animal, pregunté si eran conocidas unas larvas de gran tamaño que viven en los estercoleros y corrales, contestándonos afirmativamente que eran conocidas. Estas larvas de insectos de los géneros *ctonia* y *melolontha* son las que ingieren los huevos de equinorincos que constantemente caen al suelo con los excrementos de los cerdos atacados y en la cavidad abdominal de estas larvas se enquistan los embriones esperando ocasión propicia para el ulterior desarrollo del parásito perfecto si aquéllas con comidas por los cerdos.

Dispuse como tratamiento la esencia de trementina, a la dosis de una cucharada grande o pequeña, según el tamaño de los enfermos, y, como excipiente, el aceite común.

De lo anteriormente expuesto podemos inferir la conclusión

de que la equinorincosis en el cerdo, en algunas ocasiones, reviste tal gravedad, que puede confundirse *en vida* con la peste o con el tifus de los lechones, aclarando toda duda o sospecha la presencia en los cadáveres de gran cantidad de estos parásitos y *ausencia de lesiones típicas* de dichas enfermedades.

NOTA 2.^a

Heterakiosis

Un propietario solicitó de esta Inspección remedio para combatir una grave enfermedad que le devastaba el gallinero.

Preguntado sobre los síntomas que presentaban las aves enfermas, manifestó que se ponían tristes, no comían, adoptaban la forma de bola con la pluma erizada y la cabeza debajo del ala, la cresta pálida y flácida, y últimamente se les presentaba una intensa diarrea que acababa con la vida de los enfermos.

Como diariamente encontraba cadáveres en el gallinero, le aconsejamos nos remitiera alguno para autopsiarlo.

En dos necropsias practicadas hallé enteritis intensa con notable aumento de volumen de los *ciegos*, alteración hepática consistente en aumento de tamaño, palidez y presencia de numerosos nódulos blanquecinos de tamaño variable entre el de una simiente de trébol y el de medio cañamón y ausencia de otra clase de lesiones en otros órganos.

Procedimos al examen del contenido intestinal y encontramos numerosos parásitos filiformes, como de un centímetro de largos, muy móviles, y al explorar los ciegos hallé tal cantidad de estos helmintos que llenaban por completo dichos fondos de saco.

La reacción inflamatoria era más acentuada en la porción intestinal, más infestada de parásitos, agudizándose, por lo tanto, en los ciegos.

Recogimos una porción de estos entozoarios para su clasificación, los cuales empezamos por lavar para después observarlos al microscopio y poder apreciar su organización.

Tanto por su tamaño como por sus detalles anatómicos (color amarillento claro, cabeza con aparato bucal hundido, aparato copulador en los machos provisto de una ventosa preanal y de dos espículas terminales, cuerpo mayor en la hembra repleto de huevos, et., etc.), clasificamos estos parásitos como *heterakis papillosa*.

Como la evolución de estos helmintos se realiza pasando la fase adulta en el tubo digestivo de las aves y la embrional en las aguas encharcadas, informaron al consultante de que, efectivamente, en la finca y cerca del gallinero había una pila de agua generalmente sucia y con abundante cieno en el fondo, que lo conservaba en esta forma por tradición favorable a la salud de las aves.

En más de otra ocasión hemos oído este disparate.

En vista de que nuestras sospechas eran ciertas, supusimos, con fundamento, que las aves enfermas expelían millones de huevos de los parásitos alojados en el tubo digestivo, huevos que con los excrementos iban a parar al depósito de agua de beber y en este medio se desarrollaban los embriones para después infestar nuevamente a las aves de donde procedían; no de otro modo podríamos explicarnos la cantidad fabulosa de parásitos que tenían los cadáveres autopsiados.

Como tratamiento y profilaxis dispuse: 1.º El sacrificio y destrucción por el fuego de las aves que estaban graves. 2.º Establecer un bebedero higiénico, inutilizando la *clásica pila*. 3.º Dar el alimento en comederos adecuados evitando el que los alimentos pudieran ser impregnados de materias excrementicias. 4.º Desinfección del gallinero. 5.º Como tratamiento, la nuez de areca y el áloes en píldoras y el uso del agua con sulfato de hierro al uno por mil como bebida, obteniendo un gran resultado.

Finalmente haré constar que analizados los nódulos hepáticos a los cuales me refiero anteriormente, resulta que contenían gran cantidad de coccidias, cosa frecuente en aves tenidas en malas condiciones higiénicas.

¿Qué lección práctica se desprende de esta segunda nota? La de que antes de formular el diagnóstico del *cólera aviar* o de la *peste*, autopsiemos con cuidado, porque pudiera la *heterakiosis* confundirse con las epizootias antes mencionadas.

Los fermentos defensivos en la inmunidad natural y adquirida ⁽¹⁾

POR

R. TURRÓ

I

SUMARIO: *Cómo se planteó el problema de la desinfección intraorgánica en la primera época de la doctrina panspermista.—Su fracaso.—Cómo se plantea en la actualidad.—Objeto de esta conferencia.*

El problema de la desinfección intraorgánica se planteó en la primera época de la doctrina panspermista muy diferentemente de cómo ahora se plantea. El objeto perseguido era el mismo entonces y ahora. Trátase siempre de yugular o extinguir la repululación de los gérmenes malignos determinantes de la infección; pero no se concebía entonces otra manera de con-

(1) Conferencia dada en la Real Academia de Medicina y Cirugía de Barcelona en 4 de Marzo de 1916.

seguirlo que matarlos por medio de sustancias antisépticas, mientras que ahora cada día se va comprendiendo con mayor claridad que para impedir su implantación y su germinación consecutiva o bien para extinguirlos una vez se han apoderado del organismo, no hay otro camino a seguir que el de reforzar los medios naturales de defensa con que cuenta.

Los que ya somos viejos y hemos vivido los entusiasmos de los primeros tiempos de la doctrina panspermista, recordamos el optimismo con que se miraba el porvenir respecto la posible curación de las enfermedades infectivas. Las experiencias del Laboratorio demostraban que los gérmenes patógenos que a la sazón se conocían eran muy sensibles a la acción de las sustancias antisépticas. Su poder era en cierta manera electivo, según fueran las especies. Una dosis mínima, que no era nociva para el organismo, bastaba para impedir su germinación *in vitro*; una dosis algo menor todavía, la consentía con formas aberrantes o involutivas; una dosis mayor los mataba en un lapso de tiempo muy corto. Y como quiera que entonces se equiparaba el organismo vivo que se infectaba a un matraz de caldo recién sembrado y con la mayor ingenuidad se creía que, como en éste pululan los gérmenes libremente, así germinaban en aquél sin que les opusiese la menor resistencia, era natural y era lógico pensar que con adicionar al organismo una cierta cantidad de drogas antisépticas se obtendrían en él los mismos efectos que se observaban en el matraz de caldo. La experiencia, sin embargo, no ratificaba tan bellas esperanzas. No se acertaba con los antisépticos que debían producir sobre la pneumonía o el tífus, la peste o la fiebre puerperal, efectos análogos a los que se obtenían con el mercurio respecto de la sífilis, las sales de quinina respecto al paludismo o las salicílicas respecto al reumatismo. En vez de acusar los enfermos la mejoría esperada, más bien se agravaban con el abandono de los preceptos estatuidos por la medicina tradicional, como si no fuese verdad que se comportasen con la misma pasividad con que se comporta el vino al acedarse bajo la acción del *mycoderma aceti* y como si mediase una distancia inmensa entre las llamadas *enfermedades del vino* y la enfermedad en los seres vivos. Evidentemente el organismo no podía ser equiparado a un vaso de cultivo.

No se renunció fácilmente, a pesar de todo, a la idea de matar los gérmenes infectantes por medios químicos. Las tentativas se renovaban a medida de los fracasos. Era la obsesión de aquellos tiempos. En prueba de ello os recordaré (y esto bastará a convencerlos sin necesidad de mayores ampliaciones) aquellas tan sonadas experiencias emprendidas en Berlín para la curación de la tuberculosis, que consistían en inundar el pulmón de los enfermos con fuertes soluciones de sublimado corrosivo.

Al fin, la triste realidad se impuso y tardíamente vino a reconocerse que lo primero es no dañar, principio que, aunque de orden moral, es de gran utilidad práctica, ya que difícilmente alivia o cura lo que empieza por perturbar los mecanismos normales de la vida. Abandonáronse los medios con que se pretendía resolver el problema; pero no se abandonó el problema mismo, que ha venido replanteándose en el transcurso de los años bajo nuevas formas no entrevistas ni soñadas en aquellos tiempos. Hoy disponemos de medios que impiden o dificultan la implantación y proliferación de ciertas clases de gérmenes infectantes. Organismos que nativamente son su presa fácil, pueden ser transformados en organismos refractarios con

sólo reforzar hasta un cierto límite su potencia defensiva. Una vez adquirida esa máxima potencia defensiva nos es fácil transportarla a otro organismo infectado mediante una simple inyección de suero y así es como curamos la difteria y la peste o prevenimos la explosión del tétanos. Sin necesidad de perturbar los mecanismos fisiológicos con el aditamento de sustancias antisépticas y sí más bien mediante su concurso activo, son anulados los gérmenes infectantes y neutralizadas sus influencias tóxicas. El problema que con estos nuevos procedimientos se ha resuelto ya para determinadas infecciones es el mismo problema que se esperaba resolver por medio de la medicación antiséptica cuando para nada se tenían en cuenta las actividades fisiológicas; son los medios empleados para llegar a este fin los que han variado. En uno y otro caso se trata de desinfectar, y desinfectar quiere decir, en su más lato sentido, destruir los microbios del medio en que pululan o impedir tal pululación.

¿Cómo y de qué manera vino a plantearse problema de tan magna trascendencia bajo este nuevo originalísimo aspecto? He aquí, señores, el objeto de esta conferencia.

El estudio retrospectivo de la serie de descubrimientos, siquiera sea muy sucinto, casi indiciario, que nos han puesto en el punto de vista actualmente adoptado, a más de interesante, resulta muy instructivo. Comúnmente nos figuramos que la ciencia es obra del esfuerzo personal y en cierta manera aislado de los hombres eminentes que se destacan como jefes de escuela: mas los que hemos asistido al desarrollo de la doctrina panspermista casi desde su nacimiento, recordamos los hechos precedentes de que resultaron los subsecuentes, filiendo unos descubrimientos de otros, y entonces advertimos que lo que de buenas a primeras parece opuesto y aun contradictorio, se concilia y enlaza, en un *consensus* supremo y armónico. Lo que se sedimenta de una escuela dada no son ciertamente los puntos de vista personales o la interpretación de los hechos, sino los hechos mismos; por tales motivos siempre se comprueba que a medida que las escuelas pasan, *la ciencia se hace*. Algo de esto descubriremos al historiar en sus líneas más salientes el proceso de que han nacido las teorías reinantes acerca de la inmunidad o las defensas orgánicas. Ojalá acierte a describirlo con claridad y lo más abreviadamente posible, para no molestar demasiado tiempo vuestra benévola atención.

II

SUMARIO: Cómo se planteó Pasteur el problema de la vacunación—Su teoría de la substracción.—Observación de Chauveau y teoría de la adición. Papel que atribuye por primera vez Charrin a los productos solubles del microbio en la patogenia de la infección.—La vacunación por medio de estos productos.—Vacunación química de la septicemia gangrenosa y el carbunco sintomático.—Pasteur acepta la teoría de la adición y en ella funda la explicación de la vacunación antirrábica.

Al observar Luis Pasteur, padre de la doctrina panspermista, que las gallinas atacadas de cólera aviar quedaban indemnes a una reinfección

y hasta al observar cómo se curaban, debió preguntarse, admirado de que así sucediese, cómo los microbios que en su organismo habían pululado dejaban de producir nuevas sementeras y como éstas no eran ya posibles una vez reintegrado a su normalidad. Estos animales quedan vacunados; pero ¿*qué es vacunar?* Pasteur pensó que pues los parásitos se nutren a expensas del medio en que viven, un momento ha de llegar en que han de agotar ese medio, y así como la levadura pierde su fuerza vegetativa a medida que agota el azúcar del mosto transformándolo en alcohol y ya no es posible que la recobre si no se le añade la primera materia que utiliza como nutriente, así de la gallina se abstraen elementos de que el microbio necesita para su proliferación y una vez agotados queda ya estéril para una resiembra. Esta primera visión explicativa de la inmunidad es conocida con el nombre de *teoría de la substracción*. Pasteur no estaba muy satisfecho de ella. Insistía en repetir que la vacunación era un misterio. El grande hombre tenía en aquel tiempo una idea muy clara de la vida. La vida es una corriente continua de materia que se transforma, quedando siempre con la misma unidad de composición. En sus estudios sobre la cristalización había observado que el cristal roto en las aguas madres se hace el asiento de un remolino más activo de materia que lo reintegra pronto en su prístina forma, y Pasteur, con una intuición que hace honor a su genio, había comparado la vida a la regeneración de ese cristal roto. ¿Cómo, pues, los elementos celulares de la gallina no se reponen de los principios que les abstraen los parásitos infectantes? ¿Cómo es que esa substracción perdura hasta después de haber recobrado el animal su perfecta normalidad funcional?

Al emprenderse en gran escala en el ganado ovino las vacunaciones anticarbuncosas, Chauveau, el venerable patriarca de la veterinaria moderna, observó que los fetos de las reses preñadas quedaban vacunados y de esto infirió que, pues el bacilo no pasa de la madre al feto por la impermeabilidad de las barreras placentarias, lo que en realidad vacunaba era una substancia soluble que el non-nato organismo incorporaba y no el microbio que agotaba el medio según se decía. Discutióse largamente, que si pasa el microbio, que si no pasa, y tras ardua labor se convino al fin que, si no hay lesiones en los tejidos placentarios y conservan su integridad histológica, no pasan. El feto, pues, se vacuna, no por lo que el germen substraer, sino por lo que el germen deja en el seno del organismo. Esta nueva explicación fué conocida con el nombre de *teoría de la adición*.

A todo esto publicaba Charrin en una revista de farmacia sus primeros trabajos sobre la verdadera naturaleza de la infección. Tomando como tipo del proceso infectivo la enfermedad experimental que determina en los conejos y cobayas el bacilo piocianico, demostraba con una clarividencia a la que, en mi concepto, ni en su patria se ha hecho la justicia que merece, que no es el microbio el que determina el síndrome infectivo, sino los productos solubles que deja en el organismo. Tanto es así, que si los gérmenes malignos no dejasen en el medio en que viven esos productos, no determinarían la infección, como la inyección de cristales insolubles no determinaría efecto nocivo alguno por tóxicos que fueren.

Con demostrar, como lo hizo Charrin, la diferencia que media entre el microbio y sus productos, no sólo se puso en claro que la infección, sea general o local, es siempre de naturaleza química, sino que a la vez se pudo

demostrar experimentalmente que con los productos solubles del bacilo pioqiánico cabía vacunar a los animales que son sensibles a su acción, confirmandose así de una manera concluyente y definitiva la tesis de Chauveau. La idea fecunda fué luego aplicada a la septicemia gangrenosa y al carbunco sintomático con los mismos resultados. La inyección a dosis masiva de los cultivos filtrados de una y otra especie a los animales de ensayo, los vacunaba tan sólidamente como podía hacerlo el virus vivo.

En esa marcha ascendente y progresiva Pasteur no podía quedar rezagado. Ocupábanle entonces sus trabajos sobre la rabia, que tanta gloria debían reportarle y tan violentas discusiones levantar. Había logrado fijar la máxima virulencia del germen líxico seriándolo por medio de pasos sucesivos a través de los conejos. Al tantear la mejor manera de atenuarlo hasta obtener una vacuna que pudiese aplicarse sin peligro a los mordidos por canes rabiosos, observó que ese virus no se atenuaba, como ocurría con los que hasta aquella fecha se conocían, con los procedimientos empleados para el caso; pero, que bajo la influencia del aire y la desecación disminuía considerablemente el número de gérmenes en las pulpas nerviosas donde únicamente se cultivaba. Entonces es cuando se preguntó si también en estas piltrafas subsistían los productos solubles del virus líxico y si era posible utilizarlos para hacer refractario al individuo mordido antes de que el germen vivo se implantase en las fibras nerviosas y ganase los centros medulares y encefálicos determinando la pavorosa explosión. Sus presunciones quedaron plenamente confirmadas. Los perros inyectados con dosis masivas de pulpas nerviosas líxicas convenientemente tratadas, quedaban inmunes contra la rabia inoculada en el espacio submeníngeo o en el ojo.

De esta suma de trabajos y de otros coetáneos que no hay necesidad de mencionar, resultó perfectamente demostrado que el organismo no queda vacunado por haberle substraído algo que el germen requiere para nutrirse, sino por haber dejado en él, a manera de sedimento extraño, su propia substancia en estado soluble; en esta substancia reside la propiedad vacinal.

Ya planteada la cuestión en ese terreno, parecía natural que los mismos sabios que a tal punto lo habían llevado, movidos del afán del más allá, se preguntasen cómo se solubilizan los microbios en el seno del organismo y como su materia, potencialmente vacinal, llega a vacunar. La vía quedaba abierta para esas nuevas investigaciones; pero al volver la vista atrás, recordando lo que pasó, advertimos que la investigación la abandona y emprende la marcha por otros derroteros, abriéndose un paréntesis entre los trabajos de que acabamos de hacer mención y su continuación con otros trabajos afines ulteriores. ¿Qué había ocurrido?

III

SUMARIO: *Aparición de Metchnikoff.—Fagocitismo.—Las defensas orgánicas explicadas con un criterio finalista.—Ese criterio es contrario al de la ciencia experimental.*

En el centro mismo de la escuela francesa, tan bien preparada y orientada para emprender el estudio fisiológico de la inmunidad, aparece un

hombre extraordinario que ejerce yo no sé si decir una influencia fascinadora alrededor de sí: Metchnikoff. El sabio ruso no era un fisiólogo devoto de los métodos instituidos por Cl. Bernard, ni era un químico de los que se limitan a pesar y a medir lo que componen y descomponen; no era un veterinario de los que tan gloriosamente secundaban la iniciativa de Pasteur, ni era un experimentador en el sentido estricto de la palabra: era un naturalista. Los naturalistas son excelentes observadores; pero no suelen limitarse a tomar nota de lo observado como hacen los experimentadores. Se abrogan el derecho de discurrir sobre ello desde un punto de vista puramente personal.

En 1883 había presentado Metchnikoff en Odesa una comunicación interesantísima en la que describía como ciertos organismos inferiores con sus expansiones amebiformes englobaban, sumiéndolas en el seno de su protoplasma, las partículas circundantes inertes o vivas del medio en que vivían y como las digerían hasta assimilarlas. Más tarde hizo extensiva la misma observación a los elementos polinucleares y mononucleares de los organismos superiores. Los leucocitos, más especialmente destinados por la naturaleza a la caza de los microbios, los destruyen mecánicamente y ya una vez reducidos a cuerpos inertes, son asumidos en su interior; poco a poco se transparentan, se difuminan sus contornos, pierden la forma hasta el extremo de que la mejor tinción la hace apenas visible, y acaba aquella materia amorfa por desaparecer totalmente. El espectáculo es curiosísimo y fácil de comprobar en la platina del microscopio. Como el hecho era innegable, de él tomó pie para explicar la defensa del organismo contra el germen infectante; esa defensa no era más que un combate entre el leucocito que tendía a devorar al microbio, por cuya razón se le llamó *fagocito*, y el microbio que a su vez tendía con sus productos a matar a su enemigo. Donde quiera que se implantase el germen allí acudían los defensores para salvar al organismo de la invasión, y en tanto mayor número cuanto mayor era el peligro. De la victoria de los unos o de los otros dependía que prosperase o fuese yugulada la infección.

Allá en 1893, cuando se me dispensó el honor de recibirme en esta docta Corporación, la emprendí briosamente en mi discurso de entrada contra la teoría fagocitaria que estaba entonces en su apogeo. Con una vehemencia que los muchos años transcurridos de entonces acá han enfriado, decía yo, entre otras cosas quizá de más substancia, que explicar las defensas por la vigilancia y el denuedo bélico de los leucocitos, siempre aprestados a la lucha acudiendo al sitio amenazado, era hacer un símil con la defensa de una ciudad por medio de la organización de un buen cuerpo de policía. A un símil literario no se le puede atribuir el valor de una teoría científica. El hecho fagocitario es indubitable; pero al buscarle una finalidad, suponiendo que los leucocitos han sido creados providencialmente por la naturaleza para preservar al organismo de una invasión enemiga o limpiarlo de gérmenes cuando han pasado sus fronteras, es discurrir de un modo muy diferente de como se discurre en los dominios de la ciencia experimental. A la vista de un hecho nuevo el investigador no se pregunta nunca por el objeto con que fué creado ni qué se propuso la naturaleza; sin prejuzgar de intenciones, se pregunta únicamente por las condiciones que determinaron su aparición y nada más; pensar de otro modo es desviarse del camino

recto y viciar el criterio que informa al método experimental. La aprehensión y digestión fagocitaria constituye de sí un descubrimiento de una valía inestimable. Con él se han aclarado cuestiones obscurísimas de mucha importancia; mas utilizar un hecho irrefutable de puro demostrado como un medio para montar un conjunto de razonamientos con que explicar sistemáticamente hechos no inferidos de la observación, sino deducidos de aquéllos, es dar por supuesto que las cosas son conforme se imaginan, cuando es la pura verdad que las cosas son conforme la observación impersonal las presenta a los sentidos.

IV

SUMARIO: *Propiedades bactericidas descubiertas en el suero sanguíneo.—Orígenes que Metchnikoff atribuye a las sustancias bactericidas.—Observación de Roux.—Suero no bactericida para el germen que determina una infección a la que es refractario el animal.—Cómo el suero de la sangre del perro, que no es bactericida para el B. anthracis, pasa a serlo.—La escuela humoral y la escuela celular no tienen razón de ser dentro un recto criterio fisiológico.—Pluralidad de origen de las alexinas señalada por Ehrlich.—Bacteriolisinas obtenidas con la maceración salina de la pulpa esplénica, renal, hepática, ganglionar, nerviosa, etc.—Bacteriolisinas del jugo tiroideo y muscular obtenidos por medio del prensado.—Liberación in vivo de las bacteriolisinas por medio de las inyecciones salinas.—Medición de la plasmolisis determinada por estas inyecciones por medio de la crioscopia.—No se comprueba la bacteriolisis en los tejidos vivos con la inyección parenquimatosa de cultivos, excepción hecha del riñón para con el vibrion cólico.—Conclusiones.*

Mientras en Francia y buena parte de Alemania se agotaba el tema del fagocitismo descubriéndose hechos nuevos (cabe apuntar como de los más salientes el de Bordet respecto a la quimiotaxia de los leucocitos) que lo espurgaban del aparato novelesco con que había venido al mundo, Fodor, de la escuela de Flügge, descubría un hecho de la más alta importancia. Diluía un cierto número de gérmenes en una cantidad de suero sanguíneo e inmediatamente procedía a su dosado. Transcurrido un corto tiempo, volvía a contar el número de gérmenes contenidos en el suero, sembrando la misma cantidad que anteriormente y comprobaba que ese número había disminuído. Repetida la operación otra y otra vez, la disminución seguía acusándose invariablemente hasta un cierto límite, pasado el cual los gérmenes volvían a proliferar. Del experimento se desprendía una conclusión terminante: *el suero sanguíneo contiene una substancia bactericida*. Buchner, al reemprender estos estudios para comprobarlos y ampliarlos, la consideró como protectora del organismo y por esta razón la denominó *alexina*.

El nuevo descubrimiento no llegó a Francia directamente: llegó por la vía inglesa. Hizo Duclaux en los *Anales del Instituto Pasteur* un resumen magistral de los trabajos de Nuthall sobre este punto, y así se vino en conocimiento de que, con la propiedad bactericida de que gozaban los humores, el organismo contaba con un medio de defensa más poderoso que el que le confería el fagocitismo leucocitario.

Como quiera que con eso se mermares la soberanía que venía ejerciendo

la teoría fagocitaria, Metchnikoff, en vista de un hecho tan incontestable, supuso que las propiedades bactericidas que poseía el suero sanguíneo procedían de los leucocitos cuando, al morir, sufrían una fagolisis. A estas sustancias accidentalmente suministradas a los humores por este mecanismo las llamó *citasas*. Mas para que estas citasas pudiesen pasar del seno del leucocito al suero sanguíneo mediante su previa fagolisis, era menester demostrar que en él preexistían, y el sabio ruso, con una habilidad técnica admirable, demostró que el protoplasma leucocitario contenía enzimas que digerían los cuerpos microbianos englobados: estos enzimas eran liberados cuando la masa celular se disolvía *post mortem* en el medio en que poco antes vivía. Así se explicaba el origen de la substancia bactericida en los humores sin quebranto alguno para la teoría fagocitaria. Se trataba, en suma, de un fenómeno eventual, que en condiciones fisiológicas no existía: dentro de estas condiciones la defensa estaba encomendada pura y exclusivamente a las células hemáticas polinucleares.

Tal es la explicación que dió del hecho nuevo Metchnikoff para salvar su tesis de la ruina; faltaba demostrar que esta explicación era verdadera.

Roux, que hasta entonces había guardado una actitud expectante sobre este punto, vino en apoyo de la nueva interpretación aduciendo la observación de que la sangre *post mortem* era más bactericida que la recién extraída del organismo vivo, lo cual tendía a demostrar, bien que de una manera indirecta, que cuanto favorecía la fagolisis leucocitaria acrecentaba la potencialidad bactericida de los humores sanguíneos. Por su parte Metchnikoff hizo esfuerzos heroicos para demostrar que el plasma sanguíneo *in vivo* no era bactericida, sin que pudiera conseguirlo. Como le fallase el intento, apeló a otros medios para llegar a los mismos resultados. Sabido es que hay animales refractarios naturalmente a una determinada infección, sin que el suero que de ellos se extrae sea bactericida. El perro, por ejemplo es refractario a la carbuncosis a pesar de que su suero no ejerce acción alguna sobre los bacilos que en él se diluyen. Sí, pues, no es ese suero lo que mata los gérmenes inoculados; ¿qué es lo que preserva al animal de la infección? Dados los términos en que se plantea la cuestión, la lógica nos impone una conclusión favorable al fagocitismo. Los hechos, sin embargo, y mucho más uno tan fundamental para la teoría como este, no deben ser demostrados por medio de argumentos. Metchnikoff observa *ad probandum*; no adapta su modo de pensar a lo que de sí arroja la observación: utiliza lo observado como un medio para demostrar lo que ya lleva *in mente* juzgado.

Muchos años ha, cuando estos problemas se ventilaban en el mundo de la ciencia, quise por curiosidad probar si el suero sanguíneo de los perros era realmente tan inerte como se aseguraba. Advertí al comprobarlo que ese suero era muy claro, llevando en disolución escasísima cantidad de materia albuminoide, al revés de lo que pasa con el suero humano, el de carnero o buey y sobre todo con el suero de conejo. Como presenta el aspecto de una simple solución salina y como observase además que el coágulo se forma con mucha rapidez inmediatamente de practicada la sangría, pensé que era posible que la retracción de la masa impidiera el paso de las sustancias plasmáticas al suero y que ésta podía ser la causa de que no fuese bactericida. Para persuadirme de la exactitud de mi presunción, tiraba el

suelo y sumergía el coágulo en una disolución salina al 1 % o bien maceraba la sangre inmediatamente de coagulada en la misma solución durante uno, dos o más días. En estas condiciones el suero obtenido era más rico en sustancias plasmáticas y se manifestaba fuertemente bactericida para el *B. anthracis*. Estos primeros ensayos me llevaron como de la mano a emprender una serie de trabajos que me han ocupado durante largos años.

Os recordaré, señores, que cuando se descubrieron las propiedades bactericidas del suero sanguíneo, nadie se propuso de momento averiguar si esas propiedades eran propias o nativas de ese suero o procedían de los elementos celulares. Fué Metchnikoff quien planteó esta cuestión, resolviéndola en el sentido que os he indicado anteriormente; y así es como contrapuso la *teoría celular* de las defensas orgánicas a la *teoría humoral*, formándose con ello dos escuelas antagónicas. Mas dentro un sano criterio fisiológico, ajeno a todo prejuicio, el problema no debía ser planteado en esta forma. El suero sanguíneo es un producto obtenido en la vasija donde se recoge la sangre mediante la separación de las partes líquidas de las sólidas, y esa porción líquida puede ser más o menos rica en elementos sólidos según la cantidad que de ellos lleve disueltos y según se filtre en mayor o menor cantidad a través del retículum del coágulo. De ahí que el suero sea un *producto artificial*; fisiológicamente hablando, el suero no existe; lo que sí existe es lo que conocemos con el nombre de *medio interno*. En el medio interno cabe distinguir una parte líquida, de composición fundamentalmente salina, que lleva en suspensión ciertos elementos celulares y lleva en disolución sustancias plasmáticas procedentes de todos los tejidos como productos de su desintegración metabólica. Restablecido en esta forma el recto y natural sentido de las cosas, cuando la llamada escuela humoral sostiene que el suero sanguíneo goza de propiedades bactericidas, lo primero que se ocurre preguntar, inspirándose en un buen criterio fisiológico, es lo siguiente: ¿qué es lo que del suero es bactericida? ¿los plasmas procedentes de la desintegración celular? ¿los productos vertidos por las secreciones internas? ¿los productos reabsorbidos de las secreciones externas? ¿los productos resultantes de la fagolisis leucocitaria? Planteada así la cuestión, ni la teoría humoral ni la teoría celular de las defensas orgánicas tienen ya razón de ser. El *solidismo* y el *humorismo* son concepciones de otros tiempos. En el estado actual de la ciencia, lo que llamamos propiedades de los humores presuponen la actividad celular; lo que llamamos propiedades de los elementos celulares presupone a su vez cierta composición en los humores, sin la que su actividad anabólica restaría imposible; un factor es indisoluble del otro.

Habida cuenta de esa concepción realista del medio interno, se comprende hasta qué punto procedió con justicia P. Ehrlich al desentenderse de la sutilísima tesis de Metchnikoff, señalando a las alexinas una pluralidad de origen. Es arbitrario suponer que únicamente pueden suministrarlas al medio interno los leucocitos fagolizados; lo natural es admitir que lo mismo pueden proceder de la glándula tiroidea, del epitelio renal, del tejido muscular, de la más humilde fibra de tejido conjuntivo, que del leucocito, y no sólo por fagolisis sino como producto de una desintegración catabólica simplemente. La tesis opuesta a esta sana concepción fisiológica, a más de insostenible, es indemostrable. Si al sangrar al animal y al

recoger en una vasija lo que constituía en el organismo vivo lo que llamamos medio interno, observamos que al escindirse hasta cierto punto (muy variable según los casos) la parte líquida de la sólida, la primera acusa propiedades bactericidas, ya sabemos que estas propiedades dependen de substancias desprendidas de los elementos celulares, sin que exista razón alguna que justifique la pretensión de la escuela humoral.

El enunciado de Ehrlich respecto a la pluralidad de origen de las alexinas, inspirado en el buen sentido, ha sido por mi parte objeto de numerosos trabajos de comprobación experimental, de todos vosotros conocidos (1).

Así como el macerado en agua salina del coágulo de sangre de perro suministra al vehículo por plasmolisis substancias bactericidas, así macerando de la misma manera tejido hepático, esplénico, renal, reducidos a pulpa previamente, se obtiene, a las veinticuatro horas, una solución enérgicamente bacteriolítica. Incorporando a unos cinco o diez c.c. de esta solución 0.50 ó 1 gramo de cultivos frescos de *B. anthracis*, se observa que en el espacio de uno a dos días, a la temperatura de 35°, se funden casi en su totalidad dejando como residuo un moco perfectamente soluble en agua alcalinizada debidamente con sosa. Conviene que el experimento se haga en condiciones anaerobias, porque el oxígeno destruye fácilmente la potencia de las alexinas.

Los ganglios linfáticos, la medula de los huesos, la pulpa nerviosa, ceden con dificultad al vehículo disolvente sus substancias bacteriolíticas; mas, conservando la maceración anaerobiamente durante 20 días, al ensayarlos sobre el *B. anthracis*, se observa que su acción es poderosa entonces y más enérgica que la de los anteriormente citados.

Hay tejidos, como el muscular o el de la glándula tiroidea, cuyo prensado suministra directamente un jugo no coagulado muy rico en bacteriolisinas. Basta filtrar a través del cubreobjetos una gota de jugo tiroideo sobre una preparación de *B. vírgula*, tal como se hace para obtener la reacción aglutinante, para observar *de visu* que el contacto del jugo con el microbio determina inmediatamente su transformación globular, tal como se ve en el llamado fenómeno de Pfeiffer, y su rápida y total fusión. Sobre el bacilo carbuncoso, el eberthiano, el *coli comune*, etc., esa digestión no es tan activa ni rápida: requiere un día de estufa para que se consuma con uno y otro jugo.

La dificultad con que se tropieza para llevar a cabo estos experimentos estriba en impedir que los macerados se pudran. Los antisépticos suelen anular la acción de los enzimas bacteriolíticos; el único de cuantos he ensayado que no parece ejercer acción sobre ellos, ni saturando el vehículo, es el fluoruro sódico. La adición de esta sal a los macerados facilita en gran manera la comprobación de los hechos apuntados.

(1) R. Turró *Zur Bakterienverdaug* (*Zentralblatt für Bakteriologie*, 1900, pág. 178, 1902, n.º 2).—*Ursprung und Beschaffenheit der Alexine* (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1904, n.º 38).—*Beitrage zum Studium der natürlichen Immunität*, (*Zentralblatt für Bakteriologie*, 1904, n.º 1).—*Der Mechanismus der natürlichen Immunität auf physiologischer Grundlage*, R. Turró y A. Pi Suñer.—*Deutsch Aertae Zeitung*, 1 noviembre 1905: *Sur les propriétés bacteriolitiques des tissus*, R. Turró y A. P. Suñer.—*XVI. Congrès international de Médecine*, Budapest, 1909.—*Las bacteriolisinas naturales*, R. Turró y A. P. Suñer, Congreso de Zaragoza.—*Sur l'origine tissulaire des bacteriolisines*, (*V. Congrès de Physiologie*), Heidelberg, 1917.—*Les bacterioliotoines naturelles* (*Société de biologie*), Paris, 6 Junio 1908.—*Origine y nature des alexines*. *Journal de physiologie et Patologie générale*, 1903, n.º 5.

Perdonad, señores, que al llegar a este punto os refiera un episodio personal. Hizo Besredka un extracto muy fiel y bastante extenso de estos trabajos en el *Boletín del Instituto Pasteur* cuando fueron publicados en la *Berliner klinische Wochenschrift* y en el *Zentralblatt für Bakteriologie*, y como discrepases tan radicalmente del criterio que informaba sus ensayos y los de Metchnikoff, con fina ironía ponía en duda en el párrafo final mis aserciones, terminando con esta frase: *donc acte*. Acababa de leer el referido *compte rendu* con el desconuelo que es de suponer, cuando el cartero puso en mis manos una carta de Calmette, Director del Instituto Pasteur de Lilla, en la que me daba cuenta de que todo lo había comprobado punto por punto.

Es fácil comprender, dejando esto aparte, que la liberación *post mortem* de estos enzimas en los macerados *in vitro* es en el fondo análoga a la que tiene lugar en el organismo vivo. De la misma manera que la aparición de la glucosa *post mortem* en el hígado, obedece, en el célebre experimento de Cl. Bernard, al mismo mecanismo a que responde *in vivo*, así también las bacteriolisinas obtenidas con la maceración de los tejidos responden a mecanismos fisiológicos análogos a los que determinan su liberación al medio interno. Con la valiosa colaboración de Pi y Suñer llegamos a demostrar que esta proposición es absolutamente cierta.

Todos sabéis que el conejo está dotado de tan escasas resistencias para el carbunco que sucumbe en el espacio de dos a tres días a la inoculación del virus. Pues bien: inyectando a estos animales agua salada isotónica a la dosis de 100 gramos por kilogramo, es de creer que en el espacio de 24 horas determinará en ellos una cantidad tan enorme de solución disolvente una plasmólisis enérgica, enriquecerá al medio interno de bacteriolisinas, acrecentándose con ello, la potencia defensiva del organismo. Así sucede en efecto. Inoculado el virus, una vez transcurrido ese tiempo, el animal no muere, como muere el conejo testigo, comportándose como si fuera refractario a la terrible septicemia. Ese estado de inmunidad es transitorio. Transcurridos dos o tres días de haber recibido la inyección salina, el sujeto recobra su tónica normal, volviendo a su estado natural, y si entonces se le inocula el virus, muere como los testigos.

Comentando estos hechos, Lepine emite la opinión de que no se trata de un fenómeno de plasmólisis pasiva, tal como la imaginamos nosotros, sino más bien de un fenómeno de excitación celular. Es posible que el mecanismo de esa liberación de sustancias plasmáticas no tenga lugar en el organismo vivo tal como se efectúa en los macerados *in vitro*; sobre lo que no cabe duda es que el ingreso de estas sustancias en el medio interno es un hecho. Este hecho es demostrable directamente por las mediciones crioscópicas. No os molestaré con los detalles del experimento que pueden leerse en las memorias publicadas (1); únicamente os apuntaré la conclusión capital. Es general que la concentración molecular de la sangre de los perros en estado natural, descartado el contenido salino, sea más alta que la concentración. Aumenta también el N. urinario de la sangre de los perros que han

(1) *Der Mechanismus der Natürlichen Immunität auf physiologischer Grundlage.*—*Zentralblatt f. Bakteriologie*, Tomo 39, 1905.
Journal de Physiologie et de Path. Générale, 1905, n.º 5.

recibido veinticuatro horas antes una inyección de suero salino a la dosis de 100 gramos por kilogramo. La plasmolisis es evidente, y si con ella coincide un acrecentamiento en las energías defensivas del sujeto, no lo es menos también que las bacteriolisinas liberadas son indisociables de esos mismos plasmas, de origen pluricelular, que ingresan en el medio interno.

Ya una vez demostrado con estos trabajos propios que las defensas orgánicas son más poderosas de lo que permitían imaginar la teoría fagocitaria y la teoría humoral, pretendimos averiguar si era posible sorprender de *visu* la fusión de los microbios en el seno mismo de los tejidos vivos. En esta empresa nos han precedido muchos investigadores; la bibliografía en este punto es copiosísima. Los resultados conseguidos con estos trabajos son litigiosos y escasamente convincentes; los nuestros tampoco nos dejaron satisfechos. Inyectando en el parénquima hepático y pulmonar de los perros cultivos muy densos de *B. anthracis* o de *B. virgula* y examinando de hora en hora las transformaciones morfológicas que experimentaban, haciendo al efecto las debidas preparaciones, no pudimos comprobar de una manera ostensible que los gérmenes inyectados se fundiesen o siquiera que su protoplasma fuera atacado. Al cabo de seis horas se observa con el tejido hepático una capsulación muy visible en algunos cuerpos bacilares y una degeneración granular en su protoplasma, pero, al lado de estos bacilos, se observan otros que conservan su perfecta integridad morfológica. Con estos estudios se saca la impresión de que el número de los gérmenes disminuye notablemente, ya que se inyectan en gran cantidad y se encuentran relativamente pocos al recoger con un tubo capilar la materia a examinar en el sitio mismo de la inyección; mas esta disminución es aparente, porque la masa parenquimatosa es como una esponja y por suave que sea la inyección el contenido se difunde prodigiosamente.

Sólo en un caso pudimos asistir al espectáculo de la fusión bacteriana en el organismo vivo. He aquí, descrito en cortas palabras, el dispositivo del experimento ideado por Pi y Suñer. Se pone un riñón y el correspondiente uréter de un perro al descubierto y a ese uréter se enchufa un largo tubo de cristal por el que se corre la orina que va goteando por la extremidad libre. En estas condiciones, con la mayor suavidad posible, se inyecta en la substancia cortical del riñón, por debajo mismo de la cápsula, un cultivo muy denso de vibrión cólico. La inyección determina inmediatamente una inhibición secretoria que dura poco, y cuando se restablece la secreción, al cabo de dos minutos ya se observa que las abundantes virgulas contenidas en las gotas de orina han sufrido la transformación globular en su casi totalidad y están en pleno período de fusión. Ese fenómeno es más activo en el riñón normal de los perros que en el peritoneo de los cobayas inmunizados según el método de Pfeiffer; mas los plasmas renales, tan activos sobre el vibrión, no ejercen acción alguna sobre el bacilo de Eberth, el coli, el anthracis y otros.

En resumen, señores (pues nos faltaría el tiempo para substanciar más interesantes materias), ante una crítica severa, no cabe explicar las propiedades bactericidas de los humores por la simple fagolisis leucocitaria, como pretendió Metchnikoff. Las defensas orgánicas en estado natural son incomparablemente más poderosas de lo que el sabio naturalista imaginara con su visión limitada del problema. No son sólo los leucocitos los

que proveen a estas defensas: son todos los elementos celulares los que contribuyen a las mismas, bien que en grado distinto según sean ellos, creando al efecto substancias zimóticas que atacan los cuerpos bacterianos y los disuelven. A estas substancias, sobre cuya naturaleza reina todavía una densa obscuridad, nosotros las llamamos *bacteriolisinas naturales*. Hoy se empieza a reconocer su existencia, y al reconocerla Martín Halm en su monumental «Handbuch der pathogenen Mikroorganismen» de Kolle y Wassermann, nos discuten la prioridad de su descubrimiento, citando en primer término la memoria de Albarco-Beretta, publicada en «Lo Sperimentale» en 1908, mientras que nosotros desde hace catorce años venimos estudiándolas.

V

SUMARIO: *La vacunación química concebida como esterilización del terreno. — Propiedades descubiertas en el suero de los animales vacunados. — Caracteres de las bacteriolisinas creadas con la inmunidad adquirida. — Las antitoxinas. — Descubrimiento de la sueroterapia. — Sueros citolíticos. — Aptitud digestiva que adquiere el organismo para todos los cuerpos extraños que le son importados, sean albuminoideos, hidro-carbonados o grasas. — Transformación de las substancias extrañas importadas al seno del organismo en substancia propia. — La inmunidad como el resultado de la nutrición por medio de productos microbianos.*

Los trabajos de que acabo de haceros sucitamente memoria fueron llevados a cabo durante el primer quinquenio del presente siglo; pero ya desde algunos años antes la investigación se había desinteresado de estas cuestiones persiguiendo problemas de más urgente solución y de interés más palpitante por ser de aplicación práctica más inmediata. Apuntaremos los hechos más principales que plantearon estos problemas y los datos que permitieron en buena parte resolverlos.

Os decía anteriormente que la escuela fagocitaria había desviado la investigación de su curso regular, intercalando un largo paréntesis entre los primeros hechos descubiertos respecto la naturaleza química de la vacunación y los que vinieron después a completarlos.

Se había llegado a demostrar con claridad meridiana que en los productos solubles del germen infectante radicaba la propiedad vacinal; mas ¿cómo con la adición de estas nuevas substancias se vacunaba el organismo? ¿Cómo se reforzaban sus naturales defensas? He aquí un problema que no llegó a plantearse en la nación vecina. Pareció que con esa adición se había solamente modificado el terreno orgánico, pasando de fértil que era a infértil para una nueva sementera, de una manera equiparable a la de un tubo de agar sembrado de bacteridia que queda estéril para una resiembra si previamente es raspado el primer cultivo. Como en este tubo queda algo que se opone a la vegetación del bacilo, así queda en el organismo una *matière empêchante* que le hace refractario a una nueva infección, y esa es la idea, indistinta y vaga, que se tenía de la vacunación. La idea, sin embargo, de un terreno fértil o infértil, fecundo o esterilizado por la adición de productos microbianos, implica por parte del organismo una

pasividad que se compagina mal con un recto criterio fisiológico, porque si la vida es una transformación incesante de materia, buenamente no se comprende cómo puede subsistir a modo de sedimento inalterable esa nueva substancia que dificulta o impide la repululación de los elementos vivos que en otros tiempos le fueron importados; es natural que así suceda en un coto cerrado, pero no lo es que suceda en lo que se renueva, en lo que concebimos como una corriente indiscontinua, y perenne de materia en vías de transformación.

En este punto la luz vino de Alemania. Con la adición en el seno del organismo de los productos microbianos, se descubrió que el suero de los animales que con ellos se vacunaban adquiría propiedades bactericidas incomparablemente más activas que las que poseía antes; estas propiedades no se extienden a cuantas bacterias ataca el suero normalmente, sino que ejercen su acción únicamente sobre la especie bacteriana que suministró la primera materia vacinal. Inyectad cultivos de difteria a un animal, cultivos de tétanos a otro, cultivos de vibrión colérico a un tercero, y comprobaréis que el suero de cada uno de estos animales es diferenciadamente más activo para cada uno de los gérmenes que respectivamente suministraron la materia vacinal sin que haya aumentado para los demás. Si aumentáis progresivamente la dosis de esa primera materia, hiperinmunizando los animales, comprobaréis a la vez que, correlativamente, aumentan esas propiedades siempre de una manera específica, siempre de una manera diferenciada para las especies que suministraron la substancia vacinal, y de esta observación concluiréis que existe un lazo causal invariable y constante entre su ingreso en el organismo y la aparición de esa reacción viva. Indudablemente se han creado en el seno de este organismo fermentos que antes no había; a esos fermentos nuevos se les denominó *bacteriolisinas*. Nadie se preguntó en el primer momento sobre los orígenes de esos fermentos defensivos, ni se inquirió si eran los mismos fermentos que ya preexisten en el suero normal convenientemente reforzados; los hechos se admitieron tal como de buenas a primeras y de una manera inmediata los exhibía el experimento, y pues el suero del animal inmunizado acusaba específicamente una función zimótica que antes no poseía, se dió por supuesto que esa función era nueva y había sido creada con los procesos de que resulta la inmunidad adquirida.

Con el acrecentamiento de las actividades bacteriolíticas del suero coincide, a la vez, el acrecentamiento de la potencia neutralizante del organismo contra las toxinas microbianas, como si, a más de haber adquirido la aptitud de digerir con mayor rapidez y energía los gérmenes malignos, hubiese adquirido también la aptitud de defenderse mejor de sus productos solubles. Medid la dosis mínima de toxina diftérica que se necesita para matar un peso dado de cobaya; si la mezcláis con suero normal y la inyectáis al animal lo matará de la misma manera que si la inyectáis sola o diluida en agua; mas si la mezcláis con suero de un animal inmunizado con ese producto microbiano y la inyectáis como antes, ningún efecto nocivo determina. Lo que era tóxico deja de serlo, y pasa a ser antitóxico. No nos detengamos a averiguar cómo y de qué manera tiene lugar esa neutralización química, ya *in vitro*, ya en el seno del organismo; limitémonos a hacer constar el hecho y hagamos constar además que la potencia antitóxica crece

en el medio interno y en el suero que de él se extrae, dentro de ciertos límites, con el grado de inmunización del animal, de suerte que también en este punto cabe establecer un lazo causal entre los productos microbianos inyectados y esa reacción antitóxica que el organismo ulteriormente acusa.

El descubrimiento de la sueroterapia se desprende espontáneamente de estos precedentes. Tal como comprobamos *in vitro* al acrecentamiento de las propiedades bacteriolíticas del suero procedente de un animal hiperinmunizado, la comprobamos a la vez cuando importamos a un organismo infecto una dosis suficiente de ese suero. Con él aumentamos pasivamente y de una manera transitoria su potencia bacteriolítica, suministrándole medios de defensa con que poco antes no contaba y henos aquí en presencia de un desinfectante intraorgánico inútilmente buscado en otros tiempos en la química mineral.

Ved, pues, señores, cómo la adición de los productos microbianos en el organismo no vacunan por esterilizar pasivamente el terreno sino por determinar reacciones de naturaleza fisiológica que acrecientan poderosamente sus energías defensivas. El organismo no permanece indiferente ante esos cuerpos extraños que le fueron importados desde fuera, que antes bien lentamente adquiere la facultad de transformarlos como adquiere la aptitud creciente de actuar sobre los elementos morfos de que proceden, digiriéndolos hasta reducirlos a materia soluble. Diríase que asistimos aquí al mismo espectáculo que nos ofrece el estómago cuando, por medio de sus jugos, disocia e infarta, hasta disolverlos, haces de fibras musculares o briznas de tejido conjuntivo.

La aptitud digestiva que se desarrolla con respecto a los microorganismos a medida que son inyectados a dosis progresivamente crecientes, se adquiere a la vez con respecto a todos los elementos celulares a condición de que sean extraños al organismo al que se inyectan. Inyectad a un animal sangre de un animal de la misma especie y nada le pasa; mas si le inyectáis sangre de un sujeto de distinta especie observaréis que su suero ejerce una acción disolvente sobre los hematíes del primero tanto más pronunciada cuanto más alto sea su grado de inmunización. Estas hemolisinas representan para los glóbulos rojos del primer animal el mismo papel que las bacteriolisinas para los gérmenes con que el animal fué vacunado. Inyectad tejido renal de la especie *b* a un animal de la especie *a* y, alcanzada su inmunización, advertiréis que el suero *b* es nefrotóxico para *a*. Lo propio comprobaréis con el tejido hepático, tiroideo, etc. Los sueros citolíticos ejercen una acción atrofiante diferenciada sobre los elementos celulares que suministraron la primera materia y no sobre los demás. Esa acción electiva es tan manifiesta, que si elaboráis un suero citolítico con elementos leucocitarios y otro con elementos espermáticos comprobaréis como bajo la acción del primero se inmovilizan casi instantáneamente los glóbulos blancos, y bajo la acción del segundo los espermatozoides.

Ni los microorganismos ni los elementos celulares diferenciados de que se componen los tejidos, determinan el desarrollo de fermentos específicos aptos para digerirlos por ser morfológicos, sino por las substancias de que químicamente se componen, en tanto que estas substancias sean extrañas o heterólogas al organismo al que son importadas. Lo que pasa con el microbio, con las células hepáticas, renales, pasa también con productos sin

estructura como la abrina o la ricina, pasa con una molécula de albúmina heteróloga, incluso con las grasas y los propios hidratos de carbono. En presencia de un cuerpo extraño, pertenezca a la serie de los cuerpos albuminoides, de composición y estructura tan complicadísima, pertenezca a las series ternarias, de construcción relativamente más sencilla, el organismo crea fermentos especialísimos que tienden a modificar su estado físico, haciéndolos solubles en el medio, y su estado y composición molecular, y los crea con tanta mayor potencia cuanto más repetido y mayor es el ingreso de las sustancias heterólogas adaptándolas siempre a su cualidad y a su cantidad, como si obedeciese a la imperiosa necesidad de convertir en sustancia *propia* lo que le fué importado como sustancia extraña.

Ese poder de adaptación mediante la aparición de fermentos idóneos es una ley o condición general de la materia viva; nada escapa a su acción, Abderhalden nos ha demostrado que con la inyección subcutánea de albúminas heterólogas se determina la aparición de los fermentos que han de atacarlas a los tres o cuatro días de efectuada; si esta inyección se ha efectuado por la vía circulatoria, esa aparición se acusa de una manera ostensible al cabo de un día. Esa potencia digestiva nueva subsiste largo tiempo después de haber desaparecido la sustancia extraña mediante su hidrólisis y desintegración. Mezclad a una cantidad de suero he. ático de perro una disolución de azúcar de caña y por el método óptico no observaréis que sea modificado; mas si inyectáis cierta cantidad del mismo hidrato de carbono al torrente circulatorio y observáis lo que ahora sucede en el suero del mismo animal que antes permanecía indiferente ante la sustancia extraña, comprobaréis, al cabo de poco tiempo, que la rotación decrece aproximándose cada vez más al cero, lo rebasa luego y persiste la desviación a la izquierda. En el plasma ha aparecido una invertina que ha disociado la molécula glucosalevulosa. Al cabo de catorce días de haber agotado la sustancia extraña, transformándola parcialmente en propia, todavía se acusa su presencia. Pues bien, concebid que genéticamente se desarrollan fenómenos análogos en presencia de los bacilos pestosos muertos por el calor que inyectáis bajo la piel del caballo que tratáis de hiperinmunizar para obtener un suero antipestoso, y barruntaréis cómo se van creando en ese animal los fermentos bacteriolíticos que tiende a digerir las masas bacilares cada vez con mayor energía y en mayor número; cómo se modifica la composición química de su materia ya soluble, cómo se inicia y se va paulatinamente desenvolviendo el complejísimo proceso que ha de transformar esa sustancia *extraña* en sustancia *propia*.

Desde esta nueva posición, escalada peldaño tras peldaño mediante una serie de trabajos cuya historia sería muy largo de contar, se columbra, si quiera sea desde lejos, que el organismo se vacuna con los productos microbianos precisamente porque se nutre con ellos. Mas para que esos productos, sustancias extrañas al organismo—llamémoslas *antígenos*—puedan ser integrados en los plasmas, es menester que adquieran afinidad con ellos, modificándose convenientemente en su estructura o configuración molecular, pues de otra manera no podría establecerse el recambio entre unos y otros elementos; para que esa afinidad pueda establecerse, es necesario a la vez que se creen por parte del organismo fermentos que obren sobre la sustancia extraña de una manera perfectamente adaptada a su natu-

raleza, o lo que es igual, de una manera específica. No olvidemos, señores, que la composición de la materia viva, concibámosla moldeada en las formas de los elementos celulares, concibámosla amorfa en los plasmas circulantes, a pesar de estar tan diversificada, siempre al renovarse, ha de persistir siendo lo que era uniforme e invariablemente a través del tiempo en que perdure. La composición de los materiales que subvienen a las necesidades de su recomposición, sean suministrados por la vía parentérica o por la vía intestinal, varía de una manera incalculable y claro está que su construcción molecular o su composición debe ser modificada conforme a las necesidades del recambio, ya que, si así no fuera, o variaría la unidad de composición de la materia viva o no podría establecerse el recambio por no existir afinidades invariables entre uno y otro factor. De ahí la necesidad de que los fermentos que han de preparar los materiales nutrimenticios sean específicos, pues de no adaptarse en cada uno de ellos a la variedad que les es peculiar, no crearían nutrimentos uniformes, adaptados a las necesidades del recambio.

Ved, señores, cómo aquella primera intuición de Chauveau por la que venimos en conocimiento de que lo que vacuna es lo que el microbio deja en el organismo, va tomando carne de realidad a medida que vamos descubriendo, etapa por etapa, que lo que el microbio deja se transforma en nutrimento, pasando a ser la inmunidad un nuevo capítulo de la Fisiología que podría titularse así: «La nutrición por los productos microbianos.»

VI

SUMARIO: Las transformaciones químicas que experimentan los productos microbianos nos son desconocidas.—Valor de la teoría de las cadenas laterales aplicada por P. Ehrlich a la nutrición inmunógena.—Punto de partida de esta teoría.—Finalidad de las digestiones gastrointestinales.—Finalidad fisiológica de los fermentos defensivos.—Identificación de las bacteriolisinas con los fermentos defensivos.—Reforzamiento de las bacteriolisinas específicas en presencia del antígeno y modificaciones fisicoquímicas que en él determinan.—La nutrición por los cuerpos inmunógenos según la teoría de Ehrlich.—Falsedad del hecho sobre que esta teoría se funda.—Concepto general de la digestión según Abderhalden.—La inmunidad adquirida considerada como el resultado de la nutrición por los cuerpos inmunógenos o como el resultado de la digestión de estos cuerpos.—Cómo la toxina es transformada en nutrimento.—Función antitóxica que resulta de la acción de los fermentos defensivos sobre la toxina.—Naturaleza de esta función.—Incorporación plasmática de la substancia específica.—Mecanismo de la adaptación cualitativa y cuantitativa del fermento a la naturaleza del antígeno.

Identificados los procesos de que resulta la inmunidad adquirida con los procesos generales de la nutrición, el ideal de la investigación consistiría en la determinación de las integraciones o desintegraciones de que son objeto los productos microbianos en el seno del organismo; mas ese ideal, dado el estado de nuestros conocimientos, se divisa tan lejos, que hoy por hoy es inaccesible. Nosotros no conocemos los productos microbianos por

su composición, ni siquiera de una manera imperfecta como conocemos la de una fécula, una grasa, un proteico o sus derivados; los conocemos como unidades químicas empíricamente diferentes por determinar efectos distintos en los animales en que los ensayamos. Ignoramos en qué se diferencia la composición de los productos del bacilo diftérico, del pestoso o del vibrión colérico, pero inferimos que no es la misma la de unos y otros al observar cómo reaccionan los animales sometidos a su acción. Por lo mismo, pues, que las toxinas no son para nosotros unidades químicas definidas no nos es posible observar sus transformaciones ni mucho menos seriarlas como seríamos, por ejemplo, la degradación de un ácido graso.

La forma estereométrica con que concibió Pflüger la molécula viva con sus variadísimas arborescencias o cadenas laterales, nos permite fijar o localizar en el espacio el sitio en que se efectúan los cambios de una y otra clase de fenómenos químicos, disponiendo así del elemento de que indispensablemente necesitamos para representárnoslas; mas la aplicación que hizo P. Ehrlich de la teoría de las cadenas laterales a la nutrición por substancias inmunógenas, no responde a cambios químicos reales, sino a mutaciones puramente conceptuales, ya que para nosotros una molécula de toxina no es una unidad química sino un concepto, como conceptuales son los grupos de que la imaginemos integrada. De ahí que el sabio de Frankfort no haya creado positivamente una teoría de la nutrición inmunógena sino un lenguaje por medio del cual nos la representamos de una manera puramente formal, y como ese lenguaje se ajusta admirablemente a la suma de hechos que conocemos, nos sirve a maravilla para entendernos unos a otros y aun orienta la investigación para el descubrimiento de hechos nuevos que de carecer de este lenguaje quedarían en la sombra. En este sentido la teoría de Ehrlich es muy útil, más de esto a suponer que esa teoría explica realmente el quimismo interno de la inmunidad, media una distancia inmensa. Una cosa es conocer el mecanismo del metabolismo de los productos microbianos y otra cosa muy distinta es presentarnos por medio de símbolos los hechos más salientes que de ese metabolismo resultan. Cuando hablamos, por ejemplo, del envenenamiento de los receptores que han fijado la toxina, en realidad no hablamos de fenómenos químicos sino de hechos que han resultado de un quimismo cuya naturaleza desconocemos, tomándose como principio de explicación precisamente lo que debiera ser explicado.

Por otra parte: al plantearse Ehrlich el problema de la nutrición inmunógena en estos términos, no procede como los fisiólogos quienes antes de emprender el estudio de las transformaciones que experimentan los hidratos de carbono, grasas o albúminas en el seno del organismo necesitan conocer la forma en que ingresaron bajo la acción de los fermentos digestivos. Ehrlich da por supuesto que los productos microbianos y en general toda substancia inmunógena, son fijados en los receptores celulares por existir en éstos afinidades nativas; falta saber si esas afinidades son realmente nativas, o si se establecen bajo la acción de fermentos especiales que los transforman en nutrimentos. Buenamente no cabe investigar cómo se fija la materia inmunógena en las células, ni mucho menos cómo se transforma, aunque sea bajo formas conceptuales, sin que previamente conozcamos las condiciones en que esta materia debe ser dada para que pueda serlo.

Para que una substancia pueda ser considerada como verdaderamente alimenticia es necesario que previamente haya sido adaptada a las necesidades de la nutrición. Las albúminas, los hidratos de carbono o las grasas, que constituyen la base de la alimentación, con ser genéricamente siempre los mismos compuestos, difieren de tal modo unas de otras en el mundo exterior que tal como son en una semilla no son nunca idénticos a los contenidos en una semilla de distinta especie. Lo propio ocurre con las substancias que integran la composición de unas y otras especies en el reino animal. En un mismo individuo la diferenciación química de los elementos homogéneos de que se forman los tejidos es marcadísima respecto la de los otros. Pues bien: la misión de los jugos gastro-intestinales que digieren la masa alimenticia no se reduce a solubilizarla: tiende además, actuando de una manera específica sobre cada uno de los componentes, a modificar su estado físico con la finalidad de adaptarlos a la absorción intestinal, como si el organismo se preocupase ante todo de fijar las condiciones que los han de adaptar a las condiciones en que aquélla se efectúa. Sólo así se logra que el producto absorbido llegue al hígado bajo una forma siempre invariable. Con los productos minerales, como el agua o las sales, no hay necesidad de esta preparación, por cuanto se incorporan tales como son en el mundo exterior.

Esa tendencia se extrema con respecto a los materiales propios de que se compone el organismo. Los productos de la absorción intestinal no son integrados como materiales propios, mientras no sean elaborados por el epitelio intestinal y por el hígado. El medio en que viven la totalidad de los elementos celulares es también elaborado por esos mismos elementos. De conformidad con una tesis ya vieja entre los fisiólogos, ha dicho Abderhalden que *a la circulación no pueden pasar más que materiales propios del cuerpo, materiales propios del plasma*; mas como quierá que estos materiales, de más cerca o más lejos, proceden del mundo exterior, precisa para su ingreso que sean transformados de extraños en propios, de heterólogos en homólogos. Una irrupción de productos extraños procedente de alimentos insuficientemente depurados, de microbios que en el organismo proliferan con vida parásita de elementos morfos o amorfos aportados por la vía parentérica o suministrados por alteraciones del propio organismo, modificarían perturbarían o anularían, según fueren ellas, su funcionalismo, por cuanto ni las condiciones físicas que predeterminan el recambio serían las mismas de antes, ni el medio suministraría al biógeno los mismos elementos de recambio. Para que la transformación de lo extraño en propio pueda efectuarse es necesario, como condición previa, que sufra una cierta preparación digestiva: sólo así se hace asimilable. Al efecto se sabe que las células elaboran y liberan al medio interno fermentos iguales a los de las glándulas digestivas; se sabe igualmente que elaboran otros de naturaleza distinta; se sospecha, por último, cada día con mayor fundamento, que basta la ingerencia en el organismo de un producto potencialmente asimilable para que sea creado el fermento que ha de desintegrar su molécula en fragmentos total o parcialmente anabolizables. Su aprovechamiento no sería posible si esos fermentos no hubiesen modificado profundamente las condiciones del producto extraño creando afinidades que antes no existían, razón por la que cesamos de concebirlo como extraño.

Nada tiene de maravillosa la adaptación del nutrimento por la digestión intraorgánica a las necesidades tróficas celulares. Al fin son las mismas células las que así lo preparan con sus productos y así no es de admirar que sea siempre preparado de conformidad con la naturaleza de aquéllos y en condiciones invariablemente uniformes, a pesar de la variedad infinita con que suministra el mundo exterior los primeros materiales.

Tales son los medios que el organismo emplea para conservar indefinidamente la identidad de su composición y que le permiten elaborar en cantidad y en cualidad unos mismos productos; tales son los medios que utiliza para defenderse de las agresiones químicas exteriores. A los medios que utiliza para perpetuarse a través del tiempo se les ha llamado, y no sin razón, *fermentos defensivos*.

Si los productos microbianos nutren como las sustancias que aporta al organismo la absorción intestinal, evidentemente no pueden transformarse en nutrimento más que a beneficio de una digestión que los haga idóneos para su asimilación o recambio. En presencia del antígeno pestoso o del antígeno diftérico, el organismo se encuentra con productos extraños cuyas peculiares condiciones han de ser modificadas profundamente para adaptarse a las necesidades tróficas de los elementos celulares. En estado natural los fermentos que operan esta digestión son conocidos desde muchos años. Se les descubrió en los leucocitos primeramente, después en el suero, y yo por mi parte logré demostrar por medio de la maceración o prensado de los tejidos que aparecen donde quiera existan fenómenos de plasmolisis. Con la colaboración de Pi y Suñer llegamos a demostrar también, conforme queda anteriormente explicado, lo que hoy constituye ya una verdad indiscutible, es a saber: que por su origen estos fermentos, como toda sustancia propia del cuerpo vivo, son el producto de una acción celular. Su carácter defensivo fué reconocido desde el primer momento; en lo que hubo graves discrepancias fué respecto la interpretación del modo cómo realizaba estas defensas, discrepancias que todavía perduran en el ánimo de cuantos no conciben su naturaleza desde el mismo punto de vista fisiológico con que son concebidos los fermentos salivales, gástricos, pancreáticos, intestinales, etc., etc. De todo lo cual debe concluirse que en estado natural o nativamente el organismo cuenta con fermentos de origen pluricelular aptos para la digestión de los microbios.

La experimentación ha puesto de manifiesto, según queda indicado en el historial precedente, que con la inyección parentérica de determinadas especies bacterianas o de sus productos solubles aparecen fermentos cuya potencialidad aumenta gradual y progresivamente de una manera extraordinaria, ya para la digestión de las masas bacterianas, ya para la digestión de sus productos. Sin ningún género de duda desempeñan en el organismo el mismo papel que desempeñan los fermentos defensivos en la desintegración de los cuerpos proteicos, peptonas, hidratos de carbono, que una inyección parentérica de la propia sustancia creó o activó; el mismo papel que desempeñan cuantos crea la presencia de una sustancia heteróloga potencialmente asimilable, proceda del embarazo, de un tumor o de otra fuente cualquiera. Los fermentos de Abderhalden y los que conocemos con el nombre de bacteriolisinas específicas tienen un origen común y un

mismo fondo fisiológico; su diferenciación funcional depende de la diferenciación química del antígeno que provoca su aparición.

La experiencia nos enseña que la potencia de las bacteriolisinas específicas, dentro ciertos límites, aumenta en proporción del antígeno que estimula su formación celular, como si el organismo regulase sus defensas por la cantidad de la substancia agresiva. Así: el caballo que empieza por soportar una dosis pequeña de virus pestoso muerto, no disuelve los bacilos de buenas a primeras con la misma energía y facilidad que lo hace cuando alcanza cierto grado de inmunización, ni los productos solubles del microbio determinan las lesiones que determinaban al principio a pesar de haberse duplicado, decuplicado o centuplicado la cantidad de la inyección. Interpretando los hechos tales como se presentan a la vista del observador, libre la mente de prejuicios de escuela, nos fuerzan a creer que las bacteriolisinas se han reforzado no ya sólo para reducir a materia soluble las masas bacilares sí que también para continuar su acción sobre esta materia más allá de su simple solución modificando su construcción molecular y poniéndola en condiciones, por la sola acción de una hidrólisis progresiva, de experimentar escisiones que parcialmente la desintegren en algunos de sus componentes. Estos fenómenos, sean concretamente cuales fueren, no lo son de nutrición en el sentido estricto de la palabra; lo son únicamente de la preparación de la materia asimilable y tienen lugar en lo que constituye el ambiente celular, esto es, en el medio interno. Mediante esa transformación previa se crean afinidades entre los productos alimenticios y las células, que no existirían nunca si esos productos ingresasen tal como existen en el mundo exterior.

El reforzamiento de los fermentos defensivos y la digestión previa de los cuerpos inmunizantes no desempeña ningún papel en la teoría de la nutrición inmunógena expuesta por Ehrlich, ni era posible que se lo atribuyese en los tiempos en que fué concebida. Dióse por supuesto que *los receptores celulares* poseían naturalmente afinidades para toda clase de cuerpos inmunizantes, considerándolos como directamente alimenticios. No teniendo, pues, en cuenta la tesis emitida ulteriormente y cumplidamente demostrada de que estas afinidades no existen y han de ser creadas mediante una digestión previa, preocupó solo la cuestión de como podían ser fijadas las moléculas de los productos microbianos dada su naturaleza tóxica, cuestión ardua, insoluble al parecer, dado que afinidad y toxicidad son términos que se excluyen. Quizá la fuerza de la lógica, más que las observaciones en que luego apoyó su concepción, le indujo a admitir que la molécula de toxina estaba integrada por dos grupos distintos: uno inofensivo o haptóforo y otro nocivo o toxóforo. El primero abre la puerta al segundo y mientras aquél se incorporaba al receptor por ser nutritivo, éste por su toxicidad determinaba su desprendimiento flotando libre en los humores ambientes. La regeneración de los receptores celulares según la llamada ley de Weigert permite eliminarlos cada vez en mayor número sin menoscabar la integridad de la célula, y como esos receptores libres no pierden la capacidad de fijar nuevas moléculas de toxina por el hecho de haberse desprendido, de ahí que desde los humores defienden a la célula de nuevas agresiones, defensa a la que contribuye luego eficazísimamente la aparición de una substancia nueva designada con el nombre de antitoxina.

El hecho que se toma en la teoría de Ehrlich como punto de partida es absolutamente inadmisibile. La fijación del elemento haptóforo es tan inaceptable como la del toxóforo por ser uno y otro heterólogos y no por nada más; el primero por ser inofensivo quedaría confinado en el seno del organismo como un cuerpo indiferente hasta tanto que la reacción fisiológica crease el fermento específico que ha de adaptarlo a las necesidades tróficas de la célula, como pasa con el azúcar de caña, con las peptonas, con los cuerpos proteicos, cuya variedad es infinita, con toda substancia extraña, potencialmente asimilable, ingresada al organismo; el segundo seguiría lesionando indefinidamente si por una reacción de defensa no sobreviniese en la molécula un verdadero desmoronamiento que modificase y anulase su acción tóxica. Ehrlich supuso que los receptores celulares están abiertos a las moléculas de los cuerpos inmunógenos de la misma manera que lo están a las de los cuerpos alimenticios por no haber establecido diferenciación alguna entre los alimentos tales como son en el mundo exterior y tales como son en el organismo cuando han pasado al estado de nutrimento mediante su digestión previa. La digestión, en su acepción más general y amplia, no tiene otro objeto, en sentir de Abderhalden, que impedir la importación de productos inadaptados a las afinidades de la sangre y a las afinidades de las células. De no ser así, la importación de las substancias más inofensivas, por sólo el hecho de ser heterólogas, suministraría a los plasmas elementos anabólicos diferentes de los que se requieren para conservar uniformemente la identidad de su composición y no se formarían ya unos mismos hidratos de carbono, unas mismas albúminas, unas mismas grasas, por variar el intercambio en proporción con las variaciones del medio; por su parte los productos de la catabolia, en presencia de los compuestos extraños importados, en vez de pasar por la serie uniforme de transformaciones que las conducen en último término a una eliminación residual definitiva, establecerían combinaciones con ellos o se descompondrían bajo su acción acarreado perturbaciones tan hondas que el funcionamiento mecánico de la vida sería totalmente imposible. La regulación cualitativa y cuantitativa de los procesos nutritivos no puede tener lugar si el nutrimento no es dado siempre en las mismas condiciones, si la construcción de las substancias alimenticias no se repite siempre de la misma manera. Lo que así las construye, adaptándolas a las avideces tróficas de los elementos celulares, tanto si proceden de cuerpos microbianos como si proceden de otros productos orgánicos aportados por la vía parentérica, son los fermentos intraorgánicos que las células elaboran, y, por ser así, no cabe proponerse averiguar cómo sean fijadas estas substancias a título de cuestión primaria, por cuanto a esta cuestión se presupone otra que demanda solución preferente: cómo deben ser preparadas estas substancias para que puedan serlo. Ni los receptores celulares están abiertos a otras moléculas que a las del nutrimento ambiente ni cabe formular la pregunta de cómo se fijan en ellos las que son inmunizantes, puesto que no se fijan de ninguna manera ni aun en el caso de tratarse de moléculas inocuas.

Según que tengamos en cuenta esa condición fisiológica de todo proceso nutritivo o prescindamos de ella, el problema de la inmunidad adquirida se nos presenta bajo dos aspectos muy diferentes.

De admitir que la substancia específica administrada por la vía paren-

teral es directamente asimilable como sea soluble, el hecho de su fijación y transformación ulterior constituye la condición determinante de todas las propiedades nuevas que observamos en los organismos inmunizados. Así: si observamos en los humores de estos organismos una potencia antitóxica de que antes carecían, el hecho sólo puede ser explicado como una resultante del metabolismo de la substancia inmunógena por medio del cual se ha creado la antitoxina; si observamos que aparecen bacteriolisinas específicas, su aparición presupone la incorporación previa de la substancia inmunógena de que se originan; lo propio cabe decir de las precipitinas y aglutininas. Todas esas reacciones nuevas que comprobamos en los organismos inmunizados tienen un origen común, dependen de una sola condición, sin la cual no existirían: la nutrición por la substancia inmunógena; su diferenciación ulterior, depende de la clase de receptores de que proceden.

Cuando renunciamos, sin embargo, al prejuicio de que la materia inmunógena sea directamente asimilable, el problema de la inmunidad adquirida ya no se nos presenta como la resultante del proceso nutritivo o como lo que viene después de ese acto primordial, sino como la condición de esa misma nutrición. Sabemos que entre la materia inmunógena y los receptores celulares no existe comercio químico, por ser extraños éstos a aquélla; precisa que se creen afinidades entre ambos elementos que nativamente no existen para lo cual es indispensable que la primera sea transformada en nutrimento. Decir que la toxina diftérica, botulínica, carbuncosa, para que pueda incorporarse a los plasmas o establecer con ellos recambios, es necesario que sea previamente transformada en nutrimento, equivale a decir que ha de empezar por dejar de ser toxina. Lo que desde el punto de vista anteriormente adoptado nos parecía ser el resultado ineludible de la nutrición que creaba la antitoxina, nos parece ahora la condición previa de esa misma nutrición; de suprimirla, ya no concebimos ni la posibilidad del proceso anabolizante ni la posibilidad del recambio. Las moléculas heterólogas flotarán en el ambiente celular como cuerpos indiferentes si son inofensivos o como cuerpos nocivos, esto es, perturbadores de los mecanismos físico-químicos preexistentes, si son tóxicos.

¿Cómo, pues, la materia inmunógena puede ser transformada en nutrimento? He aquí la cuestión previa que es necesario resolver para poder comprender cómo puede ser incorporada o desintegrada. Al efecto sabemos que la presencia de esa materia en el seno del organismo estimula la elaboración de fermentos en los elementos celulares de una manera específicamente adaptada a su naturaleza química, bien así como la presencia de las albúminas del huevo en el estómago determina la secreción de un jugo digestivo cualitativa y cuantitativamente distinto del que determina la presencia de la caseína o de la carne. Esa elaboración no se improvisa en el organismo; es de formación lenta y gradualmente más intensa si el estímulo que la provoca es constante, y así observamos que una dosis mínima de toxina determina una reacción local y general que no se determina ya más tarde con una dosis mayor; progresivamente se insensibiliza a la acción del tóxico hasta soportar impunemente dosis centuplicadas de la que soportaba antes. Esa defensa resulta de la digestión de la materia agresiva. La molécula tóxica es agresiva precisamente por su composición; de ahí que a medida que esta composición es modificada, menos se hacen sentir sus

efectos, y a medida que lo sea con mayor energía por aumentar la potencialidad de los fermentos, más fuerte será su indemnidad para dosis mayores. La simple hidratación de esa materia, con sólo *diluir*la, ya atenúa sus efectos, y si a consecuencia de ella sobrevienen escisiones o disociaciones que desintegran sus componentes o alguno de ellos o modifiquen su configuración, claro está que la función de estos fermentos sólo por atacar toxinas resulta ser una función esencialmente antitóxica. Creada en los humores por la actividad celular al reaccionar contra el antígeno, en ellos persiste mucho tiempo después de haber desaparecido sus últimos vestigios.

Si bien lo miramos, la función antitóxica específicamente diferenciada adquirida por los humores es, en el fondo, de la misma naturaleza que la que existe en el hígado con respecto a los tóxicos procedentes de la absorción intestinal o la que existe en las glándulas renales con respecto a los procedentes de la catabolia que no se filtren o dialicen a través del parénquima y se fijen en los elementos celulares, según han demostrado los bellos trabajos de Pi y Suñer. Esos fermentos son puestos como la condición de su desintegración posible. Si el hígado no se intoxica con la sangre del pequeño círculo y si no le pasa lo mismo al riñón con la de la circulación general, no es porque sus células sean insensibles a los venenos de una u otra procedencia, sino porque sus fermentos se han adaptado específicamente a los mismos desintegrándolos, bien para anabolizar elementos de los mismos, bien para verterlos al torrente circulatorio convenientemente depurados.

Químicamente, ni las funciones antitóxicas que resultan de la acción de los fermentos defensivos sobre las toxinas, ni las propias del hígado o del riñón, deben ser consideradas como funciones especiales, por ser de la misma clase que las de los procesos generales de la nutrición, en su doble fase anabólica y catabólica. La célula que, obedeciendo al estímulo del antígeno, elabora y segrega de sí el jugo que ha de digerirlo, no se preocupa de si al desintegrarlo convierte en inofensivo lo que era tóxico, como no se preocupa de si con esa desintegración determinará la formación de un tóxico donde no lo había. Que la función resulte antitóxica o no, no depende de la función misma, sino de los materiales sobre que actúa. Los fermentos defensivos que digieren los cuerpos inmunógenos actúan sobre ellos de la misma manera que los fermentos proteolíticos cuya acción diferenciada observa Abderhalden *in vitro* según que haya inyectado al animal una u otra clase de albúmina o la de los fermentos peptolíticos según que haya inyectado unas u otras peptonas. Si algunas de esas albúminas o de esas peptonas fueren tóxicas, esa toxicidad pasaría desapercibida con los métodos empleados para el análisis de sus sucesivas transformaciones; pero con la observación de las mismas serían percibidos los mecanismos fisiológicos por cuya virtud dejan de serlo. Así también pasa con las toxinas microbianas. Nosotros desconocemos la serie de modificaciones que experimentan bajo la acción de los fermentos defensivos que las convierten en nutrimento. Sabemos que su naturaleza química es diferente entre una y otras por observar empíricamente que sus efectos tóxicos varían según sean ellas y sabemos además que estos efectos se atenúan cada vez más hasta extinguirse dentro ciertos límites a medida que el organismo adquiere la capacidad digestiva de los productos que las determinan. Si nos fuera posible someter las fases

de ese metabolismo a los mismos procedimientos analíticos a que somete Abderhalden la substancia definida que introdujo al organismo por la vía parenteral, nos sería a la vez posible relacionar los efectos tóxicos, fiebre, edema, tetanismo, etc., de las fases de ese quimismo; como esto no sea factible en el estado actual de nuestros conocimientos, debemos contentarnos con expresar las sumas de hechos, hoy impenetrables analíticamente, de una manera global, diciendo que el organismo se hace refractario a la acción de determinadas toxinas a las que se mostró en otros tiempos muy sensible, que posee entre ellas propiedades neutralizantes o antitóxicas; en fin, que se inmuniza contra su acción.

Enfocado desde este nuevo punto de vista el problema de la inmunidad adquirida, se nos presenta bajo un aspecto muy diferente de cómo se lo planteara Ehrlich. Ehrlich dió por supuesto que la molécula inmunógena era integrada directamente en los plasmas fijos o movilizadas; dió por supuesto que, bajo la acción del elemento haptóforo, en el seno del receptor se desenvolvía el quimismo que creaba una substancia nueva, la antitoxina, a la que confiere la misión de neutralizar, como la base al ácido, la toxina. Todo cambia y se nos presenta de otra manera cuando dejamos de admitir, en concordancia con los hechos novísimos que la investigación nos ha puesto de manifiesto, que la molécula inmunógena sea directamente asimilable por afinidades nativas con el receptor. La certidumbre de que el hecho que se toma como punto de partida es inadmisibile, nos induce a estudiar cómo la molécula inmunizante adquiere afinidades con la molécula viva y entonces es cuando advertimos que bajo la acción de los fermentos defensivos sufre tales modificaciones en su composición que pierde su toxicidad al pasar al estado de nutrimento. La función antitóxica que veíamos poco antes nacer del acto mismo de la nutrición que creaba la antitoxina, la vemos desprenderse ahora del acto digestivo que prepara el material de esa misma nutrición. Juzgábamos que el organismo se defendía de la agresión tóxica creando con este objeto un antitóxico adecuado. Asimismo habríamos interpretado los hechos si al inyectar una peptona tóxica hubiéramos observado que una serie de inyecciones espaciadas de esta substancia inmunizaba al organismo contra esa toxicidad. También hubiéramos creído entonces que la nutrición había elaborado una *antipeptona* y nuestra creencia habría arraigado más hondamente si hubiésemos observado luego que una cierta dosis de peptona diluida en suero normal era mortal y era inocua diluida en suero del animal inmunizado. El experimento nos habría parecido concluyente y plenamente demostrativo de la existencia de la antipeptona, llegando a dosar las unidades de esta substancia contenidas en el suero específico. Sólo colocándonos en el punto de vista de la bioquímica habríamos reconocido que interpretábamos erróneamente estas experiencias. Aquí en realidad no se ha creado una antipeptona; han sido reforzadas las reacciones peptolíticas que desintegran específicamente con mayor energía y rapidez esa peptona especial que por hipótesis suponemos tóxica. Así también: con la adaptación y reforzamiento de los fermentos defensivos no se crea una antitoxina que anule los efectos de la toxina: lo que en realidad se crea es una función antitóxica.

Al llegar a este punto del problema queda una última cuestión a resolver que quizá debiéramos considerar como primordial por ser la clave de

todas las demás. Con machacona insistencia os he repetido en esta parte de la conferencia que las toxinas no podían ser incorporadas a los plasmas fijos o movilizados sino a condición de ser transformadas en nutrientes y para ello era indispensable que los propios elementos celulares bajo la influencia del estímulo antigénico debían elaborar los fermentos idóneos que su digestión requería. Mas de mirarlo con detención reconoceremos que la relación que establecemos entre el antígeno y la célula es muy vaga, sobrado deficiente. No parece sino que la célula posee la intuición de la clase de fermento que ha de elaborar para adaptarse a la naturaleza del producto heterólogo, así como de la cantidad en que ha de elaborarlo, ya que su adaptación es cualitativa y cuantitativa. Expuesto así el hecho resulta misterioso, incomprensible. Una substancia nueva, para cuya digestión no existían fermentos adecuados, es atacada sin embargo por modificar la célula sus funciones zimóticas en armonía con aquélla. Entre esa reacción fisiológica y el efecto que determina no hay nexo, no existe enlace; para la comprensión del juego de ese mecanismo nos falta una pieza.

Al estudiar el proceso desde su punto de partida inicial, advertimos que esa pieza no falta. Para una dosis mínima de toxina o de antígeno bacterico no faltan en el organismo fermentos naturales que reduzcan esas bacterias a materia soluble y sobre ellas continúen actuando como actúan sobre aquélla. Cierto que no existen en la misma medida en que estarán después, pero no lo es menos que el organismo ya cuenta en este primer momento con defensas naturales. De ellas os he hablado anteriormente al referiros cómo fueron descubiertos en los leucocitos, en el suero, como puede acrecentarse su contenido activando la plasmolisis por medio de las inyecciones salinas, cómo pueden obtenerse *in vitro* directamente de los tejidos por medio de su maceración o de su prensado. Esos fermentos son de la misma naturaleza que los que estudiamos en la inmunidad adquirida; entre unos y otros media una diferencia de grado y una especialización por parte de éstos que no poseen los primeros. Ya volveremos luego sobre este asunto. Limitémonos ahora a hacer constar que el organismo cuenta nativa o fisiológicamente con fermentos naturales que atacan al antígeno y lo transforman en estado de nutrimento, bien que en débiles proporciones, comparativamente con las que pueden alcanzar después. Supuesto el hecho, ya estamos en condiciones de comprender cómo la toxina o el antígeno bacterico es transformado en materia asimilable e incorporado a los plasmas fijos o movilizados, siquiera sea en cantidades mínimas. Anabolizada como propia esta substancia oriunda del mundo exterior, con ella es modificada la composición del plasma y su función zimótica. Los fermentos que elaborará ya no serán como eran antes; en algo se habrán modificado, y como la condición determinante de esta modificación procede originariamente de la naturaleza química del antígeno, de ahí que se especialicen en este sentido. Repitamos espaciadamente y de una manera progresiva las inyecciones parenterales del mismo antígeno y a medida que los plasmas libres o fijos incorporen mayor cantidad de substancia específica, que Ehrlich denomina *amboceptor*, Bordet *sensibilatriz*, Melchinkoff *fijador*, su aptitud funcional para la autoelaboración de fermentos específicos se reforzará lentamente y así es cómo el tejido lo verterá al medio interno y los humores acusarán de una manera cada vez más pro-

nunciada una propiedad electiva sobre una determinada substancia de que antes carecían. El organismo poseerá entonces una más enérgica aptitud digestiva sobre determinados cuerpos bacterícos, una mayor energía antitóxica sobre sus productos o toxinas, facilitando así la transformación en nutrimento de una mayor cantidad de esas toxinas y consecutivamente el incremento nutritivo. De ese círculo fisiológico resultan los procesos de la inmunidad adquirida. Ahora ya no cabe preguntar cómo la célula adapta la cualidad y la cantidad de sus fermentos a la naturaleza y cantidad de la substancia heteróloga. No es que el antígeno la estimule de una manera misteriosa; no es que modifique las propiedades de sus jugos zimóticos de una manera intencional para adaptarlos a cuerpos extraños y hacerlos inofensivos; es que con esos cuerpos extraños, convenientemente preparados, ha recompuesto su propia substancia y así es como bajo la acción de los nuevos fermentos que elabora se establecen afinidades electivas con los materiales de que originariamente procede. La *suprema ratio* de cuanto sucede en la inmunidad adquirida, estriba en la anabolía de la materia inmunógena. En la teoría de Ehrlich el concepto del amboceptor es la idea clave de todas las explicaciones posibles, pues en todas ellas se presupone como su elemento básico y es natural que así sea, ya que inmunizarse contra una substancia no es en suma más que haber adquirido la facultad de nutrirse con ella. Mas ¿cómo llega el organismo a asimilarla o transformarla en propia? ¿Fijándola directamente como supone Ehrlich o bien preparándola mediante su digestión previa como supone Abderhalden? Este es el verdadero problema de la inmunidad adquirida.

VII

SUMARIO: *Bacteriolisinas naturales y específicas.*—*Las bacteriolisinas específicas según Ehrlich.*—*Identidad de la alexina con las bacteriolisinas naturales.*—*Necesidad de vincular su producción de la zymogenia celular.*—*Defensas locales de los protoplasmas diferenciados.*—*Reforzamiento de estas defensas en la boca y conducto gastro-intestinal.*—*Reforzamiento de estas defensas locales en el aparato respiratorio.*—*Prenoción empírica de las defensas orgánicas.*—*No se explican estas defensas ni por la acción bactericida de los humores ni por la acción fagocitaria.*—*Teoría de los fermentos defensivos.*—*Teoría de la adaptación de los fermentos digestivos a la naturaleza y cantidad de los alimentos que digieren.*—*Cómo se plantea el problema de la adaptación de los fermentos: el químico, el fisiólogo y el inmunólogo.*—*La adaptación del fermento defensivo a una especie saprofítica, a una especie patógena o a una toxina, es idéntica a la de los fermentos digestivos.*—*La condición determinante del reforzamiento del fermento reside en la incorporación de la substancia específica.*—*Esa substancia no es un anticuerpo.*—*Concepto de las bacteriolisinas específicas.*—*Examen de la teoría de Ehrlich y la teoría de Bordet respecto de su naturaleza.*—*Cómo se interpreta y cómo debe interpretarse el fenómeno de la reactivación de los sueros.*—*Resumen.*

Incorporada a los plasmas la substancia inmunógena libera al medio interno fermentos que atacan la materia heteróloga de que proceden, fer-

mentos a los que damos el nombre de *bacteriolisinas específicas*; mas supuesto que la substancia específica no haya sido incorporada, tal como sucede en los procesos que estatuyen la inmunidad adquirida, también los plasmas liberan fermentos que atacan indiferenciadamente toda clase de bacterias y sus productos, a los que damos el nombre de *bacteriolisinas naturales*.

Por su acepción etimológica debemos entender por bacteriolisina todo fermento digestivo de bacterias. En este sentido la alexina de Buchner debe ser considerada como tal; mas contra la lógica y el buen sentido se reserva la palabra bacteriolisina para las que son específicas y siguen llamándose alexinas a las naturales, designándose con nombres distintos una misma y sola cosa. La anomalía sería inexplicable si no se inspirase en prejuicios de escuela.

Al comprobar que el suero normal ejerce sobre las bacterias que le emulsionamos una acción lítica, de la observación sacamos la conclusión de que en este suero existen fermentos bacteriolíticos; al comprobar que el exudado peritoneal de los cobayos inmunizados con el vibrión colérico inmoviliza instantáneamente estos gérmenes, los agrupa, los transforma en gránulos y acaba rápidamente por disolverlos, parece que es lógico creer que en este exudado existen también fermentos bacteriolíticos análogos a los que observamos en el suero, bien que mucho más enérgicos que aquéllos y de acción específica para una determinada especie.

Ese modo de interpretar los hechos, tan ajustado a la observación objetiva, resulta incomprensible cuando, más que de esta observación, nos preocupamos de adaptarlos a la teoría que llevamos preconcebida. Ehrlich no concibe que la digestión de los cuerpos inmunógenos sea una condición previa de su incorporación; opina, según hemos visto, que suministran directamente a los receptores celulares las moléculas alimenticias, y ya una vez fijada, el acto químico o nutritivo crea el anticuerpo, la substancia específica, el amboceptor. A partir de esta idea, cuando la observación nos pone de manifiesto luego que los humores poseen una potencia bacteriolítica específica de que antes carecían, el hecho es explicado de la siguiente manera: los amboceptores libres en los humores son por un lado ávidos de alexina y por otro lado son afines con el antígeno y de ahí que aquélla actúe sobre éste con mayor energía de cómo lo hacía antes cuando faltaba ese cuerpo intermediario que desempeña el papel de acumulador. Así explicadas las cosas, una zymasa, como la alexina, que no tiene carácter específico, determina efectos que lo parecen al intensificar su acción sobre la substancia que tiene la propiedad de fijarla.

El concepto que nos formamos de las bacteriolisinas específicas según que las consideramos como fermentos reforzados por su adaptación a un determinado antígeno o según que las consideremos como el efecto de la alexina al intensificar su acción sobre el amboceptor, es, según se ve, completamente distinto. Ehrlich no ve en el exudado peritoneal que determina la fusión del vibrión colérico, en el suero hemolítico, en los humores citolíticos, fermentos que han especializado su acción sobre substancias determinadas a medida que su potencia aumentó al digerirlas progresivamente en cantidades mayores; ve, por el contrario, la acción de un fermento uniforme o indiferenciado ya preexistente que desarrolla sus efectos sobre una

substancia dada con mayor intensidad por tener la propiedad de fijarlo. Aquí lo específico no es el fermento, es el amboceptor.

El concepto de las bacteriolisinas específicas formulado *a priori* por Ehrlich es inaceptable. Cronológicamente no se concibe que los cuerpos inmunizantes puedan ser integrados en los plasmas como substancia propia sin que previamente hayan sido objeto de una preparación que haya pre-establecido entre aquéllos y éstos afinidades que nativamente no existen. El desconocimiento de ese hecho fundamental indujo a Ehrlich a tomar las cosas al revés de como son. No es posible que una bacteria pueda inmunizar sin que previamente haya sido reducida a materia soluble, ni es posible que esa materia soluble pueda ser incorporada como propia mientras no haya dejado de ser lo que era en el mundo exterior. Esa transformación presupone la existencia de fermentos transformadores. Suprimamos esa transformación previa, y ya no se comprende cómo la célula pueda nutrirse por faltarle el nutrimento. El estudio de los agentes transformadores de los materiales heterólogos importados al seno del organismo que elaboran el nutrimento se presupone al estudio de los productos que resultan de la nutrición, de la misma manera que el estudio de las digestiones gastro-intestinales que transforman la masa alimenticia se presupone al de su absorción ulterior. De otra manera se perturba la natural sucesión de los fenómenos y en vez de filiarlos unos de otros a manera de una progeñe que nos explique ordenadamente su sucesión y encadenamiento, los abstraemos de la realidad vinculándolos de concepciones personales.

Es un hecho que en los humores existen zymasas bacteriolíticas en estado natural. Si el medio interno se extrae del seno del organismo y se coagula, de la masa sólida se escinde una parte líquida a lo que llamamos suero y en ese suero las comprobamos. Cuando en él se descubrieron nadie se preguntó cuál era su naturaleza ni cuál era su origen; se consignó el hecho sin inquirir si el suero era bactericida a manera de los antisépticos o bacteriolítico a manera de los fermentos; sin inquirir tampoco si esas propiedades eran nativas en el suero o eran debidas a las funciones celulares. Fué Metchnikoff el primero que precisó su naturaleza al vincular su producción de un determinado elemento celular. Al atribuirles Ehrlich un origen juri-celular se abstuvo de investigar cómo y de qué manera las células comunicaban a los humores esas funciones defensivas; limitóse a referir su nacimiento a *la virtud* de ciertos receptores, sin pasar más allá. De ahí que de entonces acá en las zymasas bacteriolíticas, que han seguido denominándose alexinas, no se haya visto más que un medio de depuración de los humores salvaguardando las células del acceso de los gérmenes. Así se ha consolidado y generalizado la creencia de que la alexina, como su nombre indica, es una substancia protectora, uniformemente repartida, con tasa quizá invariable como la de la sal o la glucosa, que, por destruir los gérmenes, preserva de la infección a los elementos celulares.

Así es el hecho aceptado tal como el experimento lo impone; mas cuando tratamos de pasar más allá, preguntándonos por los antecedentes o causas próximas que lo determinan, relacionamos las propiedades zymóticas de los humores con las funciones zymógenas de las células y ya no nos preocupamos entonces de cómo sean en aquéllos, sino de cómo sean producidos los fermentos por éstas, soldando un eslabón de otro eslabón, enlazando

un hecho de otro hecho, vinculando un efecto de su causa. Al preguntarnos, pues, no cómo se defienden los humores de los gérmenes que en ellos se insinúan o los invaden, sino cómo se defienden las células por sí mismas, la simple observación nos pone de manifiesto que hay agrupaciones celulares homogéneas dotadas al parecer de mayores resistencias que otras. A pesar de que el germen de la rabia sólo se cultiva en el elemento nervioso, a pesar de que el bacilo del carbunco sintomático tiene sus preferencias por el tejido muscular, todos convenimos en que, ante la inmensa mayoría de los gérmenes infectantes, el tejido nervioso y el muscular se comportan de una manera muy diferente de cómo se comportan otros, los ganglios linfáticos o los elementos del tejido conjuntivo, por ejemplo. Esas diferencias locales no pueden buenamente ser explicadas por la acción de una alexina uniformemente repartida, ni por estas demarcaciones orgánicas más inaccesibles a los gérmenes, ni por la acción fagocitaria: parecen depender de la célula misma. Concretamente muy poco sabemos acerca de este punto; con ser poco, la idea de que los protoplasmas homogéneamente diferenciados no se defienden todos de la misma manera, empíricamente se destaca como una verdad irrecusable. Esas variantes deben vincularse de las energías zymógenas de esos mismos plasmas. Por las experiencias *in vitro* de que os he hablado anteriormente, sabemos que la maceración o el prensado de los tejidos suministran productos solubles dotados de una energía bacteriolítica mayor o menor según sean ellos; sabemos también que *in vivo* esas energías pueden aumentarse activando la plasmolisis por medio de las inyecciones salinas hasta hacer refractario el conejo al carbunco bacteridiano, y con esos datos a la vista sumados a los que nos pone de manifiesto la observación empírica, es razonable creer que, en condiciones fisiológicas, el jugo muscular o la substancia nerviosa, en cuya intimidad se desarrolla un quimismo tan activo, ni en cantidad ni en cualidad crean los mismos fermentos que se crean en el elemento conjuntivo o en el seno de la linfa, y así es como llegamos a sospechar que por ser más activa la producción de fermentos en las partes del organismo en que la energía nutritiva es mayor, se defiende mejor de la invasión microbiana.

Nos parece natural atribuir a la actividad zymógena de las células el cierto grado de inmunidad de que localmente gozan, enlazando así la potencia defensiva de los plasmas homogéneos de sus energías nutritivas. Cuando esa actividad zymógena aumenta por estímulos del medio a que se abren las células, las defensas de estas células se acrecientan poderosamente. Los epitelios que tapizan la boca o el intestino viven en contacto inmediato de masas bacterianas, de cuyas agresiones se defienden de una manera admirable y sorprendente. Estas defensas no pueden razonablemente explicarse ni por la acción de la alexina humoral, ni por la acción fagocitaria, ni por el concurso de uno y otro factor: indudablemente dependen de condiciones propias de los elementos celulares adquiridas mediante su adaptación funcional al medio en que viven. De la misma manera que con la inyección de varias razas de estreptococos se obtiene un suero polivalente que refuerza su potencia digestiva contra todos ellos, así esos epitelios, en presencia de los múltiples antígenos que los estimulan, crean fermentos que se adaptan a la naturaleza química de sus agresiones. Esa adaptación es adquirida. Hace notar Abderhalden que los fermentos digestivos han

de adaptarse suavemente a la leche materna, al régimen mixto y más tarde al régimen ordinario, porque los epitelios que los elaboran tal como son al exclaustrarse del útero y abrirse al medio externo no elaboran fermentos idóneos para cada una de esta serie de substancias heterogéneas ante las que sucesivamente se encuentran. Lo que se dice de las substancias alimenticias cabe aplicarlo igualmente a las especies bacterianas. La sensibilidad de la mucosa gastro-intestinal durante el régimen lácteo a la ingerencia de microbios ajenos a la escasa flora a la que está adaptada, exige serios cuidados de todo el mundo bien conocidos; su adaptación es lenta, como lenta resulta la elaboración de un suero curativo, y ya una vez adquirida la aptitud de crear fermentos que actúan sobre esa pluralidad de antígenos microbianos, se inmuniza contra su acción localmente. Los cirujanos, en las operaciones de la boca o en las resecciones y suturas intestinales confían más en esas inmunidades locales que en una sepsis prácticamente imposible; ellos saben bien que en esas superficies cruentas los gérmenes se implantan y proliferan con dificultad por estar dotados de mayores resistencias defensivas. Compárense al efecto esas defensas locales con las que ofrece el peritoneo al simple contacto de una dilución extrema de los mismos gérmenes que esas mucosas soportan impunemente y se juzará de la diferencia que media entre un tejido adaptado por procedimientos naturales a un medio que es un albañal y otro tejido que funciona en un medio naturalmente aséptico.

Otro ejemplo fehaciente de mayor resistencia local a determinados gérmenes lo hallamos en el aparato respiratorio. Es sabido que el estafilococo piógeno, el estreptococo, el pneumococo, suelen ser huéspedes habituales de la boca o vías respiratorias; su comensalismo es compartido con cuantos gérmenes del aire aspiramos, ya que por Tyndall sabemos que no aspiramos ninguno. Son indudablemente los antígenos microbianos los que han dado lugar al reforzamiento local de los fermentos defensivos de esos territorios orgánicos; ellos regulan sus defensas según las agresiones a las que se han adaptado, existiendo un cierto estado de equilibrio entre unas y otras al que denominamos normalidad o salud. Si un accidente modifica el funcionalismo celular productor de estos fermentos, la infección es favorecida. Basta una depresión moral para que haga presa en las amígdalas el estreptococo que se alojaba en sus criptas impotente; basta una impresión brusca de frío o un traumatismo para que el pneumococo, que vegetaba penosamente en los exudados bronquiales, se reavive y la pneumonía estalle. La mayor resistencia del aparato respiratorio a los gérmenes que en él penetran nos parece evidente. Imaginemos que su acceso es libre a las cavidades articulares, al espacio cerrado de las membranas serosas, al riñón, al páncreas, y difícilmente concebimos que no se infecten por la óptima razón de que sus fermentos defensivos no han sido aquí como allí reforzados contra estos antígenos, y no lo han sido precisamente porque no tuvieron necesidad de luchar con ellos. Figuraos al efecto que un individuo desde su nacimiento no hubiese respirado más que aire filtrado o purificado por el calor, o que en la cavidad buco-gastro-intestinal no hubiese penetrado ningún germen (y esto último se ha hecho con huevos de gallina empollados y sus pollos a los que se alimentó asépticamente) y ya no nos explicamos que esos territorios orgánicos dispongan de las mismas

resistencias con que actualmente cuentan. Como el que teme las corrientes de aire o las impresiones del frío no puede luego defenderse contra su acción, así las vías respiratorias asépticas no se comportarían ante sus comensales habituales de la misma manera que se comportan ahora.

Podríamos multiplicar los ejemplos de ese tenor espigando en la clínica, que los ofrece abundantes; pero por este camino nos saldríamos de nuestro terreno. Basta con lo apuntado para sospechar con fundamento que en la inmunidad natural no todo queda concluso y explicado con patentizar las propiedades bactericidas del suero o con describir las presas fagocitarias. Divorciados viven de este criterio cuantos creen (y son todos los clínicos dignos de este nombre) que existen predisposiciones a contraer ciertas infecciones; que en igualdad de condiciones externas de contagio hay individuos en quienes prende con facilidad extremada, otros que resisten más, otros que se muestran refractarios; que hay tuberculosos cuyas defensas se acrecientan con sólo reforzar su tono nutritivo; que hay operados cuyas superficies cruentas se infectan a pesar de la asepsia y los hay que no se infectan sin ella; que un mismo contagio determina en unos una infección grave y en otros benigna; que el pronóstico de una infección se funda, más o menos conjeturalmente, en las energías defensivas del sujeto, energías que concretamente no se sabe en qué consisten, pero que se sabe que existen con inquebrantable certidumbre y se valoran por ciertos signos externos, sumas de hechos, acumulados por una observación secular, en los que todo el mundo cree y la investigación no trata de explicar. El concepto que lleva formulado *in mente* el clínico de las defensas orgánicas y el concepto que de ellas ha formulado la investigación actual, están en manifiesto desacuerdo; unos y otros hablan de hechos y cosas distintas cuando hablan de estas defensas. En lo que menos piensa el clínico cuando prejuzga la fácil implantación del germen fímico en los pulmones del cliente que examina, es en las virtudes de sus humores y en si sus fagocitos son más o menos activos; valora sus defensas desde un punto de vista muy otro de quienes piensan que emanan de los humores o de los fagocitos. Ciertamente no le es dable concetar la naturaleza de las fuerzas defensivas; pero con desconocer la naturaleza de esas resistencias y el mecanismo de su acción, las reconoce por ciertos signos externos, las justiprecia como un más o un menos y en sus juicios no yerra por inspirarse en la observación de una clase de hechos que la investigación no ha reducido a condiciones experimentales.

Bajo la inspiración de una preñoción que responde a una masa de observaciones invariablemente repetidas, la medicina tradicional da por supuesto, como una verdad axiomática, que el organismo dispone de un caudal de energías defensivas ante los gérmenes que le asedian, que unas veces se atenúan y otras se vigorizan, bajo la influencia del medio ambiente, por procesos del orden exclusivamente fisiológico. En la vida práctica todo el mundo reconoce, por ejemplo, que las energías defensivas de un candidato a la tuberculosis se refuerzan cuando mejora su nutrición. Así se sabe porque así se ha visto. ¿En qué consisten esas defensas que se han reforzado? ¿Mediante qué mecanismo ha conseguido este individuo un grado mayor de inmunidad del que tenía?

La investigación no esclarece estas cuestiones y cuantas cabe formular por el estilo, ni aspira a buscar la clave que pueda explicarlas. Como si la

inmunidad que estudia fuese una cosa distinta de esa inmunidad real y tangible que tenemos a la vista, empieza por fijar *a priori* el concepto que de ella debemos formarnos. Al efecto, la divide en dos clases: inmunidad natural e inmunidad adquirida. La primera resulta de ciertas y determinadas virtudes germicidas que se conocen en los humores y en los leucocitos; si en otras partes fueren descubiertas propiedades semejantes también se las consideraría como medios de defensa naturales. La segunda nace de la nutrición por los cuerpos inmunógenos. Entre una y otra establece una diferencia radical. Con una, la naturaleza nos ha dotado de medios que dificultan el acceso de los gérmenes; con la otra se crean anticuerpos que desvirtúan su toxicidad al par que por fijar la alexina contribuyen más poderosamente al exterminio de aquéllos.

Con concebir la inmunidad natural como el simple resultado de una acción bactericida no nos explicamos, ni tratamos de hacerlo, lo que más nos interesa saber: cuándo y cómo se acentúa esa acción, cuándo y cómo se atenúa o queda estacionaria. Necesitamos conocer el mecanismo de esa acción para saber a qué atenernos respecto los casos en que esa acción se refuerza o se debilita, y ese mecanismo precisamente, verdadero nudo de la cuestión, es el que la investigación no se propone explorar. Los efectos que de este mecanismo resultan son apreciados y valorados por cuantos los observan y de ahí que estos observadores tengan de las fuerzas defensivas del organismo en estado natural un concepto más elevado y completo, con ser puramente empírico, del que tienen los que se limitan a comprobar experimentalmente la acción germicida de los humores o de los leucocitos.

Cuando concebimos la inmunidad adquirida como el mero resultado de la neoformación de anticuerpos inmunizantes no acertamos a explicar muchas cosas que son verdad. Ante el buen sentido resulta indiscutible, por ejemplo, que el epitelio intestinal se inmuniza contra los gérmenes con los que convive. Esto no será una verdad experimental, pero es una verdad. ¿Cómo se refuerzan las energías defensivas de estos epitelios? A esta pregunta no sabemos qué contestar, como no sabíamos qué contestar antes a la pregunta de cómo es que las energías defensivas del candidato a la tuberculosis aumentan con la mejora de su coeficiente nutritivo.

Por otra parte: la inmunidad provocada con la inyección parenteral de antígenos bactericos, es determinada en el sujeto del experimento por nutrirse con ellos. En este punto, todo el mundo está de acuerdo. ¿Mas cómo se nutre con ellos? Al debatir esta cuestión demostramos que es inadmisibile que la materia inmunógena fuese directamente fijada en los receptores celulares, que tampoco lo es que de su incorporación nazcan anticuerpos inmunizantes. La materia inmunógena, para ser incorporada, ha de sufrir, bajo la acción de los fermentos digestivos, las mismas transformaciones que sufren los hidratos de carbono, proteicos o grasas de que se compone la alimentación ordinaria. Esas transformaciones no son iniciadas desde el tubo digestivo por ser administradas por la vía parenteral, pero el resultado final es el mismo. En el seno del organismo tiene lugar la suma de reacciones que precisan para que los hidratos de carbono, grasas y albúminas que integran la composición de las bacterias se presenten con la misma forma que los procedentes del tubo intestinal. De no ser así, ni serían anabolizables ni podría establecerse recambio alguno entre los elementos

vivos y la materia importada. No existe, pues, una materia especial que podamos considerar como inmunógena; sólo existe una materia alimenticia transformada en nutrimento cuando es reducida a una forma química invariable y constante, sea suministrada por la vía parentérica, lo sea por la vía intestinal. Por ser así no cabe sostener que la nutrición por los cuerpos inmunógenos da lugar a la neoformación de anticuerpos, que son los que realmente inmunizan; los anticuerpos son una quimera y no una verdad axiomática como se supone. Como la inyección parenteral de una determinada albúmina no da lugar a la neoformación de una antialbúmina específica, así la de los productos solubles del bacilo diftérico no da lugar a la formación de una substancia nueva que los neutralice. Aquella albúmina y esos productos no son anabolizables mientras no hayan sido reducidos al mismo estado y a la misma forma que tendrían si hubiesen ingresado por la vía intestinal. Pensar de otra manera es creer que hay dos modos de nutrirse: uno que inmuniza por crear anticuerpos de defensa y otro que suministra los materiales con que ha de reponerse el desgaste orgánico.

No nos inmunizan los anticuerpos, pero lo cierto es que nos inmuniza la nutrición cuando es alimentada por cuerpos inmunógenos. Estos cuerpos serán aptos para el recambio y anabolizables cuando hayan sido reducidos por la digestión al mismo ser y estado de los demás cuerpos alimenticios; algo tendrán, sin embargo, de específico y peculiar, cuando de su incorporación nace el estado refractario o cuando menos un aumento ostensible de las defensas. ¿Cómo, pues, la nutrición alimentada por ciertas y determinadas substancias nos inmuniza contra ellas? He aquí el problema de la inmunidad adquirida. Mas el problema de la inmunidad adquirida no debe divorciarse del de la inmunidad natural, como si fuesen dos cuestiones que deben estudiarse separadamente. La primera presupone la actividad zymógena de las células transformadora del antígeno en nutrimento; la segunda también supone la actividad zymógena que defiende las células desde sí mismas tal como ocurre en el epitelio intestinal o en los tejidos cuyas energías defensivas quizá puedan graduarse por sus coeficientes nutritivos; de esas fuentes celulares nacen las bacteriolisinas que hallamos luego diluidas en los humores. Esa comunidad de origen de los fermentos defensivos naturales, reforzados en la inmunidad adquirida, nos indica claramente que esta última y la inmunidad natural dependen de una misma condición fisiológica: la función zymógena de las células. ¿En qué consiste esta función? He aquí el capítulo de Fisiología general que debe preceder, siquiera sea brevísima y compendiadamente, al estudio de la inmunidad.

La nutrición del elemento vivo o del biógeno, llamémosle célula o molécula, concibámoslo fijo en el espacio o móvil en los humores circulantes, viene condicionada siempre, conforme hemos indicado repetidamente por tratarse de un hecho fundamental, de la preparación de los materiales que han de suministrar la materia anabolizable o los elementos de recambio. Esa preparación es la obra de los fermentos. Mas que una substancia, un fermento es una acción. La mecánica que la impulsa nos es desconocida, pero se nos delata su presencia por los efectos que produce en la materia sobre que actúa, bien así como conocemos una fuerza por el movimiento que determina.

La célula agotaría sus propios materiales si el medio en que vive no le

suministrase otros con que reponerlos; mas la célula agotaría también los materiales asimilables del medio en que vive si a ese medio no fuesen acarreados por la vía parentérica o portal nuevos materiales que pueden no ser asimilables, en cuyo caso o son indiferentes o son nocivos. En uno u otro estado no pueden compensarle las pérdidas que experimenta con su metabolismo interior y a ese estado de la materia importada al medio interno es a lo que llamamos *estado heterólogo*. La albúmina, la grasa, la materia hidrocarbonada, procedentes del reino animal o vegetal, no son fundamentalmente distintas de las que integran la célula, ya que integraron la composición de otras; mas por su estado heterólogo no pueden pasar a formar parte de ellas mientras de *extrañas* no sean transformadas en *propias*. En el seno del organismo pasa lo mismo. Los productos elaborados por un protoplasma homogéneo son productos heterólogos para otro protoplasma diferenciado del primero. Pues bien: en presencia de la materia heteróloga, la célula no reacciona de una manera autóctona o *sponte sua*: obedece a un estímulo y ese estímulo es *cualitativo*, es decir, propio de la naturaleza de la substancia de que emana. Y aquí empieza la función zymógena a desarrollar sus efectos. Es ley de vida del elemento celular que reaccione bajo el estímulo creando desde sí misma una substancia dotada de una acción tal que modifique la composición de la materia heteróloga de conformidad con sus necesidades tróficas, y así es como lo tóxico pasa a ser inofensivo, se establecen afinidades con lo indiferente y se transforma en asimilable lo que no lo era. Inyectamos a un organismo substancias amiláceas y en seguida aparecen las amilasas; inyectamos grasas y aparecen lipasas, proteicos y aparecen los fermentos proteolíticos que presiden a su desintegración seriada; mas esos fermentos no son genéricos, no desarrollan siempre la misma acción sobre sus substancias predilectas como se creyó en otro tiempo; esos fermentos son acciones mediante las cuales la substancia extraña es transformada en propia. La grasa humana es fundamentalmente idéntica a la de los glóbulos de la leche o a la de los aceites vegetales, y a pesar de ésto estas no pueden pasar a formar parte de aquélla sin que previamente hayan sido *humanizadas*, ya modificando su configuración molecular, ya eliminando lo que en ellas sobre para serlo, ya desintegrándola y volviendo luego a reconstituir los fragmentos. No creáis, señores, que estos procesos sean siquiera comunes a todas las leches. La grasa de la leche de cabra no es la misma grasa que la de la vaca, ni la de una y otra son como la de la mujer, y si las inyectáis por la vía parentérica, para su digestión precisa que las acciones lipásicas se ejerzan diferenciadamente sobre cada una de ellas según sean cualitativamente las diferencias que las separan. En verdad que si lo miramos bien, econoceremos que si un fermento es una acción que se ejerce por medio de la substancia que la célula vierte desde sí misma sobre la grasa heteróloga que la estimula, la célula crea tantas acciones distintas cuantos sean los estímulos que recibe de las grasas heterólogas. A todas ellas las llamamos lipásicas, por cuanto ejercen su acción sobre una substancia fundamentalmente idéntica dentro la infinita variedad de matices con que se presenta. La perfecta adaptación del fermento a cada uno de esos matices constituye lo que se denomina *adaptación cualitativa del fermento*.

La adaptación cualitativa de los fermentos lipásicos a las variedades

de la grasa es igualmente aplicable a toda clase de fermentos. Basta que un almidón o una substancia proteica tenga un origen distinto de otro, para que estimulen de una manera distinta la actividad zymógena de las células y se crean fermentos amiláceos o proteolíticos perfectamente adaptados a sus cualidades diferenciales. Bajo este aspecto son infinitos en número los fermentos, porque como desconocemos en qué consiste su acción venimos obligados a juzgar de ella por los efectos que determina en las diversas substancias sobre que actúa. Pasa con los fermentos lo que con la luz al reflejarse sobre los objetos: en cada uno de ellos determina un color distinto de los demás a pesar de ser una sola forma de movimiento, la propia de la luz, la que surte tan variados efectos. Si conociéramos los fermentos por su acción y no por sus efectos, su pluralidad sería simplificada; mas ese ideal no se divisa en nuestros horizontes visuales.

La adaptación de los fermentos defensivos a los materiales heterólogos de que acabo de hablaros es de la misma naturaleza que la de los fermentos digestivos a los alimentos; el mecanismo fisiológico de unos y otros es fundamentalmente idéntico. Como quiera, sin embargo, que no pueda experimentarse con los primeros con la facilidad con que puede hacerse con los segundos, para penetrarnos cumplidamente de lo que significan las palabras «adaptación del fermento», verdadera clave explicativa de los procesos de que resulta la inmunidad adquirida, describiremos, siquiera sea en sus grandes líneas, la adaptación de los fermentos digestivos.

(Concluirá.)

El feminismo en Veterinaria

POR

C. SANZ Y EGAÑA

Inspector de Higiene pecuaria en Málaga

A la Srta. Juliana Vidal

Se ha iniciado felizmente en muy poco tiempo un movimiento feminista en favor de la veterinaria, que ha nacido en Castilla, patria de muchas heroínas y muchas santas españolas. Dos señoritas, D.^a Juliana Vidal y D.^a Raquel Rodríguez han hecho fe pública de querer comulgar en nuestra ciencia. Estamos de enhorabuena; los encantos juveniles de dos muchachas animosas perfuman el ambiente un tanto prosaico de la profesión.

La conducta de estas jóvenes tiende a generalizarse y tal vez lograrán hacer escuela; bien merece, pues, que esta determinación se analice reflexivamente como una cuestión profesional en las páginas de nuestras Revistas, y que meditemos en la trascendencia que tiene la incorporación de la mujer a nuestra carrera.

Antes de exponer mi idea, he de confesar que no soy feminista a la ma-

nera de Mis Pankhurs, que con sus alocadas sufragistas y con el grito de *votes for womes* (el voto para las mujeres), alborotaron algún tiempo los países sajones. Soy feminista al estilo de nuestra ilustre genio Concepción Arenal y la no menos ilustre paisana condesa de Pardo Bazán. Creo equivocadas las opiniones de Moebius y las estrafalarias ideas del misógino Schopenhauer; me encuentro más próximo del feminismo práctico que ha querido importar Martínez Sierra en las páginas de *Blanco y Negro*. La mujer debe llegar en el orden social a la misma categoría que nosotros, y la primera enseñanza que hemos sacado de la guerra actual ha sido poner de manifiesto la admirable actividad de la mujer. La mujer puede compartir con nosotros la Universidad, el foro, el hospital, el laboratorio y hasta en las actuaciones políticas la mujer tiene mis simpatías. Por eso veo con complacencia la decidida determinación de esas jóvenes de compartir un día con nosotros la lucha profesional.

Lo que antecede lo creía preciso para poder contestar con libertad a una pregunta que me ha sugerido la lectura de la intervención y del deseo de estas jóvenes de estudiar veterinaria. La mujer, ¿debe estudiar veterinaria? No, de ninguna manera; la mujer no debe ser veterinario a la manera de como lo somos nosotros; no deben estudiar nuestras disciplinas, ni tener la intervención que nosotros tenemos en la práctica; pero la mujer tiene una señaladísima actuación en la veterinaria. Me explicaré.

Dice Cajal, en uno de sus cuentos *El fabricante de honvades*: «hay misterios tan elevados y solemnes que no pueden realizarse con un físico cualquiera. Un cirujano aspirante a la celebridad debe tener algo de atleta de guerrero y de inquisidor. Al comadrón le caen pipintadas manos suaves, afiladas y femeniles, estatura liliputiense y carácter untuoso y apacible. Pero el médico alienista metido a sugestionador, fracasará como le falten el solemne *coram vobis* del profeta y la barba y ojazos de un Cristo bizantino.»

Es decir, debe existir una íntima relación entre la «figura» y la profesión. Creo haber leído en una obra de Cirugía veterinaria redactada por Gallego y otros que para ser veterinario se ha de tener cierta corpulencia y buenos puños—hago la cita de memoria por no tener la obra—y aunque encuentro algo exagerada la demanda, es cierto que la práctica veterinaria exige fuerzas y energías incompatibles con la delicadeza de la mujer.

No voy a incurrir en la candidez de pedir veterinarios-hércules para reducir a nuestro enfermos; el cerebro, que está por encima de los puños, ha creado un precioso arsenal de medios contentivos y ha ingeniado procedimientos para sujetar los brutos sin acudir a la fuerza.

Los «enfermos» se sujetan, se dominan, pero queda el cliente, que en ocasiones se necesita un arial para contenerlo; queda el ambiente en que se desenvuelve la práctica profesional, acre y nauseabundo en demasía para una mujer: La figura de mujer *va mal* con la clínica veterinaria; queda sí, la clínica de los pequeños domésticos: perros, gatos, aves, etc., muy indicada para la mujer-veterinario.

Ahora otra pregunta: ¿merece estudiarse la carrera por esta especialidad? Rotundamente, no. Por desgracia esta clínica da muy poca utilidad; quitad dos o tres poblaciones españolas, y en las demás es muy insignificante el rendimiento que dan tales clínicas. Y, francamente, obligar para

esto a la mujer a que estudie once años y gaste un dineral en matrículas y libros, no lo creo aconsejable; no es económico y sería una de tantas ilusiones engañadoras, un título más que a la mujer de nada le serviría en la lucha por la vida.

La educación de la mujer debe ser eminentemente práctica y de utilidad y la veterinaria que a nosotros nos enseñan es muy cara para la mujer, dada la poca aplicación que puede hacer de la misma; sería un engaño más añadido a los muchos que tiene la enseñanza femenina en España, que generalmente suelen ser títulos que para nada utilizan.

Resumo mi pensamiento: la mujer-veterinario no podría ejercer la clínica mientras no cambiasen radicalmente el público y las rudas costumbres de nuestros pueblos; económicamente no es negocio y sería un título más con que el Estado engaña a la mujer.

Ahora bien: la veterinaria es algo más que curar animales: la veterinaria tiene una fase higiénica que demanda la intervención femenina. Mejor dicho, que es propia de mujeres.

La carrera veterinaria de la mujer debe abarcar esta sola fase, cuya aplicación práctica quiero demostrar.

La higiene veterinaria abarca la inspección de carnes, leche... y la labor del laboratorio bacteriológico; en una y otra la mujer puede prestar excelentes servicios. Se impone pues, que en nuestras Escuelas y en la práctica se creen los cargos de «Auxiliar femenino de Inspección veterinaria», cuyos estudios comprenderían dos o tres cursos de las enseñanzas siguientes: micrografía, técnica bacteriológica, inspección de carnes, id. de leche, parasitología, bacteriología, física, química; todo ello en prácticas y con aplicación a la inspección de alimentos.

Estos estudios no serían ni tan costosos ni tan largos como la actual carrera y tendrían una aplicación inmediata en la práctica.

La triquinoscopia es labor propia de mujer, se adapta muy bien a su carácter sedentario, a la viveza y penetración de su mirada y a la quietud de su ánimo; es operación delicada propia de dedos femeninos, que en los países germanos y escandinavos la practican las mujeres y el servicio veterinario del matadero está muy satisfecho de su labor.

En Alemania, que es donde está más difundida tal práctica, las mujeres encargadas de la triquinoscopia reciben las enseñanzas del Director del Matadero—que es un veterinario—y, terminado el cursillo, reciben un diploma de *auxiliar laico de carnes*. Hay también diplomas para los hombres (llamados Inspectores laicos) cuyas enseñanzas son más complejas y tienen autorización para ser inspectores de carnes en donde no haya veterinario. Todos los mataderos que tienen bien organizado el servicio de inspección de carnes disponen de una sección femenina para la triquinoscopia y descubrimiento de los demás parásitos que infectan las carnes. En ningún país son tan completas las estadísticas, ni tan minuciosas las inspecciones de la carne como en Alemania. Esta sección femenina ha salvado al pueblo germano de las terribles plagas de triquina que tanto alarmaron la opinión en el último tercio del siglo pasado.

Un auxiliar femenino para la inspección micrográfica de las carnes es una necesidad en nuestros mataderos, que tan pobremente están dotados de personal y a veces un solo veterinario ha de desempeñar toda la labor

inspectora; reconocer el ganado en vivo, hacer la inspección en canal, la triquinoscopia, y todo ello en un par de horas que dura la matanza.

La sección femenina de triquinoscopia es una necesidad en los grandes mataderos, sería una garantía para el buen servicio y un auxiliar poderoso para el inspector veterinario; en Francia—que no tiene estas costumbres germanas a pesar de que la mujer francesa no desmerece intelectualmente de las citadas,—se quejaba no ha mucho Moussu de que sería imposible reconocer microscópicamente los jamones de los Estados Unidos por falta de personal veterinario que se encargara del servicio; no creo que nunca en España nos veamos en las críticas circunstancias de los países beligerantes, pero es difícil prever la utilidad y ventajas que podría reportarnos en el reconocimiento de las carnes la creación de estos «auxiliares femeninos».

Queda en España un magno problema cuya resolución es inminente: el *abasto de leche sana* en el que prestarían señalado favor estas auxiliares en su doble calidad de mujeres y técnicos; hay una institución nacida en Dinamarca y aclimatada en Suecia, Alemania, Estados Unidos, que resuelve prácticamente este problema.

La importancia del problema estriba en que actualmente—por causas no del caso—la inmensa mayoría de los niños se crían con biberón; la mujer-nodrizca escasea cada día más aun en la población rural; la lactancia artificial tiene grandes exigencias en cuanto a la naturaleza de la leche, porque el niño es un organismo muy delicado. La solución la da la pasterización de la leche.

La pasterización, la esterilización y demás medios de depuración son armas de dos filos: o alteran la leche, o no sirven de nada cuando en su técnica no se observan los cuidados que exige la delicadeza de la operación. Al industrial le ciega con frecuencia la ganancia, y la inspección en la instalación privada es difícil y no siempre eficaz. Esto ha dado origen a que en esas naciones algunos municipios se encarguen de suministrar la leche para los niños. En Alemania, con el nombre genérico de «*sauglingsmil-küchen*» (cocina para leche de niños de pecho), existen en los Mataderos de varias poblaciones lecherías donde preparan la leche para la lactancia artificial. Estas lecherías están bajo la vigilancia sanitaria del Director-veterinario, secundado por mujeres convenientemente instruidas. La leche sufre diversas manipulaciones que la sanean y depuran de todo germen peligroso para el *mamoncillo*, como llaman los alemanes a los niños de teta.

En nuestras poblaciones, donde bebemos por leche la mixtura que nos quieren dar los vaqueros y cabreros sin conciencia, se explica la predilección de las madres por la leche condensada para confeccionar los biberones. Esta institución higiénica es de trascendencia enorme para el porvenir de la raza, pues se trata de salvar miles de criaturas que mueren intoxicadas en los primeros días de su vida. ¡Salvar la infancia! ¡qué misión más altruista! Los municipios tienen de crear instituciones más eficaces que las ridículas *gota de leche* cuyo nombre denota pobreza, que sólo sirven para proteger el favoritismo y que son insuficientes para abastecer las necesidades de la población; no es caridad ni fomento de la mendiguería lo que se exige de los municipios, es un negocio, como el matadero, de venta de leche sana para la lactancia artificial con la garantía de la autoridad.

La lechería municipal puede instalarse anexa o alejada del matadero; su dirección corresponde al veterinario, que sería secundado eficazmente por los Auxiliares femeninos, quienes sabrían desplegar el celo y cuidado que instintivamente la mujer pone en todo lo relacionado con la conservación de la especie. ¡Qué mayor garantía para el público, sobre todo para las madres, que una vigilancia femenina en todas las operaciones sufridas por la leche que sirve de alimento a su nene!

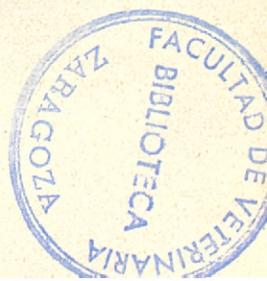
La mujer es insustituible en esta tecnología en que precisa más cariño que ciencia, más amor al prójimo que cultura. El Auxiliar femenino encarnaría el ideal que vigilase semejante institución.

El Auxiliar femenino tendría un amplio campo en los laboratorios municipales de higiene y en los bacteriológicos pecuarios. La presente guerra ha demostrado la habilidad tan exquisita que tiene la mujer en la ejecución de operaciones delicadas de diversa técnica; indudablemente la mujer tiene una mayor sensibilidad, por eso es de mayor valía que nosotros en todas las operaciones de medición. La mujer en el laboratorio de higiene, principalmente, es auxiliar de gran estima, y en la determinación cuantitativa de los componentes de los alimentos, llega a percibir con una gran delicadeza las variaciones de las medidas, pesos, etc. Me decía un Ingeniero agrónomo (uno de los Jefes de la *Azucareva Española*), que en el laboratorio de selección de semilla de remolacha instalado en Vitoria, las mujeres habían dado mejor resultado determinando el valor sacarimétrico de las remolachas que los hombres: mayor rendimiento en el número de análisis y mayor precisión en las cifras. Este ejemplo práctico es de gran valía y demuestra que la mujer española sería auxiliar apreciableísimo en el laboratorio de higiene.

Cierto que en España estos servicios están mal dotados y los Ayuntamientos hacen caso omiso de estas cuestiones, pero con lentitud desesperante para los creyentes de la higiene van creándose estos servicios, y para el día lejano que se generalicen la mujer debe tener señalada su plaza en estos centros.

Esta es la veterinaria que yo quiero para la mujer; ustedes, jóvenes animosas que tanto cariño profesan a nuestra carrera, deben procurar dejarnos la parte *ruda, trabajosa*, de la profesión; *la lucha con el cliente*, y su labor veterinaria debe quedar reducida a la misión sanitaria, a la defensa de la salud pública. No en vano los griegos simbolizaron a Higia—que significa salud—hija de Esculapio, en una soberbia matrona coronada de laurel y sobre su seno enroscada una víbora que adelanta la cabeza para beber en una copa que ella tiene en su derecha; Higia alimenta la vida.

¡Higiene, Salud, Vida, qué misión social más hermosa para la mujer!



ARTÍCULOS TRADUCIDOS

Observaciones acerca del muermo y la prueba malleínica en el mulo

POR

WM. SCOTT

Veterinario encargado de los depósitos 1 y 2 de mulos de Somerset

Las siguientes observaciones son hechas menos con el objeto de hacer aserciones dogmáticas o de intentar derribar principios ortodoxos que con el sincero deseo de esclarecer algunos puntos de los que nosotros, los clínicos, a lo menos en este país, no estamos muy al corriente, y con la esperanza de que los puntos discutibles los discutirán los que tengan autoridad y experiencia suficientes en la práctica mular.

Como quiera que las circunstancias me han favorecido para hacer tales observaciones, este privilegio me impone la obligación de tratar este asunto.

¿Hasta qué punto los síntomas cardinales del muermo en el mulo coinciden con los del caballo?

Desde luego puedo afirmar que el práctico que, por anterior experiencia, ha llegado a considerar la malleína como un agente diagnóstico infalible o que deposita gran confianza en las manifestaciones clínicas cardinales como en el caballo, quedará tristemente chasqueado al aplicar estos principios a la práctica mular.

El muermo en el mulo suele seguir un curso agudo, mientras que en el caballo, por lo regular, es más o menos crónico. Además, en el mulo, la enfermedad tiende a localizarse, mientras que en el caballo invade órganos más profundos y vitales.

Como el muermo del mulo limita principalmente sus destrozos a las porciones respiratorias más altas, me basta con comparar las lesiones de las últimas con las similares del caballo.

(a) DEYECCION NASAL.

En el caballo es, usualmente, unilateral; en el mulo, más a menudo, bilateral. En el caballo el pus toma un matiz ambarino y es muy pegajoso. En el mulo es más mucopurulento, gris o casi blanco y teñido de sangre.

En casos avanzados es espumosa y a menudo de un color rosa, debido a una efusión hemorrágica. En el caballo puede haber dificultad respiratoria nasal; en el mulo la hay siempre, y en casos avanzados la obstrucción nasal es tan completa, que la respiración se hace forzosamente por la boca; esto es, en parte, debido a edema de la mucosa nasal, pero mucho más a la efusión sanguínea en las cavidades nasales y al acúmulo de sangre coagulada que, por su excesiva coagulabilidad, hace la obstrucción todavía más completa.

(b) NÓDULOS DE LA MUCOSA NASAL.

En el caballo no son siempre visibles, y, cuando se ven, pueden estar substituidos por una úlcera que, a menudo, da origen a una costra tenaz, de mal aspecto.

En el mulo, formaciones nodulares sin ulceración o sin costras, parecen ser la regla; las primeras aparecen como nódulos circunscritos, elevados, de un gris fuerte, del tamaño de guisantes pequeños, aproximadamente, y con poca tendencia a la ulceración.

(c) INFARTO DE LOS GANGLIOS LINFÁTICOS.

En el caballo, el infarto de los ganglios submaxilares constituye la regla; en el mulo la excepción, y cuando existe, su presencia no tiene significación alguna.

(d) INVESTIGACIONES TÉRMICAS.

En la época anterior a la malleína, los clínicos miraban el termómetro con gran confianza para descubrir los ataques de muermo entre un grupo de caballos, y las interpretaciones de la curva termométrica eran casi constantes. En el mulo la temperatura es muy inconstante. He visto este animal sufrir de muermo en la forma más aguda y la temperatura máxima registrada solamente llegó a 39.3° C. y, en cambio, un caso aparentemente de curso menos agudo dió una temperatura de 40.5° C. Por esto no debe confiarse mucho en el termómetro, en el mulo.

Es digno de anotar aquí que la temperatura normal del mulo varía de 1 grado a 2 grados con respecto a la del caballo, hecho que puede darnos razón, en parte, de la reacción térmica que hallamos después de la infección muermosa.

(e) TRASTORNOS ORGÁNICOS.

En el caballo pueden ser ligeros, pronunciados o faltar, cosas que dependen, por una parte, de la agresividad de la bacteria y, por otra, de pequeños factores orgánicos. En el mulo pueden faltar del todo, y aun, en casos muy agudos, la temperatura, la respiración y el pulso solamente pueden ser un poco más altos de lo normal, mientras que los procesos fisiológicos de asimilación y eliminación pueden ser muy naturales.

Del número total de mulos examinados, 993 recibieron 1 c.c. de malleína subcutáneamente. La prueba doble se aplicó en 1451; de los cuales 441 recibieron 1 c.c. de malleína subcutáneamente y 1010 2 c.c.; además, se hizo la prueba *intradermo palpebral* a 222.

Con respecto a la prueba oftálmica, deseo hacer resaltar los puntos siguientes: De 1673 animales examinados por medio de la prueba oftálmica observé: (a), en 17.5 % un flujo catarral por uno o ambos ojos; (b), en 5 % las membranas nictitante y conjuntiva estaban pigmentadas de negro y en un 6.5 % el color cubría la mitad de la conjuntiva, (c), en 22 % el color conjuntival de un ojo era mucho más bajo que el del otro y, en algunos casos, más marcado. Mientras en un ojo parecía como la de un caballo con enteritis, en el otro era pálida. Además, en el ojo izquierdo era invariablemente de color más bajo.

Este fenómeno jamás lo he visto en la práctica caballar. No es necesario apuntar que estas tres condiciones estorban grandemente al clínico en sus ensayos para interpretar la reacción oftálmica en los mulos.

El muermo del mulo *¿es una enfermedad curable y, si lo es, la acción antigénica de la malleína sube hasta llegar a ser una vacuna curativa?*

Para responder directamente a esta pregunta se necesita una experiencia más larga en la práctica mular que la que yo poseo. Por esto, sólo me limitaré a recordar un caso de que tuve noticia, cuyos méritos o deméritos deben ser juzgados por lo que valen.

El mulo número 4 llegó con un flujo nasal bilateral de un aspecto algo sospechoso y con infarto de los ganglios linfáticos submaxilares de ambos



lados. Fué sometido inmediatamente a la prueba malleína y dió reacción local positiva, reacción oftálmica muy ligera y reacción térmica negativa. Durante los 3 primeros días que siguieron al de la inyección, estuvo muy enfermo y sin comer y su deyección nasal aumentó grandemente y se hizo más glutinosa. Se le aisló y se le mantuvo en observación. En una quincena el animal mejoró mucho y el flujo nasal casi desapareció. Al cabo de un mes de la primera prueba se le hizo otra, que esta vez fué la intra-dérmica. Los resultados fueron: pruebas oftálmica, subcutánea y térmica, *negativas*; *intra-dermo palpebral, muy positiva*, como se ve en la adjunta fotografía.

De nuevo debe recordarse que después de la malleína siguió una copiosa deyección nasal que duró casi una semana, después de la cual fué disminuyendo gradualmente hasta desaparecer. A los 55 días, se le hizo otra prueba-triple con resultados negativos en todos respectos. Actualmente el animal se halla en las mejores condición y salud.

Finalmente, añado detalles de 22 mulos aislados de unos 900, en el depósito, los cuales, cuando fueron ensayados, dieron variables reacciones ligeras y que se separaron con el intento de volverlos a experimentar:

12 AGOSTO 1915

TEMPERATURAS ANTES DE LA INYECCIÓN

N.º	Grados	Grados
1.....	37'2	39'9
2.....	36'7	36'1
3.....	37	36'4

N.º	Grados	Grados
4.....	38'1	37'4
5.....	37	37'5
6.....	38'1	37'1
7.....	36'9	37
8.....	37'2	37'4
9.....	37'1	37
10.....	37	38'3
11.....	37'1	38'1
12.....	36'9	37'3
13.....	36'7	38'1
14.....	36	38'2
15.....	36'3	38'1
16.....	36'1	37'9
17.....	36'1	37'8
18.....	36'7	37'2
19.....	37	37'3
20.....	36	36'2
21.....	36'1	37
22.....	37'1	37'2

TEMPERATURAS DESPUÉS DE LA INYECCIÓN

N.º	A las 12	A las 15	A las 18	A las 24
1.....	38'10 C	39'9 C	38'10 C	39'9 C
2.....	38'1	36'1	38'1	38'10
3.....	36'1	36'4	37'4	37
4.....	37'2	37'4	38	36'9
5.....	37'2	37'5	37	36'1
6.....	37	37'1	37	37
7.....	36'9	37	36'1	36'9
8.....	37	37'4	37	37
9.....	36'1	37	36'1	36'2
10.....	37	38'4	37	37
11.....	37	38	36'7	36'5
12.....	37	38'3	37'2	38
13.....	36	38'3	37'1	37
14.....	36'1	38'3	37	37
15.....	36'1	38	37	38
16.....	36'9	37'9	37	36
17.....	36'1	37'8	36	36'9
18.....	36'1	37'2	37	36'3
19.....	36'9	37'3	36	37
20.....	37	35'9	36'3	36
21.....	36'9	36'9	37	37
22.....	37	37'2	37'1	37

Además del mulo número 4, el número 21 fué el único que dió una reacción sospechosa y esa local de 5 X 10 cms. Este mulo fué experimentado 55 días más tarde, con resultado completamente negativo.

CUADRO QUE RESUME LOS CARACTERES DE LOS GANGLIOS SUBMAXILARES Y DE LA DEYECCIÓN NASAL ANTES DE LA PRUEBA

3	Infarto	<i>unilateral</i>	de los ganglios submaxilares y flujo nasal	<i>bilateral</i>
4	»	<i>bilateral</i>	» » »	» » » » »
5	»	<i>nulo</i>	» » »	» » » » <i>unilateral</i>
6	»	<i>unilateral</i>	» » »	» » » » »
10	»	»	» » »	» » » » »
12	»	»	» » »	» » » » »
20	»	»	» » »	» » » » »
8	»	»	» » »	» » » » <i>nulo</i>
11	»	»	» » »	» » » » »
10	»	»	» » »	» » » » »

¿ES LA MALLEINA, COMO AGENTE DIAGNOSTICO, TAN SEGURO EN EL MULO COMO EN EL CABALLO?

Sólo se puede responder con una negativa rotunda, y para ello debe haber alguna o algunas razones.

El caballo y el mulo son de la misma especie, aunque el segundo sea una rama lateral del primero. Creo que la causa de ello no se debe buscar sólo en la malleína ni sólo en el organismo del mulo, sino en la malleína y en el mulo conjuntamente. No puedo decir cual factor influye más en el fracaso de la reacción, aunque me inclino a la opinión de que es el mulo mismo.

(a). La malleína es un potente producto biológico derivado del bacillus mallei, que cuando se inyecta en un sujeto atacado de muermo produce una reacción característica. Esta reacción puede ser debida a proteínas bacterianas, a endotoxinas o a las dos cosas. La reacción es local, focal y térmica, y como tal se debe considerar la acción *antigénica* de la malleína como la de una vacuna; a lo menos la analogía es muy parecida.

Se ha dicho que la malleína es tóxica. En el verdadero sentido de la palabra, la malleína no es tóxica en su acción. Inyectada en un sujeto enfermo de muermo, determina un grado notable de hipersensibilidad y el proceso anafiláctico es el responsable de las reacciones advertidas.

Para probar que la malleína no es verdaderamente tóxica, he llegado a inyectar hasta 8 c. c. en un mulo sin muermo, sin ningún mal resultado. Si admitimos que la malleína obra como una vacuna, me parece que para obtener los mejores resultados potenciales en la práctica mular convendría que la malleína procediese de bacilos cuya residencia originaria fuera el cuerpo de un mulo y no el de un caballo.

Debemos recordar que la malleína en el muermo, como la tuberculina en la tuberculosis, posee una alta especificidad. Si la malleína se pone en contacto con la piel o las mucosas, como ya se ha indicado que es una proteína bacteriana cuyo correspondiente anticuerpo se halla en los flúidos del cuerpo, en un sujeto atacado de muermo será digerida y el producto venenoso, combinado con la endotoxina, atravesará los tejidos locales y

producirá la reacción local característica. Afortunadamente esta reacción del anticuerpo con la proteína es altamente específica, y sobre tal especificidad se funda el valor diagnóstico asignado a la malleína y a la tuberculina. Por esto, porque este fenómeno es tan pronunciado en sus efectos y exacto en sus principios, sostengo que el antígeno que se debe usar para el mulo debería ser de origen mular.

Para defender esta opinión recordaré lo que ocurre con el antígeno estreptocócico. Todo inmunizador sabe que hay muchas variedades de estreptococos, desde los muy patógenos y agresivos hasta los casi no patógenos. Si se hiciera una vacuna con las bacterias no patógenas y se la inyectase a un animal afecto de una invasión bacteriana de la clase patógena, los resultados de la reacción serían nulos y lo mismo el valor terapéutico del antígeno. Aquí existe un alto grado de especificidad, y por esto una vacuna autógena posee un valor terapéutico más alto que una vacuna de stock.

(b) El mulo, comparado con el caballo, goza, generalmente hablando, una inmunidad más grande para las invasiones bacterianas. Esta debe atribuirse a un mecanismo inmunizador y protector más completo y más activo. Tan pronto como el animal empieza a estar invadido por las bacterias patógenas, las fuerzas protectoras entran en actividad creciente. Las células del cuerpo y los cuerpos interiores atacan a los invasores, y si la agresión de los últimos es limitada y eventualmente detenida, seguirá el restablecimiento. Generalmente hablando, si una infección bacteriana se mantiene localizada, ello indica que las fuerzas protectoras han contenido a los agresores, y, al contrario, una infección generalizada supone un fracaso en el mecanismo inmunizador. Razonando así, el mulo es más resistente al muermo que el caballo, porque en aquél vemos que la invasión bacteriana raramente va más allá de las vías aéreas altas; en las que suele permanecer, mientras que en el caballo el bacillus mallei realiza su trabajo destructor de órganos profundos y vitales. Tan pronto como entra en el cuerpo de modo local o focal; los receptores celulares se combinan con las toxinas libres. En un foco infectado de muermo hay muchos receptores sesiles que parecen tener mayor afinidad con el antígeno (malleína) que los receptores pertenecientes a células normales, y cuanta mayor afinidad tienen las células y receptores con al antígeno, tanto mayor es la reacción.

Por esta razón, para obtener una reacción malleínica diagnóstica en el mulo, me parece que deberíamos tener un antígeno más específico conforme a lo expuesto, pero no sé que tal malleína se pueda obtener en este país. Nos queda el recurso de hacerla más potente aumentando la dosis y así lo hemos hecho dando dosis de 2 cc.

En total he probado la malleína en 2,666 mulos. Los primeros mil con la dosis de 1 cc. Uno de este número, que con otros dió resultados negativos, presentaba síntomas de muermo y fué separado para observación. Diez días más tarde fué inyectado con 2 cc. de malleína con los siguientes resultados:

Temperatura previa	Temperatura posterior			
	A las 12	A las 15	A las 18	A las 24 h.
37°1	39°0	40°1	41°4	41°0

La reacción local fué de 5 X 7 %.

Estoy enteramente convencido de que la dosis de 1 cc. de malleína en los mulos es insuficiente, y las interpretaciones de la inyección de tal dosis no sólo son inútiles, sino peligrosas. Además, no se debería tener confianza absoluta sobre cualquier reacción con exclusión de todas las otras. Los cuatro casos siguientes, que demostraron estar infectados de muermo, son instructivos respect a dosis y variabilidad de las reacciones

MULO N.º 1. Inyección de 1 cc. de malleína. Reacciones local, térmica y oftálmica negativas. Inyección de 2 cc. malleína 10 días más tarde. Reacción térmica positiva. Reacción local negativa. Reacción oftálmica negativa.

MULO N.º 2. Inyección de 1 cc. de malleína. Reacciones local, térmica y oftálmica negativas. Inyección de 2 cc. malleína 9 días más tarde. Reacción local positiva. Reacción oftálmica negativa. Reacción térmica negativa.

MULO N.º 3. Inyección de 1 cc. de malleína. Reacciones local, térmica y oftálmica negativa. Inyección de 2 cc. malleína 7 días más tarde. Reacción local positiva. Ligera reacción oftálmica positiva. Reacción térmica negativa.

MULO N.º 4. Inyección de 2 cc. malleína. Reacción local positiva. Reacción térmica positiva. Reacción oftálmica negativa.—*The Veterinary News*, 9 octubre 1915.—Trad. por J. S.

ARTÍCULOS EXTRACTADOS

PATOLOGÍA Y CLÍNICA

FERNÁNDEZ MARTÍNEZ, F.—**Algunos protozoos parásitos del Mediodía de España.**—De esta interesante memoria vamos a copiar algunos párrafos sobre la transmisión de la *leishmaniosis* del perro al hombre.

Era sabido que el *leishmania infantum* de los perros, pasa al hombre por los ectoparásitos y que en ellos realiza uno de los períodos de su ciclo vital, pero en España no se había comprobado tal extremo.

El autor, después de describir sus pesquisas infructuosas, dice: a mediados de diciembre de 1913, el Dr. Vilá había remitido de Tortosa un perro sospechoso al Dr. Pittaluga y en su barro hepático habíase encontrado las formas intracelulares del *leishmania infantum*. El Dr. Sánchez Suero, de Beninar (Almería), por aquel entonces había encontrado un interesante caso en un chico de 22 meses y en la misma casa existía un perro enfermo; examinado el animal, era un caso típico de *leishmaniosis*. La enfermedad comenzó en el mes de julio de 1913, coincidiendo con el traslado del perro, que desde la Sierra de Mairena (Granada), donde había guardado un rebaño de ganado, fué enviado al pueblo de Darrical (Almería). Los primeros signos fueron inapetencia y tristeza. Esta era profunda, aquélla incompetencia. El animal no se movía de su garita y era preciso poner a su lado alimentos muy de su agrado para que se decidiera a probarlos. El adelgazamiento fué considerable y el carácter varió de tal modo, que el fiel guardador de

las propiedades de sus dueños pasó a un estado de indiferencia que no des aparecía, aunque viese acercarse a personas desconocidas u oyese durante la noche rumores sospechosos. Poco después empezó a caérsele el pelo, primero por todas partes, luego por limitadas zonas, que quedaron completamente calvas. La demacración llegó a límites exagerados, apreciándose desde lejos las eminencias óseas que levantaban la piel y apareciendo finalmente úlceras cutáneas, de bordes irregulares y fondo sanioso, pálidas, poco exudativas, cubiertas por costras imbricadas y repartidas por el tronco y extremidades. Su tamaño era muy pequeño y su número bastante considerable: en la cabeza adquirían forma serpiginosa, y por debajo de los ojos, donde eran verdaderamente abundantes, confluían unas en otras y formaban un verdadero rosetón.

Sacrificado el 26 de diciembre de 1913, pudo notarse aumento considerable del volumen del bazo, que con un color rojo vinoso ofrecía evidentes los signos de la congestión. El hígado, igualmente un poco exagerado en dimensiones, tenía zonas ligeramente hiperhemiadas.

Las condiciones verdaderamente difíciles en que, en un miserable cortijo, aislado en el corazón de las Alpujarras, se hizo el sacrificio del animal, impidieron completar con otros extremos el estudio del cadáver.

Desde luego podemos asegurar que la ausencia del panículo adiposo era completa; no había tampoco en el de nuestra observación las cicatrices retraídas y amarillentas del hígado, ni la diferencia de volumen entre los dos riñones con la congestión intensa de las regiones cortical del uno y medular del otro, como pudimos apreciar en uno autopsiado en el Instituto de Alfonso XIII.

El examen de frotos hechos con trozos de hígado y de bazo, y la observación de cortes histológicos, han confirmado plenamente nuestras sospechas y permitido calificar de leishmaniosis canina la enfermedad del perro de Darrical.

Curiosa coincidencia: casi al mismo día, la leishmaniosis espontánea de los perros se ha venido a señalar en las dos regiones en que era buscada: levante y mediodía.

Ultimamente hemos tenido ocasión de estudiar numerosos perros invadidos, y de aislar y recoger en ellos los protozoos que nos ocupan.

La invasión del perro se manifiesta por inapetencia, tristeza y adelgazamiento. Aparecen muy pronto alopecia de la cara y cuello, úlceras costrosas o erupciones furfuráceas de la frente y cara, diarrea verdosa u oscura, mucosidades purulentas por la nariz, palidez de las mucosas, fiebre y, a veces, fenómenos de parálisis o de espasmo.

No hemos podido encontrar relación evidente entre la importancia de la *enzootia* canina y el número de invasiones humanas, pues no son precisamente los focos más intensos del Kala-azar infantil los más pródigos en perros leishmaniósicos; pero es indudable que éstos existen dondequiera que se encuentra endémicamente el Kala-azar, como que son algo así como el reservorio viviente, el huésped predilecto del *Leishmania infantum*.

Probablemente los casos son más abundantes que los que podríamos deducir de la estadística, puesto que buen número de ellos nos pasan inadvertidos. Los síntomas clínicos del perro se confunden con los de otras enzootias muy frecuentes en Andalucía: las llamadas *usagre* y *moquillo*;

y es tan difícil hacer la distinción, que sólo el microscopio resuelve las dudas. Los atacados suelen ser perros vagabundos, que ningún interés ofrecen al labriego, y resulta, por tanto, muy difícil entrar en conocimiento de ellos para someterlos a las investigaciones necesarias.

El diagnóstico lo hacemos por diversos procedimientos que tienen de común la finalidad que se persigue: esto es, la extracción, por biopsia, de un trozo de tejido donde se han de buscar los corpúsculos de Leishmann.

La sangre periférica no suele contenerlos, el bazo es muy difícil de localizar, y, por consiguiente, no se puede pensar en punzarle a través de la piel.

El hígado puede limitarse por percusión; entonces se afeita y se asepsia la piel y se hace la punción en el décimo espacio intercostal derecho, a dos traveses de dedo por fuera de las apófisis espinosas, con grandes precauciones de asepsia. Pero es frecuentísimo no lograr extraer ni una gota de sangre, bien porque la aguja pase o no llegue al órgano, bien porque el parénquima hepático no se preste a la disgregación necesaria, —o lo más frecuente,—o porque, a pesar de los datos expuestos, no corresponda el hígado al espacio intercostal que pinchamos.

En evitación de fracasos lamentables, nosotros damos decididamente la preferencia a la trepanación.

Convenientemente sujeto y amordazado el perro en cuestión, se afeita cuidadosamente un trozo de pared costal y se desinfecta con la tintura de yodo, pudiéndose, si se quiere, provocar la anestesia local por el éter o el cloroetilo y aun la narcosis general por el cloroformo.

En seguida se traza sobre la piel una incisión suficiente a dejar al descubierto un trozo de costilla, pudiendo seguir luego uno de dos procedimientos: o hacer una resección parcial subperióstica para obtener un trozo completo de costilla de 2 cm. de largo, o trepanar el hueso introduciendo luego por el orificio un asa de platino para extraer partículas de la médula del hueso.

Sutúrase la piel y colócanse encima unas gasas esterilizadas sujetas con esparadrapo o una capa de colodión.

El animal tolera muy bien la operación, por más que es difícil obtener una cicatrización *per primam*, toda vez que con la lengua y las uñas se levanta el vendaje e infecta el campo operatorio.

Las partículas de médula ósea, disgregadas en un poco de suero, se utilizan para obtención de frotos o para la siembra en N₃ (medio Novy, Neal, Nicolle).

Desde el perro pasan al hombre los leishmanias por medio de los ectoparásitos: chinches, piojos, pulgas y tal vez mosquitos, pero, a pesar de nuestras reiteradas pesquisas, nunca hemos podido comprobar personalmente tal extremo. El autor cita las observaciones de Bacile, de Sicilia, que encontró en pulgas (*P. serraticeps*) formas absolutamente identificables con el *Leishmania*, (*Mem. R. Soc. esp. Hist. nat.* X. 1916).

MEISSNER.—**La prueba conjuntival para el diagnóstico del muermo.**—El mejor método para el diagnóstico del muermo es el combinado de la *aglutinación* y la *fijación del complemento*. Del método de la *conglutinación* todavía no hay experiencia suficiente. El *método conjuntival*, aunque no

es absolutamente seguro, es el más importante para el práctico, pues permite descubrir los casos de muermo en poco tiempo, con facilidad y sin recurrir a laboratorio alguno, ventajas que lo hacen adecuado sobre todo para campaña. Tiene la ventaja, como el método de la aglutinación, de que permite descubrir casos muy recientes, pues da resultados positivos al 6.º día de realizada la infección (en la guerra se trata de animales recién infectados). No influye sobre los resultados de pruebas hemáticas ulteriores. Por todas estas razones, Miessner lo conceptúa como muy apropiado para campaña y expone los fundamentos, la técnica y la interpretación del mismo.

Sabido es que un preparado que contenga substancia de bacilo muermígeno (malleína), en contacto con la conjuntiva, ocasiona, 10-12 horas después, una conjuntivitis purulenta. Esta reacción, con arreglo a la teoría de Ehrlich, se explica así: la substancia de bacilo muermígeno (antígeno) que hay en la malleína, tiende a combinarse con los anticuerpos que se forman en el organismo de los animales muermosos. Los anticuerpos poseen dos afinidades no saturadas (grupos haptóforos), una de las cuales tiende a satisfacerse combinándose con el antígeno (malleína) y la otra con el complemento. El complemento es una especie de fermento que se halla en el suero y en parte se origina en los glóbulos blancos.

Ahora bien, al combinarse la malleína (antígeno muermico) con la anti-malleína (anticuerpo muermico), atraen glóbulos blancos o suero y de aquí la inflamación y la exudación purulenta. Ya se comprende que para que tengan efecto estas reacciones, es menester un contacto íntimo entre la malleína y la mucosa, para que atraiga el líquido que contiene glóbulos blancos.

Para practicar la prueba, recomienda la malleína seca de Foth, polvo amarillo que se halla en el comercio en tubitos de 0'03 gr. Cada tubito se disuelve en 3 cc. de solución salina fisiológica o de agua pura hervida. Así se tiene una solución al 1 %. La disolución es rápida.

Se moja en ella un pincelito que se pasa varias veces por la cara interna del saco conjuntival inferior. Con o ya hemos dicho, es indispensable un contacto íntimo de la malleína con la mucosa; por esto no es recomendable la instilación de aquélla con pipetas, varillas o frascos cuentagotas. Los animales deben examinarse al cabo de unas 12 horas.

En los *indemnes*, el ojo tratado no se distingue del opuesto, no malleinizado. A veces hay un ligero flujo mucoso, pero no debe conceptuarse como reacción muermica positiva. En la relación se señala con un signo + (*reacción negativa*).

En los *muermosos* aparecen fenómenos reactivos de diverso grado. En la *reacción débil* (+ +) los pelos del ángulo interno del ojo están húmedos y a veces tienen adheridos pequeños grumos de pus. Para distinguir la reacción + de la ++ hay que fijarse mucho en el saco palpebral, que se hace visible apretando el ojo con el índice de la mano izquierda. En el fondo del saco palpebral hay siempre pequeños grumos de pus en los animales muermosos incluso cuando la reacción es débil; en cambio, en los no muermosos únicamente hay un exudado mucoso. En la *reacción mediana o intermedia* (+ + +) los vasos conjuntivales están rojos, la secreción purulenta es ostensible y suele haber ligera hinchazón del párpado inferior y foto-

fobia. En la *reacción fuerte* (+ + + +) hay, a la vez, conjuntivitis purulenta, hinchazón de ambos párpados y fotofobia. En la *reacción muy fuerte* (+ + + + +), además de los fenómenos citados, el material purulento mantiene cerrado el ojo, por adherir entre sí las pestañas de ambos párpados y el animal está postrado. Las reacciones más enérgicas generalmente se acompañan de flujo nasal unilateral e infarto de los ganglios linfáticos mandibulares correspondientes. En los casos dudosos una malleinización repetida 24 horas después de la primera suele dar un resultado seguro. Las reacciones + + +, + + + + y + + + + + no suelen ofrecer dudas. Los principiantes únicamente hallan dificultades en los exudados mucosos de los équidos no muermosos (+) y en los casos de reacciones débiles (+ +).

Miessner confirma la observación hecha primero por Schnürer, de que toda reacción positiva se acompaña de una elevación de la temperatura que puede llegar más de 38'5° C.

Como causas de error cita las *conjuntivitis*, los *cuerpos extraños en el saco palpebral*, la *oftalmía periódica*, las *alteraciones conjuntivales* que acompañan a la papera y a la influenza y las malleinizaciones previas. Según las investigaciones de Schnürer, el 0'01 % de los équidos sanos malleinizados repetidas veces da reacción positiva. Por último, hay que recordar que a veces los encargados de cuidar el ganado quitan la secreción por un exceso de celo en la limpieza. P. F. (*Deutsche Tierärztl. Woch.* 1915, n.º 27).

OVERBECK, A.—**Investigación del muermo en los équidos importados.**—El autor estudia las maneras de descubrir el muermo para impedir la importación de tal enfermedad en los Países Bajos. El examen clínico no basta, porque no descubre los casos latentes. El suerodiagnóstico no es fácil y requiere la intervención de los laboratorios. La malleinización subcutánea tampoco puede utilizarse porque, su resultado positivo típico consta de reacción térmica, reacción local (hinchazón del sitio de la inoculación) y reacción general (sopor, inapetencia, escalofríos, tos, diarrea, etc.), y estos fenómenos pueden presentarlos los caballos que acaban de hacer un viaje ferroviario, aunque no tengan muermo, pues las incomodidades del viaje les producen fiebre y malestar.

Overbeck prefiere las malleinizaciones cutáneas (epi o intracutáneas) y conjuntival. Son específicas; revelan la presencia de *antimalleína* en la sangre. La epicutánea se hace frotando la piel esquilada con un trapo áspero impregnado de malleína. La intracutánea untando con malleína la piel escarificada o introduciendo la malleína en el espesor de la piel con una jeringuilla de Pravaz. Pero las malleinizaciones cutáneas no son siempre tan fáciles de practicar e interpretar, ni tan seguras como la conjuntival.

En ésta se deposita la malleína en el saco conjuntival inferior con un frasco cuentagotas o con un pincel. Overbeck recomienda que después de instilar o depositar 3-5 gotas de malleína se frote la conjuntiva con la palma de la mano durante medio minuto. Tanto en los muermosos como en los normales, la malleinización conjuntival produce lagrimeo y enrojecimiento en la conjuntiva. Pero en éstos, además, en la mayoría de los casos, produce a veces muy pronto, a las 2 horas, una intensa conjuntivitis purulenta que puede acompañarse de aumento de la temperatura del cuerpo. La hiper-

secreción lagrimal, un ligero enrojecimiento de la conjuntiva y una secreción conjuntival mucosa no son señales de reacción positiva.

Si la infección muermosa es muy reciente, la reacción falta, porque todavía no se han formado anticuerpos. Por esto cuando en un transporte se halla un équido con muermo, conviene pensar que algunos otros de la misma expedición pueden estar infectados y no reaccionan aún. De aquí la conveniencia de malleinizar todo el ganado al cabo de dos o tres semanas.

La importación de caballos para el matadero no requiere atención, porque por este lado no hay peligro alguno de contagio.

El autor formula las siguientes conclusiones:

1.^a Conviene que se tenga en cuenta que durante la guerra el muermo puede haberse difundido mucho por los países de los que importamos caballos.

2.^a Deben revisarse las disposiciones vigentes relativas a la importación de solípedos.

3.^a Mediante la prueba ocular y sin gran perjuicio para el comercio, puede impedirse la importación de una seria infección muermosa del ganado de los Países Bajos. (*Tijdschrift voor Veeartsenijkunde y Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 1915, n.º 42.)

DE ROO, M.—**Muermo crónico en la yegua.**—El autor observó muermo crónico en tres yeguas de Brabante.

De 26 yeguas, 11 reaccionaron claramente a la malleína y 2 de modo sospechoso. Estas últimas 13 y sus potrillos fueron aislados y sometidos a observación y de vez en cuando a un examen clínico y casi todos los años a la malleinización. Sólo una se hizo clínicamente muermosa.

Durante la observación, estas 13 yeguas parieron 16 potrancos, que sólo fueron separados de sus madres al ser destetados. Al cabo de un año fueron malleinizados y no dieron reacción alguna. Una de las 13 yeguas vive todavía.

Las alteraciones halladas en la necropsia eran casi todas calcificadas y curadas. En un caso sólo pudo infectarse un conejillo de Indias macho por medio de una inyección intraperitoneal.

De todo esto resulta que en una yeguada invadida por el muermo crónico, una yegua enferma de muermo, que no presente fenómeno clínico alguno de la enfermedad, puede ser empleada para la reproducción, en algunas circunstancias.—P. F. (*Com. al X Cong. Internac. de Vet.*)

TERAPÉUTICA Y FARMACOLOGÍA

Tratamiento de las heridas con carbón animal.—Primero se lavan con agua oxigenada, luego se recubren de carbón animal finamente pulverizado, aplicado con un pincel y se ocluyen con una cura seca. Las heridas profundas pueden tratarse con una pasta hecha con polvo de carbón animal.

Knaffl dice que así curan rápidamente las heridas graves y las descuidadas. (*All. Lap.; Am. J. of Vet. Med.*, 1916, n.º 2) (1).

Tratamiento de la hemoglobinemia o azoturia del caballo por el método de Bierling.—Este autor hace primero una sangría de 4 a 5 litros, luego inyecta bajo la piel 0'08 gr. de bromhidrato de arecolina, frota el cuarto posterior con alcohol alcanforado, abriga el animal y le da substancias líquidas o fáciles de digerir. En casos graves da salicilato sódico (100 gr. en 2 días), bicarbonato sódico (300 gr.) o también 30 gr. al interior y, subcutáneamente, salicilato de sosa y de cafeína (5 gr. en 15 cc. de agua), clorhidrato de morfina (5 gr. en 15 c.c. de agua) y clorhidrato de pilocarpina (0,4 gr. en 100 cc. de agua). Hay que confesar, sin embargo, que ninguno de los medicamentos citados tiene acción específica. Bierling no deja de sangrar el animal en caso alguno, al principio de la enfermedad. (*Deutsche tier. Woch.* 1915; *Am. J. of Vet. Med.* 1916, n.º 2.)

Tratamiento de la púrpura hemorrágica del caballo por el alcohol.—Speiser administra diariamente 250 gramos de alcohol, diluido en tres cuartos de litro de agua, en dos tomas. La dosis, empero, puede llegar a ser de un litro, según la talla del animal. (*All. Lap.; Am. Jour. of Vet. Med.*, 1916, n.º 2.)

Conefrina para anestesia local.—La Thilo Mfg. Co ha preparado un anestésico local llamado «conefrina», compuesto de clorhidrato de cocaína 0'75 gr., paranefrina Merck 0'004 gr., cloruro sódico 0'9 gr., indicios de timol y agua destilada C. S. para 100 gr. Es muy adecuado para la práctica veterinaria, especialmente para intervenciones en perros. (*Allatorvosi Lapok*, 1915; *Am. Jour. of Vet. Med.*, 1916, n.º 2.)

Solución estable de morfina.—Las farmacias militares de Suecia preparan una solución estable de morfina con arreglo a la siguiente fórmula, que es oficial:

Clorhidrato de morfina.....	3
Agua destilada.....	100
Timol.....	0,03

(*All. Lap.; Am. J. of V. M.*, 1916, n.º 2.)

Para evitar la caída del pelo, producida en varias enfermedades, es eficaz lo siguiente (2):

Espíritu de vino de 95 %.....	80	gramos
Alcohol alcanforado.....	5	»
Aguardiente de caña.....	5	»

(1) Lemaire recomienda una mezcla de 9 partes en peso de carbón animal y 7 de yodo bien pulverizado y mezclado. No irrita, desprende yodo gradualmente y el carbón obra como absorbente. (Steffen, *Am. J. of Vet. Med.* 1906, n.º 3).

(2) Steffen dice en el *Am. J. of Vet. Med.* 1916, n.º 3 que un práctico indio recomienda para la alopecia frotar diariamente con un cepillo empapado en partes iguales de ácido acético glacial y cloroformo.

Tintura de cantáridas	5	»
Glicerina	5	»
Clorhidrato de pilocarpina.....	0'20	»
Aceite de sándalo	V gotas	

M. Para frotar diariamente.

(*All. Lap.*; *Am. J. of Vet. Med.* 1916, n.º 2.)

Tratamiento de las heridas.—Chrysospates preconiza el empleo de 2'5 % de iodoformo en parafina líquida para la cura de las heridas. Esta cura no sólo es antiséptica, sino que favorece la regeneración de los tejidos. Al mismo tiempo se aplica vaselina blanca a los bordes de las heridas. (*All. Lap.*; *Am. J. of Vet. Med.* 1916, n.º 2.)

INSPECCION DE ALIMENTOS

SUGRAÑES, F.—**Las carnes para el consumo público.**—Las carnes destinadas al consumo deben proceder de reses sanas, que hayan descansado algunas horas antes de ser sacrificadas, y las canales han de someterse al oreo y ser transportadas en las condiciones debidas. Desde luego en muchos mataderos de Cataluña se sacrifican reses que no han descansado antes del sacrificio, dando las carnes llamadas *fibrosas*, de fibras moreno-rojizas, olor desagradable y poca consistencia. En muchísimos mataderos no se orean las canales, por lo cual, sobre todo si se las transporta en malas condiciones, no sobreviene la rigidez cadavérica y la fibra no adquiere la consistencia inherente a toda carne sana. Por esto se descomponen antes y para evitar esto los expendedores han de hacer uso de antisépticos. A esto se agregan las malas condiciones de las mesas expendedoras de carnes instaladas en nuestros mercados y la falta de cámaras frigoríficas municipales, donde depositar las carnes en los centros de abastos.

El transporte se hace también mal, en carros de madera, no desinfectables, poniendo los cuartos unos encima de otros, en contacto inmediato, amasándose mutuamente por su propio peso con el traqueteo del carruaje y contaminándose unos trozos con otros, por cuanto pueden proceder de reses con tuberculosis, glosopeda, etc., que, aunque se hayan espurgado de las partes afectas, no están exentas de bacterias. Además, el personal puede infectarlas.

De todo ello se infiere que hay que hacer cumplir las disposiciones expresadas a continuación, en cuanto al sacrificio de las reses: 1.º, descanso, por lo menos 4 horas, antes del sacrificio; 2.º, oreo de las canales, por lo menos, durante 6 horas; 3.º, transportar las canales en vehículos desinfectables y en los que se puedan colocar suspendidas, de modo que no haya contacto recíproco ni graviten unas encima de las otras; 4.º, que el personal encargado de las operaciones de carga y descarga no padezca enfermedades contagiosas y, además, use un impermeable, que debería desinfectarse a diario, y lo mismo el interior de los vehículos de transporte; y 5.º, instalación de cámaras frigoríficas en los centros de abasto. P. F. (*El Eco de los Mercados*, junio, 1916.)

ZOOTECNIA

CENTRICH, F.—**Estudio de la ganadería canaria.**—*Introducción.* Canarias tiene una ganadería propia, que Centrich ha estudiado en el matadero de las Palmas y en frecuentes excursiones al campo. Como él dice, las islas de gran Canaria, Fuerteventura y Lanzarote, se hallan en condiciones envidiables para tener una agricultura próspera y una ganadería rica, ya que la configuración de su suelo es apropiada para los más variados cultivos, y por existir en su reducido territorio todas las regiones agronómicas de Gasparin puede explotar con éxito todas las industrias pecuarias. Su clima suave y húmedo hace de ellas una Nueva Jersey apta para la producción lechera; sus valles frondosos se prestan al engorde de animales de carne, y sus más altas montañas, cubiertas de césped, pueden sustentar enormes rebaños de ganado cabrío y lanar.

Los africanos fueron los primeros que recorrieron las islas Canarias, nombre debido, según algunos, «a los grandes perros que encontraron en ellas». Muchos años después de las incursiones de cartagineses y romanos, los árabes, al mando de Ben-Farroukt, desembarcaron en la Gran Canaria, donde fueron obsequiados por los indígenas con «fruta, cebada tostada, ganado, etc.» (Millares). Mas tarde (1016 años a. de J. C.), los maghruiños desembarcaron en una isla del occidente de Africa, en la que «encontraron carneros cuya carne era tan salada que no podía comerse: sin embargo, aprovecharon las pieles». (Jaubert). En el siglo XIV, Bettencourt, aventurero normando, desembarcó en la isla, pero, más tarde, para proseguir sus empresas, hubo de pedir auxilio a Enrique IV de Castilla, quien pronto lo eliminó, e inició la conquista del país, cuyos habitantes dedicábanse al cultivo de campos y ganados, contándose que alimentaban a los recién nacidos con leche de cabra, para darles «la agilidad de este fino animal», y que carecían de bestias de labor. En tiempos de Felipe II se importaron ganados, que se multiplicaron en sus feraces dehesas y pronto abundaron, pues en el siglo XVIII, según Fernández de Oviedo, esta isla era el puerto de donde los navíos tomaban «gallinas é carneros é cabritos é vacas en pie o carne salada o quesos y pescados salados...» Hoy nada queda de aquellas dehesas del siglo XVIII.

Ganado caballar. Gran Canaria 2,500 cabezas, Fuerteventura, 70; Lanzarote, 150. Precio medio por cabeza 500 ptas. El caballo canario corresponde al grupo de los elipométricos, rectos y mediolíneos, de Barón. Pesa 350 kg. y mide del suelo a la cruz de 1'25 a 1'40 m. y, aproximadamente, 1'33 de longitud escapulo-isquial. Cabeza cuadrada, descarnada y perfiles rectos, bien insertada en un cuello bastante largo y poco alto, de borde superior recto, crines largas y finas, cruz poco elevada, dorso y lomos rectos, algunas veces de carpa y grupa derribada y cortante. Remos bastante potentes, aunque la mayoría de aplomos defectuosos. Capa predominante castaña obscura, observándose alguna vez la negra y, más raramente, la pía y la blanca, Nervioso, rústico y resistente, trota bien, aunque con poca elegancia.

Probablemente procede del árabe y del español, que han disminuído de tamaño, como suele suceder en todas las regiones insulares (recuérdese lo

que dice Dechambre del caballo corso); desordenadas uniones sexuales han fomentado esta disminución, pero, en cambio, han aumentado la rusticidad y la resistencia.

Hallándose la propiedad bastante dividida, no hay grandes establecimientos de cría. Cada labrador tiene su caballo o yegua, que acopla con los del vecino. El producto permanece junto a la madre hasta el destete, que suele adelantarse, en estabulación constante. Al año empiezan a dedicarlo al trabajo, a veloces y largas marchas, no siendo extraña, por lo tanto, la defectuosa conformación de sus aplomos, así como los alifafes, esguinces, arqueaduras y exóstosis que los empíricos herradores de estas islas aumentan todavía.

Los más robustos son dedicados a la carrera, sport predilecto de los habitantes del país. Para entrenarles se les hace efectuar marchas de unos 8 km. por carreteras en pendiente, colocándolos entre otros dos caballos que galopan cuanto pueden y son relevados a cada km. Este relevo se realiza sin entorpecer la marcha del caballo que corre, y, para ello, en cada km. se halla preparada la nueva pareja acompañante, que se incorpora mientras se retira la que corría antes. Algunos espectadores, apostados al borde de la carretera, fustigan con largos bastones a los caballos cuyo triunfo desean.

Alimentación: cebada y maíz, alfalfa y maíz forrajero. La paja de gramineas se usa poco, por tenerse que importar.

Ganado asnal. Gran Canaria 400 cabezas, Fuerteventura 2000, Lanzarote 1,800. Precio medio por cabeza 125 ptas. Muy nervioso y rústico, ligero, de cascos duros y noble; aunque típico, es parecido al andaluz o cordobés, estudiado por Moyano con la denominación de asno de la plebe. Se le cría como el caballo y se usa exclusivamente para transporte de carga a lomo.

Ganado mular. Gran Canaria, 3,800 cabezas. Fuerteventura, 300. Lanzarote, 125. Precio medio por cabeza, 600 ptas. Fruto del caballo y la burra canarios, es de 1'30 a 1'35 m. de alzada, formas finas, aplomos regulares, marcha muy ligera, muy rústico y de capa castaño obscura o negra. Se utiliza para transporte a lomo y algunas veces en el arrastre de diligencias. En la Gran Canaria existen muchas mulas importadas de la Península, sobre todo de la Mancha, dedicadas al arrastre de pesados carruajes cargados de fruta.

Enfermedades de los équidos. Aquí no hay muermo, durina, influenza ni carbunco sintomático. Sin embargo, el autor dice que si hubiese más servicio veterinario, se denunciarían más a menudo enfermedades contagiosas, inadvertidas u ocultadas hoy por los intrusos.

Ganado vacuno. Gran Canaria, 15,500 cabezas; Fuerteventura, 1,200 y Lanzarote, 600. Tres variedades: la pequeña y la grande de la Gran Canaria y la Palmesa.

La primera es de 1'40 m. de alzada en los machos y de 1'30 en las hembras, de 1'69 m. de p. t. y 1'54 de long. es.-is. Abundan las capas pardas, encontrándose también las negras y pías; cuernos dirigidos adelante y elevados de modo brusco en forma de lira; cabeza recta o con ligera depresión del frontal; dorso recto; cola larga y en cimera; mamas voluminosas y frecuentemente con pezones suplementarios. Excelente lechera, pues con los

procedimientos rutinarios a que se la somete, rinde 25 litros diarios de leche, Resiste mucho la tuberculosis, según las estadísticas del matadero municipal. En cambio, padece con mucha frecuencia estroñgilosis, aunque rara vez invade otros órganos que el pulmón y el hígado.

La variedad grande tiene 1'60 m. o más de alzada, 2 m. de p. t. y 1'9 de longitud es.-is. Pesa en vivo 1,000 kg. Faneras como la variedad anterior. Animal de trabajo, pero rinde 20 litros diarios de leche.

La variedad palmesa es de igual alzada que la canaria pequeña, pero tiene más amplios los lomos y nalgas. Estas tienen el aspecto redondeado llamado *bombacho*. Es un buen animal de cebo.

Todas estas reses viven en estabulación constante. Su régimen es predominantemente verde (alfalfa, maíz, forrajero hojas de plátano).

Es corriente llevar al semental, poco antes de venderlas, vacas destinadas al sacrificio, para aprovechar la gordura del período inicial de la gestación.

Existen, además, algunas mestizas procedentes de cruzamientos de la variedad pequeña con holandesas, suizas y algunas Duhrams. Las primeras han difundido la tuberculosis y las últimas dan productos demasiado finos. La suiza es más recomendable.

Ganado lanar y cabrío. Gran Canaria, 43,000 cabezas, Fuerteventura 10.000 y Lanzarote 9,000. Precio medio por cabeza, 15 ptas.

El carnero canario es pequeño, cubierto de lana fina y abundante que se extiende por la cabeza y las extremidades posteriores, pesa unos 22 kg. y es de perfiles subcónicos, cuernos largos, dirigidos hacia atrás, con algunos ejemplares mochos. Recuerda el merino español, del que procede.

La cabra mide unos 70 cm. de altura y de longitud, es pía o negra, tiene los cuernos largos y en espiral, aunque muchas veces carece de ellos, posee *marmellas* y mamas bien desarrolladas. Los machos tienen barba.

Rara es la familia que no cría una cabra (baña) para alimentarse con abundante leche (2-3 litros diarios). Es uno de los mejores ejemplares de la especie.

Ganado de cerda. Gran Canaria, 8,800 cabezas, Fuerteventura 1,000 y Lanzarote 2,000. Precio medio por cabeza, 100 ptas.

El cerdo canario es corpulento, negro, algunos con grandes manchas blancas denuncian el cruzamiento con razas inglesas. Es de miembros largos y orejas pendientes, como sucesor de la raza céltica. Vive estabulado en cochiqueras que se hallan al aire libre, por lo benigno del clima. Se le alimenta con harina de maíz. Desconoce las enfermedades rojas.

Otros animales domésticos. Hay *perros* de gran talla procedentes del cruzamiento del grande indígena con el danés; *gallinas* pequeñas, cuyos huevos llegan a valer 0'25 ptas. cada uno; *gallos de pelea* y unos 3,000 *came-llos*, que se venden a 700 ptas. cada uno.

El autor termina su trabajo abogando por la selección y mejora de la ganadería del país. Conseguido esto, podría cruzarse los caballos con los hispano-árabes, para elevar la alzada del caballo canario y darle más elegancia, pero conservando su rusticidad. Así se obtendría un excelente caballo de caza, de tiro ligero y de lujo. El ganado mular mejoraría si se uniesen yeguas ya seleccionadas con garañones de Cataluña y Baleares. En el ganado vacuno conviene separar perfectamente las tres variedades estudiadas y fomentar

sus respectivas cualidades. Es preciso decomisar en los mataderos todas las reses preñadas, por el enorme menoscabo que hacen sufrir a la ganadería. El ganado lanar puede favorecerse cruzándolo con el merino. De todos modos, por las condiciones de las islas no son posibles grandes prados; por esto cree Centrich que sólo la variedad vacuna descrita puede dar en Canarias buenos rendimientos como animal de carne. La cabra no necesita sangre extraña; con eliminar los tipos defectuosos de la reproducción se obtendría una de las mejores cabras del mundo.

Logrado esto, nada más fácil que conservarlo. La situación insular hace muy fácil evitar la importación de los ejemplares que no convengan y la salida de los necesarios. Para asegurar las uniones sexuales, es de recomendar la apertura de libros genealógicos en los que se inscriban los reproductores y sus descendientes. En fin, la «celebración de concursos, la mejora de las vías de comunicación, la venta de carnes, ayudando los cabildos insulares y ayuntamientos con recursos de orden moral y material, son medios de conseguir las mejoras que perseguimos, concediendo a cada raza una personalidad étnica y zootécnica independiente.» Y con estas palabras el autor da por terminada su notable «Memoria del Grupo Oriental de Canarias». P. F. (*Bibl. de la Rev. Agrícola y Pecuaria*, 1915.)

CRÓNICA EXTRANJERA

La práctica de la castración, según la jurisprudencia de los Tribunales de Italia.—La Corte de Casación de Roma dictó recientemente una sentencia que ha sido objeto de censuras y comentarios, porque en ella se sienta una doctrina que nuestros colegas italianos consideran denigrante para la profesión y atentatoria a sus intereses.

Según dicha sentencia, la castración de los animales practicada con carácter industrial por quien carece de título para ello, no constituye un acto de intrusismo en el ejercicio de la Veterinaria.

He aquí el fundamento de la flamante teoría: «La ley sanitaria, que tiene por objeto velar por la salud pública y evitar las calamidades derivadas de condiciones morbosas, ha dictado normas para regular la asistencia sanitaria sometiendo a vigilancia las profesiones sanitarias afines; ha reglamentado la higiene del suelo, de la habitación, de los alimentos y bebidas; ha dictado medidas contra las enfermedades infecciosas y ha querido también reglamentar todo cuanto se refiere al campo sanitario que puede constituir un peligro para la salud pública. Por consiguiente, en tanto ha sometido a vigilancia la profesión veterinaria y ha dispuesto que nadie pueda ejercer sin título dicha profesión, en cuanto su ejercicio abusivo podría constituir un peligro, dada la posibilidad de difundirse las enfermedades tratadas empíricamente por quienes, careciendo de estudios especiales, no pueden diagnosticarlas ni conocer sus remedios, ni mucho menos prevenir ni prevenir sus consecuencias dañosas.

Pero, al garantizar y tutelar la salud pública, el legislador no ha querido garantizar la *industria*, los *industriales* y cuantos creen conveniente hacer castrar sus ganados.

La castración es ciertamente un acto operatorio que ejecutado por personas no idóneas o que no tienen conocimientos suficientes, puede ocasionar la muerte del animal operado, pero con tal muerte sólo se produce un perjuicio económico al dueño de aquél, sin que se ocasione daño ni peligro a la salud pública. Y por este motivo, la castración practicada con un fin industrial, no puede constituir un acto abusivo del ejercicio de la veterinaria y caer en los casos previstos en la Ley sanitaria.»

Esta sentencia, como al principio decimos, ha sido muy censurada por nuestros colegas italianos, que ven en la doctrina que la misma establece un serio peligro para el porvenir de la profesión. Si se generaliza la idea de que el dueño de un animal lo puede hacer castrar por quien mejor le parezca, porque si se le muere a consecuencia de la operación él es quien tan sólo sufre el daño, se puede llegar casi a declarar libre el ejercicio de la Veterinaria. En efecto, si el dueño de un animal puede hacerlo castrar por cualquiera, ¿por qué no ha de poderlo someter al tratamiento de este mismo *cualquiera* cuando dicho animal padece alguna enfermedad no infecciosa? En este caso no hay tampoco peligro para la colectividad, y si el animal muere porque no le ha sabido curar la ignorancia del intruso, tampoco saldrá perjudicado nadie más que su dueño.

Y entretanto, los veterinarios que han invertido años y dinero en estudiar una carrera larga y difícil, ¿que se fastidien!

Escasez de Veterinarios en Francia.—Según un artículo publicado en *Le Matin* de 4 de julio, el número de veterinarios civiles que había en Francia en 1914 era de 3,894. Con motivo de la guerra han sido movilizados 2,446, y deduciendo de esta cifra los que han muerto, los auxiliares de los profesores, los Inspectores y los veterinarios departamentales, resulta que el número de veterinarios prácticos que pueden ejercer la profesión, aun no llega a mil. Ahora bien, añade dicho diario: «El censo pecuario, prescindiendo de los perros y animales de lujo, asciende a unos 34 millones de cabezas. Es decir, que cada veterinario debe tener a su cargo 2,156 caballos, 143 mulos, 324 asnos, 12,514 bueyes y vacas, 12,379 carneros, 4,935 cerdos y 1,230 cabras, o sea, en conjunto 33,681 animales, desparramados en un vasto radio de acción.»

NOTICIAS

Acaba de salir el fascículo IV de la *Patología y Terapéutica especiales de los animales domésticos*, de los doctores Hutyrá y Marek, y lo hemos remitido ya a los compañeros que están suscriptos a dicha obra.

A pesar del precio fabuloso a que hemos de pagar el papel, y del alza considerable que han experimentado los demás materiales del arte tipográfico, nosotros no aumentamos en nada el precio de los fascículos.

Sólo nos permitimos rogar a nuestros suscriptores que, correspondiendo a nuestros sacrificios, se pongan al corriente lo antes posible en el pago de las cantidades que nos adeudan, única manera de que podamos llevar a feliz término nuestra arriesgada empresa.

Los certificados de exportación.—El Presidente de la «Casa de América» de esta capital, ha dirigido la siguiente circular a los Inspectores de Higiene pecuaria de los puertos:

«El departamento de Agricultura de los Estados Unidos de América tiene ordenado que cuando se envíen para los puertos de dicha nación o sus posesiones carnes conservadas o productos de cerdo del extranjero, se acompañe a la remesa un certificado de un Veterinario que tenga registrada su firma ante el cónsul de los Estados Unidos en el país en que se expida y que dicha certificación acredite la bondad y buenas condiciones sanitarias de las carnes o productos de cerdo a que se contraiga.

Actualmente en España, sólo 8 veterinarios tienen su firma registrada ante los cónsules de los Estados Unidos allí residentes, y así resulta que con frecuencia se embarcan para Puerto Rico y América del Norte los mencionados productos sin el requisito expresado, y en este caso, las Aduanas se niegan al despacho de dichos artículos con grave perjuicio para los remitentes y receptores y aun más para los fabricantes o productores españoles.

Esta deficiencia podría ser corregida haciendo saber a los veterinarios en condiciones de prestar el servicio esta ordenanza, a fin de que aumentaren dichas inscripciones en los consulados norteamericanos, con lo cual no pueden tener sino beneficios dichos funcionarios.»

Ya en otra ocasión (V. REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA, vol. IX, página 460), nos hicimos eco de una nota enviada al Ministerio de Estado por el embajador español en Washington exponiendo las dificultades que surgen cuando se exportan a los Estados Unidos embutidos procedentes de España por no ir acompañados de los requisitos legales que exigen las autoridades de aquel país, mas, a pesar de ello, esta deficiencia no se ha subsanado.

Este es un dato más que revela la necesidad de que se reglamente de un modo definitivo el servicio de sanidad veterinaria y de que la Dirección de Sanidad determine de un modo preciso las condiciones a que debe sujetarse el envío de esas mercancías, dando a conocer las ordenanzas extranjeras más importantes para evitar dilaciones y contratiempos a nuestro comercio de exportación.

También sería de desear que la Inspección General de Higiene y Sanidad pecuarias diese en forma de instrucciones, a todas las Inspecciones de puertos y fronteras, la legislación que rige en los países del extranjero en cuanto a los requisitos que exigen para admitir los certificados de exportación.

Servicios del Cuerpo de Veterinaria Municipal de Barcelona.—Según datos del Cuerpo de Veterinaria Municipal, se han decomisado en los mataderos, estaciones y fieltos de esta ciudad, durante el mes de julio último, 28 reses de ganado vacuno y 188 fetos, 224 de ganado lanar, 22 de cabrío, y 557 fetos; 10 de cerda y 9,673 kilos de espurgos y despojos.

Durante el mismo mes se han reconocido en las estaciones y fieltos, 8,458 reses de ganado vacuno, 79,898 de lanar, 1,103 de cabrío, 4,938 de cerda, 1 4,108 de volatería y 38,460 conejos.

La importación de pescado ha sido de 432,655 kilos, y la de huevos 140,581.

La mortalidad, según datos del registro nosográfico, en dicho mes ha sido la siguiente: ganado vacuno, 29; ganado lanar, 3; ganado cabrío, 17; ganado de cerda, 5; caballar, 144; mular, 3, y asnal, 1. Todas las defunciones han sido ocasionadas por enfermedades comunes.

En los mercados públicos, central de pescado, volatería y distritos, se han decomisado 41 kilos de carnes varias, 7,653 de pescado, 3 de mariscos, 181 de espurgos y despojos, 59,239 de frutas y verduras, 1 de embutidos, 7 de crustáceos y 738 aves y conejos y 26,758 huevos.

Han sido examinadas macro y microscópicamente, en las estaciones y filatros referentes a inspección y verificación, muestras alimenticias correspondientes a remesas de: 29,003 kilos de jamones; 18,455 de embutidos; 33,950 de tocino salado, 801 de manteca de cerdo y 22,634 de conserva de pescado.

Además, se han visado por el personal facultativo 89 certificados de origen y sanitarios, y por el mismo personal se han decomisado 156 kilos de carnes varias de cerdo.

Solicitud denegada.—La Subsecretaría del Ministerio de Instrucción pública ha desestimado la instancia presentada por la señorita D.^a Juliana Vidal, en la que solicitaba se le permitiese ingresar en una Escuela de Veterinaria con el título de Maestra superior, equiparándolo en este caso al de Bachiller.

En vista de esa negativa, la Srta. Vidal ha desistido de cursar la carrera de Veterinaria.

En cambio, otra señorita, D.^a Raquel Rodríguez, en una reunión celebrada por los veterinarios de Mota del Marqués (Valladolid), expuso su propósito de ingresar en una Escuela de Veterinaria en el próximo curso.

La Biblioteca del Veterinario moderno.—En un artículo aparecido en la *Gaceta de Ciencias Pecuarias* el señor Gordón ha expuesto los motivos que le han hecho desistir de publicar dicha Biblioteca. Para cubrir gastos—dice—necesitaba por lo menos 1.200 suscriptores y como sólo contaba con 94, ha tenido que desistir de su empresa.

Es un dolor y una vergüenza que haya muerto al nacer esta Biblioteca, por no haber correspondido la clase a los esfuerzos y desvelos del señor Gordón, que hace un derroche de energías y de talento para enaltecerla y redimirla de su esclavitud intelectual.

Pero, después de lamentar lo ocurrido, hemos de confesar que a nosotros no nos sorprende; también nosotros hemos de luchar contra la indiferencia de gran parte de la clase, y tampoco nosotros hasta hoy hemos logrado todavía cubrir los cuantiosos desembolsos hechos para poner al alcance de nuestros compañeros las obras modernas de la ciencia veterinaria alemana. Si ellos supieran los sacrificios y las privaciones a que nos obliga la labor que nos hemos impuesto, disculparían, con toda seguridad, la insistencia con que les pedimos su apoyo.