

BOLETIN
DE LA
ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA
DE
LIMA

PUBLICACIÓN EVENTUAL

Año III.

Mayo de 1903

N.º 2.



LIMA

IMP. TORRES AGUIRRE, UNIÓN 150

1903

BOLETÍN

DE LA

Academia Nacional de Medicina

La profilaxis de la plaga bubónica.

MEMORIA PRESENTADA POR EL DOCTOR JULIÁN ARCE,
PARA INGRESAR Á LA ACADEMIA COMO MIEMBRO
TITULAR.

I

LA VACUNA ANTIPÉSTOSA DE HAFKINE—*Curar*, es siempre muy difícil, á menudo imposible; *prevenir*, es casi siempre fácil, siempre posible. Este juicio aplicable á todas las enfermedades, lo es, mas particularmente, á las enfermedades infecciosas. Cuantas dificultades, viscositudes y peligros, significa aún en el caso mas feliz, el tratamiento de un varioloso; cuantos beneficios, sin riesgo ni dificultad alguna, cuantos sufrimientos ahorrados y cuantas vidas salvadas, significa, en cambio, la vacuna. En el primer caso, las probabilidades desfavorables son mayores que las favorables; es el segundo, no hay probabilidades fatales y el resultado tiene que ser y es feliz: el individuo vacunado adquiere *inmunidad*, mas ó menos durable contra una enfermedad terrible.

Generalizar el método del inmortal Jenner, encontrar la *vacuna* de las otras enfermedades infecciosas, como aquel había encontrado la de la viruela, fué la aspiración de todos los hombres de ciencia, desde los primeros descubrimientos de la microbiología. El genio de Pasteur, iluminando los nuevos horizontes de la medicina, señaló el rumbo que debía seguirse, descubriendo la vacuna del cólera de las gallinas, la vacuna anti-carbonosa, la vacuna anti-rábica, etc. etc.

La laboriosidad de los investigadores, en este nuevo y fecundo campo, abierto á sus miradas, llenó el último lustro del siglo de Pasteur, con adquisiciones verdaderamente extraordinarias. Allí están, para no citar sino las mas importantes, la vacuna anti-colérica de Haffkine, probada con éxito completo en la India, la vacuna antipestosa del mismo Haffkine, que vamos á estudiar y la vacuna anti-tifoide del profesor Wright, que el gobierno inglés ha puesto en práctica, en los soldados que envía á la guerra del sur de Africa.

En dos principios generales reposa la *vacunación* contra las enfermedades infecciosas y son los siguientes.

1º Un ataque de una enfermedad infecciosa, *confiere inmunidad*, por tiempo más ó menos largo, contra un segundo ataque de aquella misma enfermedad.

2º Todos los microbios patógenos, son susceptibles de disminuir de virulencia ó poder tóxico, ó sea, de *atenuarse*, y son susceptibles, asimismo, de aumentar ó reforzar ese poder, ó sea, de *exaltarse*, por medio de *procedimientos artificiales*. Este es el principio de la *atténuation* y el *renforcement* de los virus, establecido por Pasteur.

Es, pues, posible, atenuar ó exaltar á voluntad, el poder patógeno de los gérmenes y en consecuencia, es posible inocular la enfermedad, en for-

ma atenuada ó benigna y en forma grave ó maligna.

Ahora bien, si fuera posible atenuar la virulencia del *bacillus pestis*, de modo tal, que inoculado á un individuo, solo produjera un ataque de plaga atenuada, benigna, que terminara en poco tiempo y sin peligro, entonces, sería posible conferir al hombre una inmunidad contra la plaga epidémica grave. Se habría conseguido así la *vacuna anti pestosa*, que podría permitirnos—vacunando á los habitantes de un centro invadido por la peste—limitar rápidamente y acabar la epidemia, desde que no encontrando el virus mas individuos *susceptibles*, sino individuos *inmunes*, terminarian sus ataques, como termina la viruela, cuando se vacuna á todas las personas susceptibles y como termina un incendio, cuando se agota el combustible.

Pues esto es lo que ha llevado á cabo, con éxito brillante, el sábio médico ruso Haffkine, cuyos trabajos vamos á relatar someramente, extractándolos de su discurso sobre *Preventive inoculation*, leído ante la *Royal Society*, el 8 de Junio de 1899. (1)

Encontrábase Haffkine en la India, el año 1896, ocupado en mejorar su vacuna anti-colérica, cuando, habiendo estallado la plaga bubónica en Bombay, el gobierno de esa colonia solicitó sus servicios. La experiencia adquirida en casi diez años de estudios de laboratorio, dedicados especialmente al importante punto de la inoculación preventiva anti-colérica, fué puesta entonces al servicio de la lucha contra la plaga.

En efecto, compulsando Haffkine, los resultados que habia obtenido con su vacuna anti-colérica, que solo disminuía el número de individuos infectados, es decir, de casos de la enfermedad, pero, no influa absolutamente en la letalidad del cólera, que

(1) The Lancet. vol. I—1899—pág. 1694.

continuaba mostrándose tau mortífero en los no inoculados, como en los vacunados, cuya resistencia había sido vencida, se esforzó por conseguir una vacuna anti-pestosa, que, á semejanza de la vacuna anti-variolosa, confiriera á la vez una inmunidad contra el bacilo de Yersin y una inmunidad contra la toxina pestosa; de este modo, si la inmunidad anti-bacilar era vencida por cualquiera circunstancia, quedaba al individuo vacunado, la defensa de la inmunidad anti-tóxica. Así se rebajaría la mortalidad de la plaga, disminuyendo de un lado el número de individuos susceptibles, ó sea, el número de casos de la enfermedad y disminuyendo de otro las probabilidades fatales en los individuos vacunados, cuya defensa anti-bacilar hubiera fallado.

Para conseguir este resultado, es decir, para conseguir que el suero de los inoculados fuera á la vez anti-bacteriano y anti-tóxico, era necesario que la vacuna contuviera cuerpos bacilares y toxina pestosa. De este modo, habría producción de sustancias bactericidas y de antitoxinas. Pero, á diferencia de la vacuna Jenneriana, era preciso privar de vida á los bacilos, para que la inculación fuera practicable en el hombre. Propiamente hablando no se trata, pues de una *atenuación*, puesto que se priva por completo al bacilo de sus energías vitales.

Hé aquí como procedió Haffkine. « Para acumular en el profiláctico de la plaga, una gran suma de toxinas extra-celulares, se sembraron los bacilos en la superficie de un medio líquido donde se les mantuvo suspendidos, por medio de gotas de manteca clarificada ó de aceite de coco. Los bacilos se multiplican entonces, dirigiéndose en largos hilos hácia la profundidad del líquido, formando lo que llamamos una cultura en estalactita, en caldo, una apariencia singularmente peculiar á este microbio y que, espero, será aceptada mas tarde como un carácter diagnóstico específico

« de este microbio. Los productos de sus cambios
 « vitales—las toxinas—son secretados por las esta-
 « lactitas y vertidos y acumulados en el líquido. La
 « cultura es periódicamente sacudida para romper
 « las estalactitas y desprender las colonias de las
 « gotas de aceite, después de lo cual aparecen nue-
 « vas colonias que parten de la superficie del líqui-
 « do. De este modo llega á colectarse en el fondo
 « del tubo de cultura, una gran cantidad de bacilos
 « y el líquido se carga gradualmente de cantidades
 « crecientes de toxina. El proceso se continúa por
 « un período de cinco á seis semanas, al cabo del
 « cual los cuerpos microbianos se deterioran gran-
 « demente. Para hacer inócua la inoculación de es-
 « te virus, determino matar los bacilos calentando
 « el material de 65° á 70° c. »

Preparada la vacuna anti-pestosa y probada ex-
 perimentalmente en animales, resolvió Haffkine, su
 aplicación, en gran escala, en las poblaciones. Pe-
 ro, antes de esto, era necesario *evidenciar la inocui-
 dad de la vacuna en el hombre*. Para el efecto, se so-
 meten voluntariamente á la inoculación los oficiales
 del Grant Medical College, un gran número de eu-
 ropeos prominentes y de caballeros hijos del lugar
 con sus familias y domésticos. Asegurada en estas
 personas la inocuidad absoluta de la vacuna, proce-
 dió en seguida Haffkine á ofrecerla al público.

Hizo su primera aplicación en la cárcel Byculla
 (Bombay), el 30 de Enero de 1897, con el resulta-
 do siguiente:

No inoculados—172.	Sufrieron la plaga—12.	Murieron 6
Inoculados—147	„ „ „ — 2.	„ 0

Debemos advertir que en la cárcel, Byculla, la
 plaga hizo su aparición en la última semana de Ene-
 ro, días ántes del en que se practicaron las inocula-

ciones, y qué se tuvo cuidado muy especial, en mantener una igualdad completa de condiciones de alimentación, bebidas, horas de trabajo, etc., etc., en los inoculados y no inoculados. Se tomaron, pues, todas las precauciones posibles, á fin de evitar toda causa que rebajara el valor de los resultados.

Así se hizo, con la mayor estrictez, el experimento que tuvo lugar el 1º de Enero de 1898 en la cárcel Umer-Kadi, donde había estallado la plaga en los últimos días de diciembre de 1897. El resultado fué el siguiente:

No inoculados—127	—sufrieron la plaga—10	murieron 6
Inoculados—147	“ “ “ 3	“ 0

Se practicó en seguida (12 de Febrero de 1898), un experimento de significación mas importante, en los habitantes de una aldea: Undhera, donde la plaga acababa de hacer 79 víctimas. Aquí se trataba de una población libre, expuesta á mayores riesgos de infección que los presos confinados en una cárcel.

Ahora bien, en 28 familias tocadas por la plaga, después de las inoculaciones se obtuvo el siguiente resultado:

No inoculados 64	sufrieron la plaga 27	murieron 26
Inoculados 71	“ “ “ 8	“ “ 3

Es decir, que en los inoculados, la mortalidad de la plaga fué *89.65 por 100 menor*, que en los no inoculados. Este es, pues, un resultado por demás satisfactorio.

Otras aplicaciones, en mayor escala, de la vacuna anti-pestosa de Haffkine, en diversas poblaciones de la India y especialmente las que tuvieron lugar

en las pequeñas ciudades de Hubi, Dharwar y Gadag, donde se inocularon 80,000 personas, manifiestan, que hay una diferencia de mortalidad de la plaga entre los inoculados y los no inoculados que favorece á los primeros y que promedia 80 por 100 aproximándose frecuentemente á 90 por 100, como en el caso de Undhera que acabamos de referir.

Es pues, un medio preventivo, un medio profiláctico eficaz, la vacuna anti-pestosa de Haffkine, los hechos lo prueban abundantemente.

Pero, tiene todavía otra ventaja, la inoculación preventiva de Haffkine. Por los datos colectados en los hospitales de la India, se ha comprobado que la *gravidad* de la plaga, apreciada por la cifra de mortalidad, en un número igual de enfermos no inoculados, resulta *disminuida á la mitad* en los inoculados. Es decir, que en los casos en que el bacillus pestis logra vencer la resistencia ó inmunidad que confiere la vacuna antipestosa, *actúa ésta todavía benéficamente*, rebajando en 50 por 100 las probabilidades fatales.

La duración mínima de la inmunidad que confiere la vacuna anti-pestosa, es más ó ménos, el tiempo que dura una epidemia de plaga, ó sea, un promedio de algo más de cuatro meses á seis meses. Cuanto á la duración máxima, parece que alcanza á un año. Es sin embargo, mas prudente, llegado el caso, la reinoculación cada seis meses, hasta nuevos infortes.

La inoculación de la vacuna anti-pestosa de Haffkine, dá lugar á síntomas más ó ménos incómodos, nunca peligrosos—que desaparecen á las 24 ó 48 horas. Son síntomas que traducen la reacción del organismo, necesaria para la producción de la inmunidad. En algunas personas, estos síntomas son tan lijeros, que no las impiden continuar sus ocupaciones, en tanto que, en otras, la reacción es algo mas viva y exige el reposo. En vista de éste incon

veniente, hasta cierto punto inseparable de toda vacuna, se trabaja actualmente por mejorar la vacuna anti-pestosa, de tal modo, que, conservando toda su eficacia, cause menos molestias.

El *serum* anti-pestoso de Roux, usado por Calmette en Oporto, posee también propiedades preventivas. Inyectado en un individuo sano, le confiere inmunidad, pero, desgraciadamente, una inmunidad de muy corta duración: no pasa de *veinte días*. Es, pues, muy inferior, como profiláctico, á la vacuna anti-pestosa.

« Un agente, dice Simpson, hablando de la vacuna anti-pestosa de Haflkine, que donde quiera que se le ha probado, ha resultado uniformemente eficaz en reducir, en mas de 80 por 100, la mortalidad entre los inoculados, comparada con la mortalidad entre los nó inoculados y que ha reducido igualmente la mortalidad un 50 por 100 entre los individuos inoculados atacados por la plaga y asistidos en los hospitales, es una arma valiosísima de defensa, que debe, si la plaga continúa acrecentándose, ser más y más solicitada. Que su valor es reconocido fuera de la India, lo prueban los numerosos pedidos que se han hecho yá de cantidades del profiláctico. Entre las autoridades solicitantes pueden mencionarse los gobiernos de Mauricio, Natal, Italia y Rusia, los agentes de la corona para la Costa de Oro, el Cónsul general de Zanzibar, el gobernador de Nicosia, Chipre y la cámara de minas Johannesberg. »

La «Local Government Board» de Londres, tenía pedidas, en Setiembre de 1899, 50.000 dosis de la vacuna anti-pestosa, al laboratorio imperial de investigación de la India y se había indagado si, en caso de necesidad, podía despacharse á Londres 5.000 dosis por semana. Parece que se pueden preparar algo como 1,000 dosis diarias. La dosis es dos y medio centímetros cúbicos.

II

MEDIDAS SANITARIAS ESPECIALMENTE DIRIGIDAS, A VOLVER EL MEDIO REFRACTARIO AL GÉRME DE LA PLAGA.—El bacilo de Yersin, necesita para *prender* en una ciudad, tres elementos principales: 1º inmundicia, 2º hacinamiento de personas en locales estrechos, oscuros, sin ventilación; 3º ratas.

Por *inmundicia*, no solo debe entenderse la suciedad de las personas y de las casas, sino, principalmente, la contaminación del suelo. Un suelo impregnado de sustancias orgánicas en descomposición, de materias fecales escapadas de desagües y albañales tan detestables como los de Lima, por ejemplo; un suelo cuya superficie es el recipiente de aguas caseras y de multitud de desperdicios orgánicos y de residuos de la vida animal, es precisamente, el terreno que necesita la semilla de la plaga para prender y multiplicarse. El remedio no es, pues, difícil. Un alcantarillado y servicios de desagüe, construidos siguiendo los preceptos de la ingeniería sanitaria; una pavimentación higiénica; la prohibición absoluta de arrojar al suelo aguas sucias, esputos, materias fecales, orina, etc., y un buen servicio de Baja Policía, mantendrían el suelo limpio y seco, es decir, en condiciones tales, que el bacilo no encontraría allí los materiales necesarios para su existencia. Habriase vuelto el terreno refractario á la semilla y ésta no podría germinar.

La *aglomeración*, el hacinamiento de seres humanos en habitaciones reducidas, puede, igualmente, remediarse, procurando y alentando la construcción de casas higiénicas para los pobres, y vigilando asiduamente, que las casas actuales no carezcan por ningún motivo de la cantidad de luz y ventilación mas indispensables. Ya sabemos que la luz solar y aire en renovación constante, son ene-

migos poderosos del bacilo de la plaga y muy poca cuesta, aprovecharse de estos dos elementos que la naturaleza ha puesto á nuestra disposición.

Cuanto á las *ratas*, que tan fácilmente trasportan y diseminan la peste, su destrucción no es asunto muy difícil. Dada la susceptibilidad extraordinaria de estos animales al virus de la plaga, su destrucción está racionalmente indicada, como una medida profiláctica de primer orden. Es pues, de vital importancia mantener limpios de ratas los centros habitados, máxime cuando el peligro se aproxima cada vez más, como está pasando actualmente respecto del Perú.

*Complemento indispensable de estas medidas, es la *instrucción higiénica* de los habitantes, sin cuyo concurso fracasan los mejores planes sanitarios. La ignorancia en materia de higiene y como consecuencia la resistencia, llevada algunas veces hasta el crimen, de la mayoría de los naturales de la India, ha sido la causa principal, de las dificultades con que tropieza todavía la generalización de la vacuna anti-pestosa en ese país y de la infructuosidad, en lo general, de los mejores esfuerzos de la administración sanitaria inglesa, durante los cinco años (de 1896 al presente) de lucha contra la plaga.

La higiene no debe enseñarse solo en las escuelas, ni debe esperarse el último momento para difundir sus preceptos salvadores. No basta, que *algunos* sepan como se puede impedir la introducción de la plaga, ni como se puede rebajar la mortalidad de Lima, por ejemplo, *es necesario que todos* lo sepan, para que dándose cuenta del peligro común, presten su cooperación firme y decidida. Es, pues, indispensable, una propaganda activísima, por medio de hojas sueltas, de folletos profusamente repartidos en todo el país; de conferencias públicas, de cursos públicos de higiene, de desinfección, de medicina preventiva, al alcance de todas las inteli-

gencias; todo esto alentado por el Gobierno, las Municipalidades, las sociedades científicas. Así se ha hecho, así se hace actualmente en otros países, con el resultado, que se ha llegado á *prevenir* gran número de causas de muerte y á *aumentar* el promedio de la vida humana.

III

MEDIDAS PROFILÁCTICAS, DIRIJIDAS Á IMPEDIR LA INTRODUCCIÓN POR LAS VÍAS MARÍTIMA Y TERRESTRE DEL GÉRMEN DE LA PLAGA.—Llegamos al debatido punto de las *cuarentenas* y *cordones sanitarios*. No voy á hacer aquí el proceso de estos dos viejos recursos profilácticos, llamados á desaparecer con la generalización de los adelantos sanitarios. Ellos no significan en buena cuenta, aparte los vejámenes y pérdidas que ocasionan á los particulares y al fisco, sino un sistema de defensa accidental y temporal, al que se recurre únicamente cuando llega la *noticia oficial* de la aparición de ciertas clases de enfermedades en un país vecino, ó ligado por estrechas relaciones comerciales.

Cierto es, que las cuarentenas modernas, son ménos deficientes que las antiguas. Ahora, comprenden otras medidas preventivas: el aislamiento y la desinfección. Hecha la *notificación* ó declaración de casos de plaga, por ejemplo á bordo, se ordena la cuarentena, se practica inmediatamente el *aislamiento* de los enfermos y de los sospechosos en lazaretos y locales adecuados y se procede en seguida, á la *desinfección de todo* lo que se considere contaminado.

La duración de la cuarentena, tratándose de la plaga, es diez días, ó sea el tiempo máximo que dura el periodo de incubación. Trascurrido este tiempo contado á partir del día en que ocurrió el último caso de plaga á bordo ó del en que tocó el bu-

que en un puerto infectado—sin que se haya presentado un nuevo caso, se declara terminada la cuarentena, previa desinfección.

Pues bien, las cuarentenas no constituyen una barrera infranqueable para el germen de la plaga, por las razones siguientes:

1ª La plaga en el hombre, no es siempre fácilmente reconocida; hay formas de la enfermedad, cuyo reconocimiento es absolutamente difícil si no imposible, aún para médicos que *han visto y estudiado* de cerca la plaga; la forma benigna, larvada, de la plaga, la *pestis ambulans*, que no impide al enfermo continuar sus ocupaciones habituales en aparente buena salud, y que pasa por lo mismo, fácilmente desapercibida, burla las cuarentenas; una persona en estas condiciones, examinada ligeramente al terminar la cuarentena, puede pasar sin dificultad, llevando consigo á tierra, el germen del flajelo.

2ª La plaga, no es trasportada solo por el hombre, los animales—las ratas y pericotes, especialmente—la llevan también, burlando con facilidad, escondidos entre los fardos de mercaderías, sacos de granos, etc., las medidas cuarentenarias; las mercaderías, los textiles, la trasportan igualmente, haciendo necesario una desinfección *perfecta*, que no es fácil de realizar, donde no existen ni las instalaciones, ni el personal especialmente preparado para el caso.

3ª Las cuarentenas sólo se ponen en vigor, cuando llega la noticia *oficial* de la existencia de la plaga en determinado país. Ya hemos probado en otra ocasión—y lo que ha pasado en la Argentina confirma nuestro aserto—que los gobiernos no dan la fatal noticia, sino con gran repugnancia, cuando ya no es posible ocultar la presencia del enemigo y por lo tanto, se ha deslizado éste silenciosa y tranquilamente á los países vecinos. Y si se esta-

blece la cuarentena, á la primera noticia de una defunción causada por la plaga en un lugar, sin esperar la declaración oficial, tampoco se salva el peligro, desde que sabemos que *antes* que se haga notar la plaga típica, fatal, *han ocurrido, por algún tiempo casos de plaga esporádica*, que han pasado desapercibidos, confundidos con otras enfermedades: *casos de plaga benigna*, que sin despertar sospecha alguna, han podido trasladarse de un punto á otro, con toda libertad, llevando consigo el germen pestoso. La cuarentena, pues, decretada al anuncio del primer caso fatal, *viene tarde, porque el enemigo se ha introducido antes que se pensara en él*

« Es muy cuestionable, dice Manson, si hay en « la práctica algún sistema de cuarentena rigurosa— « por perfecto que sea teóricamente, y por muy « bien trazado que se imagine—absolutamente pro- « tector. Su ejecución depende necesariamente, de « un gran número de individuos, alguno de los cua- « les, sea por incompetencia, sea por picardia, pue- « de permitir la trasgresión de las prescripciones « estrictas de la cuarentena. Aún si la introducción « de la plaga por el hombre, pudiera impedirse de « esta manera, es difícil ver como podría defender- « se eficazmente de la introducción de la enferme- « dad por las ratas ó los pericotes. »

Nos declaramos pues, abiertamente en contra de las cuarentenas, como medida defensiva eficaz contra la importación de la plaga al Perú. Pensamos, que la única defensa cierta y práctica que nos queda—dada nuestra deplorable condición sanitaria, cuya reforma, tan trascendental, no se vislumbra todavía—es *la exclusión absoluta de nuestros puertos, de todo buque procedente de un lugar infectado.*

La medida es violenta y perjudicial en alto grado para el comercio, pero mas perjudicial sería no adoptarla. Cuando se piensa en las grandes pérdidas de vidas y de dinero—que ocasiona la plaga en

un país no hay sacrificio por grande que sea, que no deba acometerse para impedir su introducción. En Rosario (R. Argentina), la explosión de la plaga causa en pocos días, la pérdida de quince millones de pesos y en Santos (Brasil), varias casas de comercio exportadoras de café quiebran. Agréguese á esto, los efectos del pánico con todos sus trastornos y quebrantos: en Rosario, 10,000 personas abandonan la población en 48 horas.

Tratándose de una enfermedad como la plaga, vale mas errar por exceso de rigor, que permitir la mas pequeña probabilidad de invasión. Así ha opinado la junta de salud de Nueva York, al decidir que no se permitiera la entrada al puerto, ni la descarga á los buques procedentes de Santos. Y esta decisión se tomaba, cuando había cuatro buques procedentes de Santos, con un cargamento de café por valor de £ 200,000.

Una medida precautoria de positiva utilidad sería; recomendar á los capitanes de buques que trafican en las costas oriental y occidental de Sud-América, la destrucción sistemática de las ratas que tanto abundan en las bodegas.

IV

MEDIDAS PROFILÁCTICAS, DIRIGIDAS Á IMPEDIR LA EXTENSIÓN DE LA PLAGA EN UN PAÍS INFESTADO.—« En « conexión con la represión ó expulsión de la plaga, cuando estalla en un país, la *notificación* pronta de las enfermedades infecciosas, es de inmensa « ventaja, porque permite adoptar medidas rápidas « y oportunas, de tal modo, que el enfermo sea *ais-* « *lado*, los inquilinos alejados de las casas y obser- « vados y la casa misma *desinfectada*. »

« Para las grandes ciudades, el sistema de cam- « pamentos fuera del recinto—aprovechable tratán- « dose de aldeas y localidades pequeñas, donde ha

« probado ser muy útil—es impracticable, especial-
 « mente si una gran área es infectada. Mas, tanto
 « en aldeas como en ciudades, donde quiera que
 « ocurra un caso de plaga, no solo deben ser ino-
 « culados (con la vacuna anti-pestosa de Haffkine),
 « los habitantes que han sido separados de las ca-
 « sas infectadas, sinó también los de las casas ve-
 « cinas dentro de una cierta área. De este modo,
 « se formaría una zona de personas comparativa-
 « mente inmunes, en lo qué de otra manera, po-
 « dría llegar á ser un foco peligroso de enferme-
 « dad.»

« Es posible, con organización conveniente, com-
 « batir una explosión de plaga casi de la misma ma-
 « nera como se combate una de viruela. Grandes
 « cantidades del profiláctico de Haffkine, son necè-
 « sarias para atender á todas las contingencias po-
 « sibles y la preparación de estas cantidades, que
 « requiere tiempo y organización competente, no
 « debe dejarse para el último momento. *Para ha-
 « cer frente á la plaga, es indispensable, organizar
 « y preparar la defensa en grado tan completo y efi-
 « ciente, como lo serian el ejército y la armada del
 « país, si hubiera peligro de invasión.* » (Simpson.)

Para la plaga bubónica, pues, como para las otras enfermedades infecciosas epidémicas, la prevención de la extensión de la enfermedad y en último término, su extensión descansan en las tres grandes medidas sanitarias, *enteramente esenciales* para el éxito: 1ª la *notificación*, ó sea el aviso inmediato á las autoridades sanitarias de todo caso de la plaga; 2ª el *aislamiento* del enfermo, es decir, del foco emisor de contagio y 3ª la *desinfección* de la casa y objetos contaminados, es decir, la destrucción de los gérmenes virulentos que hacen el medio infeccioso.

Para la primera, es indispensable un reglamento ó ley que obligue á la declaración de las enferme-

dades infecciosas á semejanza de lo establecido en otros países. Es preciso, en el interés del público, que las autoridades sanitarias conozcan lo mas temprano posible, todo caso nuevo de plaga, y de igual modo toda defunción que ocurra por causa de la misma enfermedad. Las medidas profilácticas mas eficaces, son las que se toman desde el principio. Los cadáveres de apestados —que sería mejor incinerar— son sumamente peligrosos y debe tomarse ciertas precauciones, no solo ántes de la inhumación, sino en los requisitos que debe llenar la sepultura, tales como, naturaleza del terreno, profundidad de aquella, etc., debiendo protegerse á los individuos que intervienen en las diversas operaciones que se relacionan con el cadáver, por medio de la inoculación preventiva. Son tan peligrosos los cadáveres de animales apestados, que está terminantemente prohibido tocar las ratas y los pericotes víctimas de la enfermedad. Se les debe tomar con pinzas metálicas é incinerarlos en seguida, (en crematorios especiales), ó sumerjirlos en ácido sulfúrico.

El aislamiento, requiere la provisión de hospitales especiales, á donde deben ser trasportados y asistidos los epidemiados. Requiere igualmente, la provisión de barrios aislados ó campamentos especiales, destinados al aislamiento de las personas que han asistido ó compartido habitación con algún enfermo, siempre que no hayan recibido la vacuna antipestosa. Alargáramos demasiado este artículo, si fuéramos á detallar los diversos procedimientos de segregación y de aislamiento, que se han puesto en práctica en la India, durante los últimos cinco años. Creemos, que el *contact camp*, el *health camp*, el *detention camp*, no tendrían, llegado el caso, aplicación práctica en nuestro país.

La desinfección, no solo requiere buenas estufas y otros accesorios, sinó un personal preparado con-

venientemente, capáz de ejecutar sus labores con entera corrección. Y requiere además un laboratorio anexo bien provisto. La desinfección completa de una casa contaminada—si su valor impide entregarla á las llamas, el mejor remedio en el caso—es, no solo delicada sino peligrosa, para las personas encargadas de hacerlo, si no han recibido una preparación adecuada. Ya sabemos que el polvo y basura de esas casas son sumamente infectantes y que corre gravísimo riesgo, quien imprudentemente agita y aspira sus partículas. Existen pues, reglas especiales para verificar la desinfección, haciéndose uso no solo de los antisepticos quimicos sino de los agentes naturales: el aire y la luz solar, que completan la acción de aquellos. Para dar libre acceso al aire y al sol, se perforan las paredes y el techo, ó se quita enteramente este. Weir, asegura no haber visto jamás un caso nuevo de peste, en las personas que habian vuelto á ocupar una casa evacuada y aireada por espacio de 20 días. La *desocupación inmediata y la desinfección* de las casas apestadas, son pues medidas de primera importancia, en la prevención de la extensión de la plaga bubónica.

La vacunación anti-pestosa, es otra medida de utilidad, que debe hacerse obligatoria para las personas que mantienen contacto con los enfermos. No hay necesidad de probar la ventaja inestimable de conferir inmunidad anti-pestosa, á la totalidad de los habitantes de una localidad invadida.

La protección individual que procura la vacuna de Haffkine, nos conduce á tratar de la *profilaxia personal*. « Con respecto al individuo, dice Manson, toda visita innecesaria, sea á enfermos de plaga ó á lugares contaminados, debe evitarse y si es posible prohibirse. Los que asisten á un apestado, deben tener cuidado de que la ventilación del cuarto del enfermo sea perfecta, que el espacio cúbico sea

considerable y que la limpieza mas completa se mantenga. Las enfermeras no deben estar al lado de los enfermos innecesariamente; deben cuidar de cerrar y cubrir bien cualquiera herida, por insignificante que sea, que puedan tener en las manos; deben salir al aire libre frecuentemente y no permanecer en las salas muchas horas seguidas; deben usar desinfectantes, abundantemente; en su propia persona y para desinfectar las excreciones de sus enfermos; deben usar de tiempo en tiempo colutorios desinfectantes, deben cuidar de lavarse las manos y la cara ántes de comer y no deben jamás tomar alimento ó bebidas en la sala ó cuarto del enfermo. Observando cuidadosamente estas precauciones de sentido común, se reduce grandemente el riesgo de asistir enfermos de plaga, haciéndolo mucho menor sin duda, que el que se corre asistiendo enfermos de tifus exantemático. Los individuos ocupados en las diversas operaciones destinadas á combatir la plaga, deben usar botas y tener siempre cubiertas y protegidas las piernas, amarrándose los calzones al nivel de los tobillos, ó mejor, usando polainas. Cuando hay que mover muebles ó algo que pueda arañar la piel, es muy conveniente usar guantes de cuero. El trabajo de hospital es sólo peligroso, cuando se deja á los enfermos con su ropa infectada, cuando no se usa convenientemente los desinfectantes y cuando los asistentes son descuidados, estúpidos ó temerarios.»

No dejarémos de hacer mención especial, del cuidado que debe ponerse en la desinfección de las descargas de los apestados: esputos, materias fecales y orina. Los esputos, en la forma neumónica, contienen el bacilo de Yersin en número prodigioso, de donde su gran virulencia y poder contagioso. Su esterilización es, pues, enteramente indispensable.

La dirección y ejecución de las diversas medidas

y operaciones que acabamos de bosquejar, requieren naturalmente, la existencia de *un cuerpo sanitario convenientemente organizado* y provisto de los elementos necesarios. De este modo, no solo podría atender á la inspección de los epidemiados, su aislamiento y desinfección consiguiente, sino que podría tener una sección destinada exclusivamente, á la *investigación* del origen ó punto de partida, modo de extensión, medios de transporte, etc., de las epidemias, puntos capitalísimos de conocer para combatir las eficazmente; y otra sección puramente de *laboratorio*, encargada del estudio del microbio, preparación de antitoxinas, de sueros curativos, de vacunas, etc. etc. Organizada así la defensa, las probabilidades de éxito aumentarían extraordinariamente y probabilidades de éxito, tratándose de una epidemia, significan: *salvación de vidas y de dinero*.

Hemos expuesto de un modo general, las medidas profiláticas que han demostrado utilidad y practicabilidad en muchos países, pero, no debemos olvidar decir, que caben modificaciones de detalle, en la ejecución de aquellos medidas en las diversas zonas del mundo. Mejor dicho, *la conducta ó modo de ser del germen de la plaga, en el medio á que es transportado*, indica y dirige los detalles del plan de defensa que debe seguirse. Así el sistema adoptado en la India, no sería adoptado forzosa y necesariamente, en toda su amplitud, en otras regiones del globo.

Y refiriéndonos á Sud América, invadida por primera vez por la plaga, es sumamente importante é indispensable, hacer un estudio completo de la epidemiología de la enfermedad, en sus focos actuales del Paraguay, Brasil y República Argentina. Es decir, del modo de principio ú origen de la epidemia, de la manera como se propaga, de los medios que les sirven de transporte, del carácter más ó mé-

nos virulento que manifiesta, del grado de contagiosidad que desarrolla, de la mortalidad que causa, de la marcha que sigue en relación á la temperatura ambiente, humedad y demás condiciones meteorológicas, de la acción, en fin, de las medidas profilácticas que se le han opuesto. De esta manera, nos colocaríamos en actitud de prever con cierto grado de certeza, lo que pasaría en el Perú, si el flagelo—como no es imposible—llegara á invadirlo, y en consecuencia, podríamos trazar, *con mejor acierto*, el plan defensivo mas conveniente, con toda la anticipación posible.

Y no solo reportaría esta utilidad el estudio de la plaga en su mismo campo de acción, no solo ganaríamos inestimables datos acerca de la epidemiología y profilaxia de la plaga, sino también acerca de su tratamiento y curación. Sabríamos, cuál ha sido el tratamiento que ha producido mejores resultados, con lo que llevaríamos un gran camino avanzado.

El envío pues, de una comisión científica á los focos actuales de la plaga bubónica en Sud América, encargada principalmente, del estudio *epidemiológico, profiláctico y curativo* de aquella enfermedad, llenaría una necesidad de vital importancia para el Perú. Así lo han comprendido y lo han hecho el Uruguay y Chile.

CONCLUSIONES.—1ª En la profilaxia ó prevención de la plaga, deben utilizarse dos factores de gran valor, el saneamiento en su acepción mas lata y la vacuna anti-pestosa de Haffkine. Estos dos factores, no pueden remplazarse uno á otro. La vacuna anti-pestosa no puede sustituir á las mejoras sanitarias, en tanto que el país se encuentre libre de la plaga, como se encuentra ahora el Perú, por ejemplo. En este caso, nadie puede aconsejar el uso de las inoculaciones preventivas y todos los esfuerzos deben dirigirse á purificar el suelo, impedir las aglo-

meraciones humanas en locales anti-higiénicos, destruir las ratas y hacer, en una palabra, higiene pública y privada: *debemos sanear el medio, haciéndolo hostil al bacillus pestis*. Pero no sucede lo mismo, cuando la plaga ha conseguido introducirse en el país. En este caso, nada puede reemplazar en eficacia á la vacuna anti-pestosa, las mejoras ú obras sanitarias, que se tratara de emprender en esos momentos críticos, dejando á un lado la vacuna anti-pestosa, *estarian apenas empezadas, cuando ya la epidemia habria realizado sus horrores*.

2ª Dado el gran atraso de la higiene en el Perú (en gran número de sus pueblos y comunidades en estado enteramente primitivo), dada la dificultad inconcebible, que para llevar á cabo cualquiera medida sanitaria, existe en la misma capital, de donde debiera partir el ejemplo y el impulso que se trasmitiese á todo el país y dada la indiferencia del público, que no sabe hacer efectivas las responsabilidades que asumen los que se oponen al mejoramiento de la salud pública, *yo creo*, escribiendo solo para mi país, *mas práctico, recomendar como primera medida profiláctica, la vacuna anti-pestosa de Hoffkine, cuya adquisición en cantidad crecida, deben procurar sin tardanza el Gobierno y las Municipalidades*. Que no se espere la llegada de la plaga al Callao, para encargar ese precioso profiláctico.

3ª La importación de la plaga á nuestro país, por la vía marítima, solo puede evitarse eficazmente, excluyendo de nuestros puertos á todo buque que haya hecho escala en un puerto infectado, traiga ó nó carga de ese puerto. La extensión de la plaga, por la vía terrestre, debe impedirse por medio de cordones sanitarios, en los que no debe ponerse, sin embargo, una gran confianza.

4ª Es preciso, repartir profusamente en todo el país, cartillas ó folletos pequeños, dando las no-

ciones mas precisas acerca de la plaga bubónica y los medios de evitarla y combatirla. Es preciso, igualmente, dictar cursos públicos de desinfección, conferencias de higiene y de medicina preventiva, al alcance de todos, y repetirlas periódicamente en los centros ó barrios mas populosos de las ciudades.

5ª Es de necesidad inaplazable *la organización de un cuerpo sanitario permanente*, encargado de trazar, dirigir y ejecutar las medidas defensivas mas convenientes, de estudiar todas las particularidades de la plaga, en el caso que invadiera el país, y de estudiar la bacteriología de la enfermedad (inclusive la seroterapia y vacuna), haciendo su diagnóstico rápido y seguro y facilitando de este modo, el reconocimiento oportuno del flajelo. Sin un laboratorio de bacteriología, *es imposible la determinación precisa y á tiempo de la plaga*, puesto que, simulando algunas de sus formas otras enfermedades más ó ménos comunes, es materialmente imposible decidir su verdadera naturaleza, si no se investiga y descubre en los humores ó excreciones del enfermo, el bacillus pestis.

« Es necesario, dice Calmette, tratando de este « asunto, poner empeño en descubrir los primeros « casos, y apresurarnos á prevenir á las Municipa- « lidades, que su mayor interés está en hacer guer- « ra á las ratas y á los pericotes, ántes de la epide- « mia. Es necesario, igualmente, apresurarse á or- « ganizar servicios de desinfección, donde quiera « que no existan; es necesario tener laboratorio « bien provisto, con un personal instruido, en los « lugares que sea preciso, de manera que la auto- « ridad sanitaria sea informada de los primeros ca- « sos de peste bubónica en el territorio. » En Lima, es de gran necesidad un laboratorio bacteriológico público, dónde como se hace en otros países, se practican, á pedido de los médicos y gratuita-

mente, exámenes bacteriológicos de esputos, deyecciones, orina etc. De este modo, la acción del médico es mas provechosa, puesto que, disipadas las dudas que pudiera abrigar respecto de la naturaleza de un caso difícil, su terapéutica tiene que ser mas acertada, y las medidas preventivas, que el caso puede exigir, más oportunamente dictadas.

6ª La limitación y extinción de las epidemias de plaga, requieren: (a) la declaración obligatoria, inmediata, á las autoridades sanitarias de todo caso de la enfermedad—(b) el transporte y aislamiento obligatorio de los epidemiados, en hospitales especiales ó lazaretos—(c) la evacuación inmediata de las casas de los apestados—(d) la desinfección de los objetos contaminados y de las casas de los enfermos—(e) la inoculación, en gran escala de la vacuna anti-pestosa de Haffkine, haciéndola obligatoria para las personas que hubieran tenido contacto con los epidemiados—(f) la destrucción incesante de las ratas y de los pericotes—(g) el aseo, la higiene pública y privada.

7ª Es de urgente necesidad, el envío de una comisión científica á los centros actuales de la plaga en Sud América, especialmente encargada del estudio epidemiológico, profiláctico y curativo de aquella mortífera enfermedad.

Lima, Setiembre de 1901.

DR. JULIÁN ARCE.



Un caso de septicemia gaseosa.

COMUNICACIÓN HECHA POR EL DR. DANIEL E. LAVORERÍA
EN LA SESIÓN DEL 21 DE ABRIL DE 1903.

El advenimiento de la antisepsia en la cirugía como consecuencia de las teorías Pasteurianas primero, y el empleo después de la rigurosa asepsia operatoria, han hecho en el curso de los últimos años tan poco frecuentes las grandes complicaciones de las heridas; la píoemia, la podredumbre de hospital, la septicemia de Pasteur (gangrena gaseosa ó erisipela bronceada), que hoy se mira los casos de una de estas enfermedades como verdaderas rarezas de clínica y hay prácticos, de las nuevas generaciones médicas, que no han visto un sólo caso de ellas. Esta consideración y algunas otras que se desprenden del curso de esta historia, que es la de un caso de septicemia de Pasteur que he tenido últimamente ocasión de tratar, me inducen á creer que no esté completamente desprovisto de interés el caso que voy á referir.

El domingo 8 de marzo próximo pasado, me llamaron por teléfono á las cuatro de la tarde del hospital «Dos de Mayo» para decirme que había llegado un herido grave que necesitaba cuidados médicos inmediatos. Me constituí allí inmediatamente y encontré en la cama número 3 de la sala de San Juan de Dios, á un jóven inglés, de 24 años, blanco, bien conformado, de constitución robusta, marino, quien presentaba la mano y antebrazo derechos envueltos en un espeso apósito manchado de sangre. Se quejaba de intensos dolores y decía haber perdido mucha sangre.

Del interrogatorio de las personas que lo habían traído, pude sacar en limpio que había sufrido en

la mano la explosión de un cartucho de dinamita á las seis de la mañana y que sólo había llegado á las cuatro de la tarde al hospital, por las dificultades del transporte, pero que en una botica, le habían hecho la primera curación.

El apósito, compuesto de varias capas de algodón prensado y muchas vueltas de venda, estaba manchado de sangre; lo quité con precauciones por temor de que se repitiera la hemorrágia, pero ellas fueron inútiles porque la herida no dió sangre. Bajo el apósito encontré un pañuelo de narices anudado fuertemente al rededor de la muñeca y otro semejante, anudado más fuertemente aún, en el tercio superior del antebrazo.

Examiné entonces la lesión y encontré lo siguiente: la mano derecha estaba destrozada; formaba una masa pendiente del antebrazo solo por los tegumentos del dorso de la muñeca; los huesos del carpo y los metacarpianos fracturados conminutivamente, la extremidad inferior del radio fracturada, la articulación radio-carpiana abierta, las partes blandas de la mano despedazadas, los tegumentos habían estallado en varios sitios y los dedos faltaban (después he sabido que fueron amputados ó, mejor dicho, acabados de desprender, por el médico que vió primero al herido).

Comprendiendo que la mano, por su estado de destrucción, estaba irremediablemente perdida y que era necesario regularizar la herida para evitar la infección por los tejidos destruidos, dispuse lo conveniente para amputarlo inmediatamente en el tercio inferior del antebrazo y á las cinco de la tarde, con los señores internos de servicio se procedió á la amputación, haciéndola lo más baja posible en consideración á que se trataba del brazo derecho y se quería conservarle un muñón útil.

La operación no ofreció nada de notable en los primeros momentos, pero terminada la sección de

los huesos, procedimos á buscar las arterias para ligarlas, y á pesar de una minuciosa y larga investigación, no encontramos ni la cubital ni la radial en el sitio en que debian hallarse. La investigación de estos vasos se hizo larga, y entre tanto el paciente, cuyo estado general no era nada bueno, agotado como estaba antes de la operación por la pérdida de sangre y los intensos dolores, sufrió un síncope clorofórmico que nos obligó á hacerle inyecciones estimulantes de éter, cafeína y esparteína para restablecer la respiración suspendida y levantar el pulso. Pasado el síncope y comprendiendo que no era ya prudente detenernos más buscando los vasos, soltamos con las precauciones del caso la ligadura elástica para que la misma sangre nos indicara su posición, pero con gran sorpresa nuestra no obtuvimos sino una ligera hemorrágia capilar, que cedió á la aplicación de agua caliente.

El estado del paciente no permitia por más tiempo continuar la anestesia clorofórmica y amputar más arriba como hubiera debido hacerse en vista de no haber encontrado los vasos, y así, aún á riesgo de que pudiera mortificarse el muñón, preferimos concluir de una vez y suturar la piel, con cargo de vigilar al enfermo y de hacer después, si era necesario, la amputación en el tercio medio ó en el tercio superior. Formamos pues el muñón, suturando la piel con seda esterilizada y cubierta la herida con su apósito conveniente, quedó el enfermo en su cama tranquilo, aunque bastante deprimido y con un pulso pequeño. Prescribí una inyección hipodérmica de estriknina para estimularlo y otra de solución salina fisiológica para reparar en parte la sangre perdida.

En la mañana siguiente (lunes 9) lo ví; no le habían hecho por dificultades de material la inyección de suero, la noche había sido tranquila, la tempe-

rrtura era de 37, el pulso se había levantado; quedó en una poción tónica. En la tarde la temperatura subió á 39°3, se le quitó la curación y se encontró el muñón en buen estado sin señales de supuración ó de mortificación. Se le hizo una curación antiséptica.

Amaneció el martes con 38°4 y se quejaba de dolores en el muñón; el interno del servicio lo curó nuevamente y entonces pudo ver una pequeña placa de tres centímetros de diámetro, de coloración verdosa, en la piel de la cara posterior del antebrazo, inmediatamente por encima de la sección, placa que indicaba el esfacele de una parte del muñón. Se quitaron algunos puntos de sutura, se le hizo un prolijo lavado con una solución de formol al 1 por 1000 y se le dejó una curación húmeda antiséptica.

A las 5 p. m. la temperatura era de 38° y se notaba mal olor, á través de la curación. El interno del servicio que lo vió á esa hora lo descubrió y encontró una zona de mortificación de cinco ó seis centímetros á partir de la línea de sección de la piel, pálida, livida, con manchas verdes ó moradas y crepitante; de la herida se desprendían burbujas gaseosas fétidas. No cabía duda, la gangrena gaseosa había invadido el muñón y los trazos rojos de linfangitis se extendían casi hasta el codo. El interno del servicio y algunos otros internos del hospital que lo ayudaron, quitaron todos los puntos de sutura para poder lavar mejor la herida, hicieron para disminuir la tensión de los tejidos rojos y edematosos profundas incisiones que dieron salida á burbujas de gases fétidos, lavaron con la solución de formol al 1 por 1,000 las heridas y dejaron el miembro descubierto y sometido á una irrigación continua con la misma solución. El estado general del paciente era malo, los dolores intensos, la respiración agitada y la faz pálida y terrosa.

A las nueve de la noche lo ví; su estado general había empeorado; la lengua estaba seca, el pulso frecuente, 98, en desacuerdo con la temperatura que había bajado algo y no llegaba á 38, la mirada vaga, la inteligencia adormecida y la piel cubierta de sudor frío. El olor fétido de su herida era tal que toda la sala estaba impregnada de él, á pesar de estar sometido á la irrigación continua de formol. El antebrazo derecho estaba convertido en una masa crepitante con placas verdes, azules y negruzcas que avanzaban hasta el codo; el codo y la parte inferior del brazo estaban edematosos, rojos y de allí subían, semejando las impresiones de un látigo, trazos rojos de linfangitis que llegaban hasta la axila y cordones duros que marcaban la flebitis ascendente.

La marcha de la gangrena era rápida: de las 5 de la tarde, hora en que se le hizo la curación, á las 9 de la noche, se había extendido á todo el antebrazo y el brazo comenzaba ya á ser invadido; no había tiempo que perder si se quería hacer algo por detener el proceso gangrenoso y, sobre todo, la infección general del organismo, era preciso intervenir inmediatamente. Por más que la amputación ofrecía pocas probabilidades de éxito, por que la linfangitis avanzaba ya hasta la axila, lo que hacía temer que no se detuyera con ella la invasión del mal, decidí hacerla como único recurso y así se hizo sin mas pérdida de tiempo que la indispensable para preparar á esa hora la sala de operaciones y los instrumentos y útiles necesarios.

Puesto el enfermo en la mesa y cloroformizado (la cloroformización marchó esta vez sin accidentes) coloqué la venda de Esmarch, lo más ajustada posible sobre la axila, porque aunque el sitio era el menos á propósito para la compresión, necesitaba amputar muy alto. Lavé la parte superior del brazo con una solución de permanganato de potasa al

1 por ciento é hice luego una amputación circular en el tercio superior del brazo, por encima de la inserción inferior del deltoides. A pesar del mal sitio para poner la venda elástica, la operación se efectuó sin pérdida de sangre y una vez ligada la humeral y quitada la venda, un lavado caliente dió cuenta de la ligera hemorrágia en capa.

Como no era posible esperar que la curación se hiciera sin supuración, pues, como ya he dicho, aunque me esforcé por cortar lo más alto posible, los tegumentos, sobre todo en la parte interna, estaban surcados por linfáticos inflamados, solo saturé el muñón en su parte media, dejando al lado interno y al lado externo espacio para introducir mechas de gaza esterilizada que drenaran la herida, y vuelto el paciente de la anestésia, fué conducido de nuevo á la sala cambiándosele de cama y de sitio para evitar una nueva infección. El resto de la noche fué tranquila, el paciente durmió algo y en la mañana del miércoles su estado general era bastante bueno y la temperatura había caído á 36°9.

Esa misma tarde subió el termómetro á 38°5 y á pesar de que su estado general era bueno se descubrió la herida, se quitaron los drenes de gaza que no presentaban secreción alguna y se cambiaron por otros, después de un lavado al formol. La noche fué muy buena.

En la mañana siguiente, sólo había 37°; no había dolores; nueva curación, en la que se pudo ver que en la parte interna había una zona roja, un poco edematosa y sensible; se quitó un punto de sutura para poder lavar mejor y se puso un dren de caucho. En los días posteriores ha supurado algo pero la supuración ha ido limitándose y la temperatura no ha pasado al principio de 38, cayendo luego á la normal.

En los días corridos hasta el 20 de Marzo, fecha de la última vez que lo vi, la marcha de la herida

ha sido normal, los puntos de sutura han tenido que ser quitados para lavar la herida supurante y ello ha traído como consecuencia que el muñón, que desde el principio fué corto por las necesidades del momento, se retraiga mucho y que para que quede bien sea preciso reseca una nueva sección del húmero, pero esta operación, que en el estado actual no ofrece ya ningún peligro, dejará el muñón, una vez practicada, en estado de recibir un brazo artificial.

* * *

La historia que precede se presta á hacer algunas consideraciones que no quiero dejar pasar sin advertir.

Desde luego, llaman la atención dos cosas: 1.º no haber encontrado los vasos en la superficie de sección de la amputación en el tercio inferior del antebrazo, y 2.º el hecho mismo de haber estallado una gangrena gaseosa en un individuo operado con todas las precauciones de asepsia hoy en uso en nuestros hospitales.

Yá he dicho que con el objeto de conservar al paciente la mayor extensión posible del miembro, la amputación se hizo la primera vez muy baja, al nivel del borde superior del pronador cuadrado, es decir, muy cerca de la región traumatizada, pues, como he dicho yá tambien, la articulación radio-carpiana estaba abierta y la mano solo se unía al antebrazo por la piel y tejidos blandos de la región dorsal del puño; cuando después de seccionar los huesos y regularizar la superficie de sección fuimos en busca de las arterias para ligarlas y no las encontramos, á pesar de una prolija y larga investigación, la idea que se nos vino á la mente fué la de que el traumatismo (estallamiento) hubiera roto los vasos á distinta altura que los músculos y demás tejidos de la mano y que en las horas trascu-

curridas desde las seis de la mañana hasta las cinco ó cinco y media de la tarde, las artérias, por el mecanismo habitual de su obliteración, se hubieran retraído quizá mas de lo que ordinariamente sucede y, cuando después de quitar la venda elástica para que la sangre misma nos indicara su posición, no vimos hemorragia, esta idea se confirmó más y juzgamos que la túnica interna, al recogerse sobre si misma y obliterar la luz del vaso, había disminuido también su longitud.

La situación del herido entonces era la siguiente: ó se formaba y suturaba el muñón exponiéndose quizá á una hemorragia secundaria y con mas probabilidades á una mortificación de los tejidos faltos de irrigación ó se le amputaba mas alto, en el tercio medio, para encontrar los vasos y evitar los peligros señalados. En un caso en que no hubieran mediado las circunstancias del enfermo de que tratamos, la indicación era clara, lo racional era amputar mas arriba; pero se trataba de un individuo que habia tenido durante muchas horas una intensa hemorragia que lo habia anemizado y que presentaba ántes de la operación una palidez notable y una pequeñísima tensión sanguínea, además, las condiciones generales del paciente, aún antes de la intervención, el espanto que le habia producido su herida y que se notaba en su semblante, los intensos dolores que sufría, la pequeñez del pulso y la misma hemorragia, hacían temer el shok; á eso se agrega, la larga duración de la operación ocasionada por la investigación de los vasos y los graves accidentes que habia presentado la anestesia clorofórmica, circunstancias todas de gran peso, como se comprende, que reclamaban que se terminara de una vez. Por eso me decidí á formar el muñón y á suturarlo, con cargo de vigilar de cerca al paciente durante la noche, para prevenir ó detener una posible hemorragia y teniendo en cuen-

ta además que los temores de mortificación, aunque muy fundados, podían muy bien no realizarse si la circulación se restablecía por las anastomosis de los vasos, y que, en todo caso, siempre podría hacerse la nueva amputación después, cuando las condiciones generales hubieran mejorado.

Esta explicación de la obliteración y retraimiento de las arterias á la distancia por la explosión de la dinamita, fué como digo la que yo, y conmigo los dos señores internos que me acompañaban, nos hicimos de la ausencia de hemorragia en chorro al quitar la venda elástica, pero la marcha del caso y la consideración de los antecedentes, me sugieren otra que me parece mas plausible. En efecto, de haberse realizado las cosas así, por muy alta que hubiera tenido lugar la rotura de los vasos, siempre se habría realizado á poca distancia de la zona traumatizada y por mucho que los vasos rotos se hubieran retraído, siempre habrían quedado permeables hasta el tercio inferior del antebrazo, es decir, hasta la altura ó muy poco por encima de la sección operatoria y en estas condiciones no habría habido razón para la mortificación del colgajo, ó por lo menos, la mortificación habría sido muy limitada; además, al quitar la venda, siempre habría habido notable hemorragia en capa y, como he dicho, fué solo una ligerísima hemorragia capilar la que se presentó; es evidente pues que la hemostasia, que creímos entonces espontánea, se había hecho mucho mas arriba en el tercio medio del antebrazo, y no es presumible que un traumatismo como la explosión de un cartucho de dinamita, que limitó su acción inmediata á la mano, hubiera podido romper los vasos mas arriba de la muñeca; esas roturas así, á tan gran distancia, solo se observan en las heridas por arrancamiento, pero no se presentan, que yo sepa al menos, en los casos como el que refiero.

Cuando ví al enfermo por primera vez, el día del accidente y le quité el apósito que traía, encontré, como he dicho al principio de esta historia, dos pañuelos anudados al alrededor del antebrazo, uno por encima de la muñeca y otro mas arriba en el tercio medio, casi en el tercio superior del antebrazo, formando una apretadísima ligadura, un verdadero surco en los tejidos blandos; creo encontrar en esta circunstancia la explicación de los hechos; las cosas han debido pasar en mi concepto del modo siguiente: el individuo de que tratamos, pertenece á la dotación de un buque que estaba hacia dias cargando huano en los islotes de Pachacamac; el dia del accidente salió muy temprano con algunos compañeros en un bote, á pescar con dinamita, y próximo á Chorrillos, al aplicar un cartucho, se demoró en arrojarlo y sufrió en la mano su explosión, que dió lugar á los daños señalados; ésto resulta de las declaraciones de los acompañantes; ahora bien, ¿qué pasó entonces? Los compañeros del herido no pudiendo prestarle ningún auxilio por estar desprovistos de todo, sólo pensaron en traerlo á tierra; el sitio habitado mas próximo era Chorrillos y allá se dirijieron, pero, con todo, la distancia que había que recorrer era bastante larga y entre tanto el herido se desangraba, urgía contener la hemorragia y á falta de otra cosa, tomaron un pañuelo de bolsillo usado y súcio con el polvillo del huano de las islas, y lo anudaron al rededor de la muñeca fuertemente. Pero la ligadura no produjo el efecto deseado, la sangre seguía corriendo abundantemente y entonces resolvieron hacerle otra ligadura mas arriba, con otro pañuelo, en las mismas condiciones de aseo que el primero; pero esta vez, lo apretaron tanto, que hicieron un surco en el antebrazo, y así llegaron á contener la hemorragia. Esta ligadura, colocada á las seis de la mañana, permaneció allí hasta que yo la quité á las

cinco de la tarde, es decir, once horas, tiempo suficiente para que los vasos comprimidos, hubieran llegado á obliterarse; y por eso, cuando la quité con precauciones, temiendo que se renovara la hemorragia, ésta no se presentó; y por eso también, cuando se seccionaron los vasos por encima de la muñeca, no dieron sangre.

Esta misma razón dá cuenta del hecho de haberse presentado la gangrena; en efecto, esos tejidos privados de irrigación durante largas horas, tenían que mortificarse y en ese terreno convenientemente preparado por la falta de irrigación, los gérmenes de la septicémia de Pasteur, acarreados indudablemente con el huano que impregnaba las ropas y los pañuelos que sirvieron para la ligadura, encontraron facilidad para desarrollarse é infectar el organismo.

Pero no son estas las únicas circunstancias que en mi concepto merecen detenernos en este caso. El éxito feliz de la segunda intervención, que llegó á detener la rápida marcha del proceso gangrenoso, pudiera ser causa de que se dudara de la exactitud del diagnóstico, por que es idea muy generalizada entre nosotros, la de que la amputación del miembro no puede detener la gangrena gaseosa, y aún entiendo que alguien ha concebido y manifestado dudas al respecto.

En los actuales tiempos, en que la bacteriología ha adquirido tan inmenso desarrollo, cuando se trata del diagnóstico de una infección, sólo la comprobación microscópica del germen, su aislamiento, los caracteres de su cultivo y la reproducción del proceso patológico por la inoculación experimental en los animales, permiten en ciertos casos las afirmaciones categóricas, absolutas. Pero, cualquiera que sea la importancia que á la prueba bacteriológica se dé, no es posible negar la que tiene la clínica. Nadie podrá negar la exactitud de un diagnósti-

co de viruela, de sarampión, de escarlatina; en la generalidad de los casos, el aspecto clínico tan conocido de estas infecciones, y tan evidente para el que las haya visto una sola vez, basta para afirmar su existencia; nadie pondría en duda la exactitud de su diagnóstico y sin embargo, hasta hoy la bacteriología no ha podido hallar el germen de estas enfermedades.

En la septicemia de Pasteur no pasa lo mismo; el vibrión séptico que la origina es perfectamente conocido y para despejar toda duda, para hacer imposible el negar la exactitud del diagnóstico en el caso de que me ocupo, se podría exigir que presentara la prueba bacteriológica. Desgraciadamente ésta no existe, y no existe, por que las circunstancias del caso no permitieron obtenerla. Yo no vi al enfermo el día de la aparición de la gangrena, sino á las nueve de la noche, hora en que como médico auxiliar fui á hacer mi servicio nocturno en el hospital, y sólo entonces supe el estado en que el enfermo se encontraba. Ante la gravedad del caso y ante la urgencia que á mi juicio había de operarlo, para intentar limitar la infección, confieso que solo me preocupé de la vida del paciente, y no pensé en el interés científico de la comprobación del germen; además, á esa hora, el servicio bacteriológico del hospital no funciona, y aunque hubiera pensado, que no pensé como digo, en el exámen bacteriológico de la sangre ó de la serosidad de la herida, me habría sido muy difícil, sino imposible, conseguir los elementos necesarios para obtener no ya un cultivo del vibrión séptico, que como sabemos, es estrictamente anaerobio, lo que hace sus cultivos delicados, pero ni siquiera una simple preparación microscópica.

No existe pues, la única prueba que podría confirmar de una manera absoluta el diagnóstico, pero yo creo que no se necesita indispensablemente de ella; que basta la clínica; que basta el hecho de ha-

ber visto una sola vez un caso semejante, para que no sea posible confundirlo con otra cosa. Los caracteres clínicos de la gangrena de Pasteur son tan marcados y evidentes, que no permiten confusión alguna. En ninguna otra forma de gangrena, se observa la formación de flictenas con desprendimiento de gases horriblemente fétidos, cadavéricos, que estallan en burbujas en la superficie de la papilla saniosa en que se convierten los tejidos; basta ese solo hecho, para poder clasificar esa gangrena como originada por el vibrión de Pasteur, sin contar con los otros signos, con la masa crepitante en que se transforma el miembro, con la lividez y enfriamiento de la piel, con la coloración azulada ó verdosa de las placas, que la han hecho llamar también erisipela bronceada, con el edema rojo de los tejidos limitantes, con los cordones de linfangitis, extendidos á la distancia, con la rapidez de la invasión y los caracteres de la infección general del organismo que presentaba el enfermo.

Luego, bien sabido es, que el vibrión séptico, se encuentra abundantemente en las deyecciones de los animales, y este individuo estaba con sus compañeros embarcando huano, y el huano impregnaba sus ropas, el pañuelo que sirvió para la ligadura y la herida misma; bien sabido es que ese germen, se desarrolla de preferencia en los órganos triturados, en los tejidos faltos de irrigación, y este individuo había sufrido un traumatismo, que había molido y destrozado sus tejidos, y que luego, había sufrido durante muchas horas la falta de irrigación sanguínea en el antebrazo, es decir pues, que estaba en las mejores condiciones para que en él hiciera presa el vibrión séptico; y sin querer dar á la etiología mayor importancia de la que tiene, no creo tampoco, que se pueda dejar á un lado, como desprovistos por completo de valor, los factores etiológicos, en la formación del diagnóstico.

Además, no fui yo solo quien hizo el diagnóstico de septicemia gaseosa, ni siquiera fui yo el primero que lo hizo; el interno del servicio y varios otros señores internos del hospital, que vieron al paciente en la tarde de ese día, fueron los que lo formularon y los que me dieron á conocer en la noche el estado del enfermo, y ni á ellos ni á mí nos quedó la menor duda al respecto, como creo que no le habría quedado á nadie que lo hubiera visto.

La historia de este caso, me parece también importante por último, por haberse obtenido un éxito satisfactorio, mediante la amputación. Es tendencia muy marcada entre nosotros, la de no operar en los casos de gangrena gaseosa, por que se juzga que la operación es inútil, y que con intervención ó sin ella, el paciente está condenado á una muerte próxima. Se cree que si se le opera, no se hace más que aumentar sus sufrimientos, y agravar su estado con una intervención que no puede detener la invasión del mal, y esta opinión no es exclusivamente nuestra, la he visto con ligeras variantes en algunas obras de cirugía. En mi concepto, la terminación fatal de la mayoría de los casos, no exime al cirujano de la obligación de intervenir, por pocas que sean las probabilidades de éxito; de procurar con la amputación detener el proceso, por qué el no hacerlo, equivale á dejar morir al enfermo; y el éxito feliz obtenido en el caso que refiero, prueba que operando, se puede salvar la vida de muchos pacientes.

Lima, 21 de Abril de 1901.

DANIEL ED. LAVERERÍA.



Un caso de enfermedad de Banti.

COMUNICACIÓN DEL PROFESOR ERNESTO ODRIOZOLA.

I

Entre los estados patológicos todavía no completamente definidos figura el llamado "*enfermedad de Banti*" cuyas relaciones con la *anemia esplénica* no están fuera de litigio.

Senator (1) uno de los mas eminentes representantes de la moderna clinica, sostiene que la anemia esplénica es simplemente el primer paso de la enfermedad de Banti, cuya evolución puede dividirse en tres períodos. 1.º un período anémico que dura de tres á cinco años ó más; 2.º un período de transición en el que la orina se hace escasa y contiene uratos, urobilina y, en ocasiones, rastros de pigmento biliar y que dura unos pocos meses; y 3.º el período ascítico.

El primer período corresponde al estado antes descrito con el nombre de tumor esplénico simple ó primitivo con anemia y últimamente de pseudo-leucemia ó anemia esplénica. Los últimos períodos fueron antes clasificados entre los casos de cirrosis. El infarto esplénico depende de una fibro-adenitis. En el centro de los folículos que envuelven la arteria se encuentra una zona de tejido conectivo exuberante. En el primer período las venas presentan una capa de grandes células, que dan á la vena la apariencia de un canal epitelial. Después la pulpa se transforma en un tejido fibroso. En la vena esplénica y en la arteria porta que se hunde en la sustancia del hígado, se encuentran placas que corresponden á las placas ateromatosas y escleróticas de

(1) Medical Annual 1903 p. 136 (R. Hutchinson)

la aorta; en el hígado, lesiones cirróticas en forma de anillos, emplazadas en los espacios interlobulares al rededor de las ramas de la vena porta y que avanzan al tejido vecino. El jugo esplénico se encuentra completamente exento de glóbulos rojos nucleados. La médula ósea (de los huesos largos) es de tipo fetal. No existe hipertrofia de los ganglios linfáticos, ni hay tampoco otros órganos atacados por el proceso.

Banti considera el bazo como el lugar de origen de la enfermedad, y la estima como infecciosa, aunque ningún observador haya podido descubrir micro-organismo alguno en el fluido esplénico; con muchas probabilidades el desconocido veneno penetra del exterior á la corriente sanguínea y de allí al bazo ó bien es elaborado bajo la forma de una auto-intoxicación. Otra posibilidad es la de que el veneno se genera primero en el tubo digestivo, desde que los trastornos de digestión y especialmente la diarrea son á menudo síntomas incipientes. La ascitis es de particular interés. En un caso, á despecho del aumento del tumor esplénico, se encontró una gran colección de líquido. En menos de un año se extrajeron cinco galones y medio. No había cambio apreciable en el volumen del hígado ni ictericia y después, merced á un tratamiento de buena dieta con hierro, arsénico y otras preparaciones, no se presentó nuevamente el líquido durante ocho meses después de la última paracentesis. La ascitis por eso no puede imputarse á una hepatitis intersticial y por muchas razones, puede uno poner de lado la teoría de la ectasia circulatoria debida al tamaño del tumor esplénico. Puede deberse á alguna causa local en la cavidad del vientre que actúa junto con la anemia y la cirrosis.

Entre los fenómenos clínicos notables, pueden citarse: las hemorragias por el tubo gastro-intestinal, por la nariz, los pulmones, el canal urinario, la

boca y la piel, la ictericia, la melanodermia (Osler) y á veces la piemia. El examen de la sangre es de gran interés y Senator lo refiere en veinte casos. Los cambios, que varían dentro de ciertos límites, son: 1.º disminución de los glóbulos rojos; 2.º disminución del volumen de hemoglobina que es mayor que el que corresponde á la disminución de los glóbulos rojos, y 3.º disminución del número de los leucocitos, notándose especialmente la falta de los leucocitos multinucleares neutrófilos.

Murrel (1) no acepta que en la enfermedad de Banti, sea necesaria la existencia de la fibrosis del bazo y la cirrosis del hígado, como esenciales para el diagnóstico, y advierte que el mismo Banti (2) no hizo tal distinción y habla simplemente de una notable tumefacción del bazo y también del hígado, "tumefacción independiente de estado morbosos anterior y no asociada con alteración leucémica de la sangre.

Rolleston (3) en una interesante memoria sobre la *anemia esplénica* discute la cuestión de su existencia como entidad morbosos y concluye que los caracteres que la distinguen son:

1.º Anemia del tipo llamado clorótico, á saber: disminución del número de los glóbulos rojos con disminución del valor corpuscular en la hemoglobina.

2.º Ausencia de leucocitosis. Después el número de los glóbulos blancos disminuye generalmente (leukopenia).

3.º Considerable infarto esplénico que no puede referirse á otra causa, como leucemia, sífilis, tuberculosis, malaria, cirrosis hepática.

4.º La naturaleza prolongada de la enfermedad.

5.º Tendencia á las hemorragias gastro intestinales, de tiempo en tiempo.

(1) The Lancet, Abril 26, 1902.

(2) Arch. di Senola d'Anat. Pat. 1883.

(3) Clin. Journ Abril 16, 1902.

6.º Terminación de la enfermedad si se prolonga suficientemente por cirrosis hepática con ascitis (enfermedad de Banti).

Cuanto á la patogenia de la enfermedad, considera probable que en la anemia esplénica hay un proceso crónico infectivo ó tóxico radicado en el bazo y que los venenos allí engendrados producen en primer lugar la hiperplasia endotelial y fibrosis de ese órgano inhibiendo así la formación de la sangre hasta producir la anemia del tipo considerado como clorótico. El hecho de que una cirrosis terminal del hígado puede sobrevenir es muy compatible con la teoría que sostiene un proceso crónico infectivo ó tóxico desarrollado en el bazo.

El tratamiento de la anemia esplénica consiste en la *extirpación del bazo*. Los resultados de la operación son alentadores. M. L. Harris y Herzog (1) han reunido diez y nueve casos, de los cuales catorce curaron, cuatro murieron y en uno no se dá el resultado.

II

La enfermedad de Banti no es indudablemente una entidad nosológica desconocida en nuestro país. Tanto en la práctica de hospitales como en la civil, se ven, de cuando en cuando, ejemplares que encajan dentro del cuadro que acabamos de describir.

Hace muy poco tiempo, que hemos seguido, muy de cerca, un caso que llegó á nuestro servicio del «2 de Mayo», y que merece que lo describamos con detalle.

Pero, ántes de entrar en su historia, es preciso hacer constar un punto etiológico, que nos parece de importancia trascendental y para cuya solución, carecemos por desgracia de elementos suficiente-

(1) Ann. Surg, Julio 1902.

mente numerosos, para poder formular conclusiones categóricas.

Entre nuestros apuntes clínicos, conservamos cuatro casos que corresponden á no dejar duda á la enfermedad de Banti. Pues bien, en todos estos enfermos, que han habitado todos ellos en parajes maláricos, hay antecedentes palúdicos perfectamente marcados, bajo la forma de fiebre de tipo intermitente. No es desconocido por otro lado que la asistencia de estos enfermos es, en el mayor número de casos, muy deficiente ó muy irregular, en los lugares donde contraen las indicadas fiebres, y es por consiguiente frecuente ver que éllas se arraigan durante más ó ménos tiempo.

Nos preguntamos ahora, si el paludismo no podría ser uno de los principales factores que intervienen en la enfermedad de Banti, y que los trastornos que en ella se advierten y que son insensibles á la acción de la quinina, pudieran estimarse como alteraciones *para-palúdicas*, á semejanza de los accidentes *para-sifilíticos*? Estas ideas no tienen mas alcance que el de una simple hipótesis, que no descansa sino en un exiguo número de observaciones y que no podría adquirir consistencia sino á mérito de un sostenido estudio.

Hecha esta salvedad, pasemos á describir el caso que hemos prometido.

Emiliano Vilches, de Camaná, de 19 años, soltero, peón de Huachípa (hacienda de caña y eminentemente malárica) durante dos años y medio y soldado ántes de esa época, entró á nuestra sala de San Roque el 23 de Setiembre de 1902 y ocupó la cama N^o 39. Sus padres, son sanos. Antes de ser soldado, sufrió de fiebres y durante los dos años y medio de permanencia en Huachípa, padeció de fiebres que eran precedidas por calofríos y seguidas por sudores abundantes. Estas fiebres se hicieron pronto cotidianas y entró entonces á la

sala de San Andrés, hospital «2 de Mayo», el 20 de Mayo de 1902, ocupando la cama N^o 25. Allí fué sometido á un tratamiento quínico y de cocodilato de soda, siendo de advertir que se le hicieron algunas inyecciones de bicloruro de quinina intra-esplénicas. El resultado fué nulo. Fué dado de alta el 30 de Agosto. En estas condiciones entró á nuestra sala de San Roque.

El exámen reveló lo siguiente: Hígado y bazo grandes, sobre todo el último que llegaba hasta dos traveses por encima de la espina iliaca anterior y superior izquierda. Su superficie era lisa, su borde interno ofrecía una escotadura que dividía el órgano como en lóbulos. El hígado, á no ser por su tamaño, no ofrecía nada de anormal.

Había diarrea, anorexia, anemia profunda, gran postración y muy pequeña reacción febril.

No había cefalalgia, ni dolores óseos, ni mareos, ni vómitos.—La región esplénica era la única dolorosa. Tampoco había ascitis, ni circulación abdominal, ni edema.

La orina tenía 1018 de densidad, color N^o 4, reacción ácida, aspecto transparente. La urea arrojó 23.05; los fosfatos 4.72, los cloruros 1.50. Había 50 centigramos de albumina por 1,000. Rastros de pigmento biliar. No había urobilina. El exámen microscópico solo reveló cristales de ácido úrico, pero ningún elemento renal.

El exámen de la sangre, repetido varias veces, fué negativo en lo que se refiere á gérmenes. El número de glóbulos rojos era de 1.200,000 y el de glóbulos blancos de 1,100.

Este enfermo tuvo oscilaciones de temperatura que no pasaron nunca de 38° 5.

El bazo se mantuvo en las grandes dimensiones ya indicadas y la anemia y postración fueron acentuándose cada vez más.

Los tónicos y los reconstituyentes constituyeron el tratamiento fundamental. El 23 de Octubre sucumbió.

Necropsia—Hígado grande, un poco duro, con perihepatitis y exudados organizados de apariencia fibrosa. La cápsula de Glisson se desprendía con relativa facilidad, pero arrastrando uno que otro pedazo de tejido. La coloración de la superficie un tanto clara y con un aspecto como marmoleado. La superficie de sección ofrecía un color rojo oscuro. La vesícula estaba llena de una bilis oscura y filante.

El bazo profundamente alterado ofrecía un tamaño enorme, una consistencia dura y una adherencia notable con los órganos vecinos. Su atmósfera celulosa laxa, se había convertido en tejido fibroso resistente, mediante el cual el órgano se había soldado con el colon transversal, con el estómago, el epíplon mayor, el páncreas y el diafragma. Además de esta periesplenitis, se notó un absceso en la parte anterior de la cara externa que se rompió en el momento de la extracción de la viscera fuera del abdomen. La cápsula considerablemente engrasada y resistente, tenía el grosor de un centímetro en toda la cara externa del órgano y su estructura fibrosa hacía cruzar el escalpelo. De esta cápsula partían tabiques hacia el interior del órgano que aprisionaban completamente los elementos celulares e impedían que la presión diera el barro esplénico. Cerca del borde anteroinferior había, separados unos de otros, tres focos de necrobiosis, uno de los cuales era del tamaño de un huevo de paloma. Estaban formados por tejido mortificado de apariencia caseosa, amarillentos y blandos. El pus del absceso de que hemos hablado más arriba ofreció la particularidad de ser amicrobiano.

Los riñones estaban pálidos, con perinefritis menos marcada que los flogosis perihepáticos y periesplénicos.

El páncreas, muy esclerosado, tenía su cola aumentada de volumen y completamente empotrada en la atmósfera fibrosa del bazo.

Los demás órganos no ofrecían nada de particular, como no fuera su isquemia profunda.

La pleura derecha presentaba algunas adherencias.

Pulmones normales.

Pericardio con derrame amarillento pero muy límpido. Corazón izquierdo hipertrofiado y derecho dilatado.

Endocardio y válvulas intactas.

Cavidad y órganos encefálicos sin nada digno de mencionarse.

Reflexiones.— Como se vé, este caso que, acabamos de describir, es interesante por muchos conceptos. En primer lugar, por la anemia profunda, sin aumento apreciable de leucocitos que no puede relacionarse á otra causa que á la esplenomegalia, síntoma cardinal de la enfermedad de Banti, pues en varias ocasiones se hizo el exámen de las heces en busca de parásitos que pudieran intervenir en la generación de la anemia, pero el resultado fué constantemente negativo.

No debe olvidarse por otro lado, que á este enfermo se le hicieron inyecciones intraesplénicas de bicloruro de quinina, sin ningún éxito, y que en la autopsia se encontraron abscesos, en el parénquima esplénico. Cabe preguntarse si estos abscesos fueron producto de la enfermedad, como algunos autores los señalan, ó han sido el efecto de las inyecciones ya indicadas. No podríamos asegurarlo; pero es muy de temer que dichas inyecciones hayan desempeñado papel principal, porque la localización de uno de dichos abscesos cuyas paredes estaban íntimamente adheridas á la del vientre, en lugar aparente para la inyección, imprime carácter de verosimilitud á los temores formulados. Sería,

parece, muy recomendable, no apelar jamás á este género de inyecciones, cuya eficacia, tratándose de un paludismo, es efectiva, haciéndola simplemente subcutánea y en la dosis conveniente. Maniobrar en el parénquima de una víscera de suyo delicada y que, aún en el caso de paludismo, está expuesta á rupturas, con motivo de traumatismos á veces insignificantes, es, en nuestro concepto, una práctica imprudente é inútil.



Sobre las hemoaglutininas de la sangre humana y la hematología de la "enfermedad de Carrión."

COMUNICACIÓN DEL DOCTOR UGO BIFFI.

I

El fenómeno de la aglutinación de los glóbulos rojos de un animal por efecto del contacto con el suero sanguíneo de otro de especie diferente, fué observado ya desde mucho tiempo hace. Solo la interpretación del hecho era distinta de la que se dá hoy día.

«Estaba ya en la opinión de muchos experimentadores, dice Landois, que también los glóbulos rojos pudieran contribuir á la formación de la fibrina, cuando yo, en 1874, pude convencerme *de visu*, siguiendo en el campo del microscópio, la transformación de los estromas de los glóbulos rojos en fibras de fibrina. En efecto, si se coloca una gotita de sangre defibrinada de conejo en el suero de rana, sin agitar, se observa que los glóbulos rojos se acercan los unos á los otros, se hacen viscosos en su superficie y se juntan. Una conveniente presión

sobre el cubre-objeto nos convence que no es fácil vencer esta adhesión; los glóbulos no se despegan obedeciendo á la fuerza que los comprime; si ésta es relativamente grande, se estiran en forma de hilos. Algunos de ellos, los más periféricos empiezan á dejar salir el pigmento, empiezan á decolorarse. La decoloración procede desde la periferia hácia el centro, lo alcanza y entonces no queda sino un pequeño grupo de estromas adheridos. La sustancia del estroma presenta una gran viscosidad; en el principio se pueden reconocer en ella todavía los bordes redondos de los distintos glóbulos; pero si se agita el preparado ó se hace presión, la masa de los estromas se alarga en forma de hilos, de estrias, y al mismo tiempo desaparecen los bordes celulares. Así se puede poco á poco seguir la formación de hilos de fibrina de los estromas de los glóbulos rojos. Los glóbulos rojos del hombre y de los animales, que se disuelven en el suero de otros animales, presentan á menudo el mismo fenómeno.»

Hemos querido citar textualmente y por completo este trozo del tratado de fisiología de Landois, porque, además de ser históricamente interesante, representa también, prescindiendo de los hechos hémolíticos y de la interpretación, una descripción muy exacta del fenómeno que nos ocupa, cuando éste se presenta de una manera muy evidente.

En muchas enfermedades infecciosas, se había notado por antiguos observadores, que los glóbulos rojos tienen (es esta la frase con que se expresan) una viscosidad especial, que los hace adherir é impide que se coloquen en rollo de monedas como en los preparados de sangre normal. Rayer, Davaine, Pollender, han demostrado que en la sangre de los enfermos de pústula maligna los eritrocitos están deformados y aglutinados en masas irregulares.

Hayem ha observado que en muchas enfermedades agudas los glóbulos rojos no se disponen, como en las preparaciones frescas, en forma de islas rodeadas por el mar plasmático, sino como masas compactas y contiguas. Este autor ha dado el nombre de *sang phlegmasique* á la sangre que presenta semejantes caracteres. Atribuye el hecho á un cambio en el modo de coagulación de la fibrina.

Estas observaciones de un agrupamiento irregular de los eritrocitos sin intervención de otra sangre ó de otro suero, tienen que referirse, como veremos después, á la misma categoría de fenómenos que hoy están comprendidos bajo el nombre de «hemoaglutinación.»

Todos los autores mencionados pusieron en relación el agrupamiento observado con la coagulación de la sangre y solo en estos últimos años, después de los estudios de Pfeiffer, de Gruber, de Widal, etc., sobre aglutinación de las bacterias y el descubrimiento de la analogía estrecha entre hemolisis y bacteriolisis, entre inmunización contra los microbios é inmunización contra los eritrocitos de especies animales distintas, entre aglutinación de las bacterias y hemoaglutinación, (trabajos de Darenberg, de Buchner, de Belfanti y Carbone, de la escuela de Metchnikoff, de Ehrlich y Morgenroth) solo en estos últimos años se llegó á una interpretación del todo distinta del fenómeno y se demostró que es independiente por completo de la coagulación de la sangre.

Se demostró que así como por inoculaciones repetidas hechas á un animal con una determinada bacteria, se consigue un suero capaz de aglutinar y á veces de disolver esa bacteria, del mismo modo, mediante inoculaciones repetidas practicadas á un animal con la sangre de otro, se obtiene un suero capaz de disolver los glóbulos rojos del animal cuya sangre ha servido para las inoculaciones. El

hecho es muy evidente si los dos animales, aquel de que se saca la sangre para inocular, y aquel que se inocular, pertenecen á distintas especies; menos evidente si los dos animales son de la misma especie; nulo ó casi nulo si se inocular un animal con su misma sangre.

Se supuso en el suero sanguíneo capaz de disolver los glóbulos rojos, la existencia de una sustancia especial dotada de esta propiedad y se la llamó *hemolisina*. Como es sabido Ehrlich y Morgenroth hicieron sub-divisiones y llamaron *heterolisina*, la hemolisina capaz de disolver los eritrocitos de un animal de especie diferente del que ha suministrado el suero hemolitico; *isolisina*, aquella que disuelve los eritrocitos de otro individuo de la misma especie y *autolisina* la hemolisina supuesta, pero toro todavía no demostrada, que debería obtenerse mediante la inoculación de un animal con su propia sangre.

Analogamente, por lo que toca á las hemoaglutininas, se hizo la distinción en *heteroaglutininas*, *isoaglutininas* y *autoaglutininas*.

En la sangre de hombres sanos ó enfermos, se encontraron por Maragliano, Landsteiner, Donath, Lo Monaco y Panichi, Grixoni, Ascoli, Camus y Pagniez, Novi y Meruzzi, Capogrossi y otros autores sustancias isoaglutinantes.

Ascoli afirma también que en el suero de sujetos sanos se pueden hallar autoaglutininas, ó sea sustancias capaces de aglutinar los glóbulos de la misma sangre á la que pertenece el suero. Pero no dice cuando extrae los glóbulos y cuando el suero; es de suponer, por lo que se dirá después, que en sus experimentos haya extraído el suero y los glóbulos en tiempos distintos y por eso también en condiciones diferentes.

Este fenómeno de la autoaglutinación, me parece digno de ulterior estudio por sus posibles apli-

caciones al diagnóstico clínico y la medicina legal, y porque estoy convencido de que tiene en la fisiología patológica una importancia muy superior á la que generalmente se le ha concedido hasta hoy.

* * *

Referiré brevemente mis experimentos y mis investigaciones. He estudiado la sangre de 100 individuos sanos y la de 40 enfermos. En muchos casos la sangre de un mismo individuo fué examinada repetidas veces. De los 40 enfermos, 18 eran palúdicos, 7 atacados de verruga peruana, 4 de neumónia, 2 de pleuritis, 1 de piohemia, 2 de fiebre tifoidea, 1 de ictéria catarral febril, 2 de enfermedades del corazón en el período de la asistolía, 2 de cirrosis atrófica, 1 de absceso hepático.

Empezé por repetir los experimentos más importantes de los autores precedentes y especialmente los de Lo Monaco y Panichi y los de M. Ascoli, en la parte en que se refieren á las aglutininas. Es inútil decir que en la comprobación de los experimentos anteriores me ceñí estrictamente á la técnica empleada por los autores citados. He podido confirmar en gran parte, aunque nó en todo, sus observaciones. Así, he constatado que la sangre ó el suero de un individuo malárico tiene el poder de aglutinar los hematies de otro malárico ó los de un individuo sano; que esta propiedad se encuentra también en muchos otros estados mórbidos (Landssteiner, Lo Monaco y Panichi, Grixoni etc.), que el suero de la sangre de sujetos normales puede aglutinar los hematies de otros individuos sanos (Landssteiner, Ascoli), que los glóbulos de distintas sangres, aún provenientes de individuos aparentemente normales son diferentemente sensibles á la acción de las substancias aglutinantes (Ascoli), que el sulfato de quinina al 1% en solución fisiológica, aña-

dida al suero malárico no le quita, contrariamente á lo que afirman Lo Monaco y Panichi, el poder aglutinante (Capogrossi).

Por lo que toca á la importancia que el fenómeno de la hemoaglutinación puede tener en el diagnóstico de la *malaria latente*, me he convencido que es nula ó casi nula; no solo porque se puede encontrar dicho fenómeno en muchos otros estados patológicos, sino también porque se pueden encontrar, como me ha pasado á mí dos veces, sueros normales dotados de un poder aglutinante mayor que el de algunos sueros maláricos para una misma calidad de glóbulos rojos. Si los glóbulos rojos con los que se experimenta provienen de individuos distintos, entonces es todavía mucho más fácil encontrar sueros sanos provistos de poder aglutinante superior al de sueros maláricos.

Voy á explicarme mas claramente:—examinando la sangre de unos quince ó veinte individuos sanos, es bien difícil no encontrar diferencias muy marcadas en el poder aglutinante del suero y en el poder de aglutinarse de los glóbulos. Se hallará luego fácilmente un suero con elevado poder aglutinante, se hallarán glóbulos poco aglutinables y otros muy sensibles á las sustancias aglutinantes. Ahora bien: si se deja obrar el suero normal, bien aglutinante, sobre glóbulos muy sensibles, se obtendrá fácilmente una aglutinación más marcada que si se dejan obrar algunos sueros de palúdicos sobre glóbulos rojos poco aglutinables.

Es un hecho éste que yo he visto repetidas veces y que cada uno puede fácilmente constatar por sí mismo. Lo que rige para la malaria rige también para las demás enfermedades en las que se suele verificar el fenómeno de la aglutinación. Por esto, estoy convencido de que este fenómeno por sí mismo, tomado aisladamente, nunca podrá tener importancia diagnóstica seria. Sin embargo, podría ser que

tuviera importancia notable la curva del poder aglutinante del suero, determinada metódicamente en las distintas formas morbosas, sirviéndose para la formación de cada curva siempre de los eritrocitos del mismo individuo sano. Podría, en otras palabras, verificarse muy bien en el caso de la aglutinación, lo que se verifica para el fenómeno patológico «fiebre»: no es tanto el aumento de la temperatura cuanto la marcha de ella, que es característica y tiene importancia diagnóstica. Por lo demás ulteriores estudios experimentales pondrán en claro este punto.

A propósito de la aglutinación en la malaria, debo añadir que encuentro muy justa la crítica de Ascoli sobre la técnica empleada por Lo Monaco y Panichi de la mezcla de sangre malárica con la sangre de un individuo sano y la fuerte compresión sucesiva de dicha mezcla entre porta y cubre objeto, en vez del exámen en gota colgante de la mezcla de suero con una emulsión de glóbulos normales en solución fisiológica de NaCl. Y esto, no solo porque, como observa Ascoli, mediante tal procedimiento, nunca se sabe si la aglutinación es debida á la acción del suero malárico sobre los glóbulos normales ó á la del suero normal sobre los glóbulos maláricos, sino también porque hay que tener en cuenta la compresión del preparado, elemento que no puede absolutamente ser constante en todos los casos.

En lo que toca á la observación de Ascoli de que el suero de la sangre normal puede aglutinar, aunque débilmente, sus propios glóbulos, mis experimentos no me permiten confirmarla sino en parte. Si del mismo individuo sano se sacan contemporáneamente los glóbulos y el suero y se deja obrar éste sobre aquellos, se observa casi siempre la conocida disposición en rollo de monedas, pero nunca se ve una verdadera aglutinación. Si por el con-

trario, suero y glóbulos se extraen en tiempos distintos, entonces se puede observar, aunque muy rara vez, una ligera aglutinación. No sucede así cuando se trata de enfermos: yo he visto repetidas veces un poder aglutinante bastante elevado que algunos sueros patológicos tenían sobre los glóbulos rojos del mismo individuo, extraídos contemporáneamente al suero. Pero de esto tendré ocasión de hablar detenidamente más adelante.

* * *

Ascoli y otros autores afirman que distintos sueros normales tienen diverso poder aglutinante sobre los eritrocitos de un mismo individuo normal, y que los glóbulos de distintos individuos sanos son aglutinados en diferente grado por un mismo suero normal.

Pero estos observadores no establecen si existe una relación fija, y cual es, entre el poder aglutinante del suero y la propiedad de aglutinarse de los glóbulos.

Yo, trabajando contemporáneamente con los sueros de muchos individuos distintos, normales, y combinándolos pacientemente entre ellos, mediante nuevos procedimientos técnicos especiales, de los que hablaré extensamente otra vez, me he podido convencer de que existe realmente una relación fija, y de que se puede establecer la ley siguiente: En una misma sangre humana, el poder aglutinante del suero, esta razón inversa del poder de aglutinarse de los eritrocitos. Cuanto mayor es el poder aglutinante de un suero para los glóbulos rojos en general, tanto menor es la aglutinabilidad de los eritrocitos correspondientes frente á los demás sueros. Si se toman dos sangres de las cuales la una posea glóbulos bien aglutinables mediante la mayor parte de los sueros normales y la otra ten-

ga por el contrario glóbulos poco aglutinables, la primera sangre tendrá un suero poco activo sobre los eritrocitos de la mayor parte de los individuos normales, y la segunda un suero muy activo. Por ejemplo: el suero de mi sangre tiene un poder aglutinante muy elevado sobre los glóbulos rojos de muchísimas otras sangres normales: por eso es muy difícil encontrar un suero normal capaz de aglutinar mis eritrocitos; en los pocos casos en que he podido encontrarlo, se trataba de un suero capaz de aglutinar también todos los glóbulos rojos que mi suero aglutinaba, y los glóbulos correspondientes no eran influenciados por mi suero.

Es claro que cuando se trabaja con muchos sueros y muchas sangres, se juzga el grado de aglutinabilidad de los eritrocitos y el poder aglutinante del suero, por la dilución máxima á que el fenómeno se verifica todavía de un modo evidente. Creo inútil añadir, que no se debe buscar en estos fenómenos biológicos y en las leyes que los rigen, una precisión verdaderamente matemática. Sería pretender lo imposible.

Por lo que se refiere á las cifras que expresan los grados de dilución, no creo deber referirlas en detalle, porque no son necesarias para las conclusiones de este trabajo: solo diré, que no es raro el caso de encontrar sueros normales, capaces de aglutinar glóbulos normales, sensibles á la dilución de 1:30 hasta 1:50.

La fórmula arriba enunciada, que indica la relación existente, dentro de los límites de la normalidad, entre sueros y glóbulos por lo que toca á la aglutinación, está bien en armonía con el hecho ya mencionado de que, cuando se extrae de un individuo sano los glóbulos y el suero en el mismo tiempo, aquellos no son aglutinados por este, lo que pasaría inevitablemente, si en un mismo individuo se encontraran contemporáneamente, un sue-

ro con elevado poder aglutinante y glóbulos muy aglutinables.

Todo esto, admitiendo que las aglutininas presentes en los varios sueros normales, tengan una acción parecida, sean, en otras palabras, equivalentes entre si, por lo que toca á su acción sobre los glóbulos rojos; lo que se verifica en realidad. El experimento siguiente, repetido por mí muchas veces, nos proporciona una prueba de este aserto: dada, por ejemplo, una série de sangres normales, *a, b, c, d, e*, diferentemente aglutinables y de las que *a* sea la menos aglutinable y *e* la que más se aglutina, y un suero, también normal, capaz de aglutinarlos á todos en distinto grado, si se deja durante 24 horas el suero en contacto con un exceso de los hematies mas sensibles á la aglutinación (en nuestro caso son los glóbulos *e*), el suero pierde sus propiedades aglutinantes para toda la série de las sangres. Los glóbulos más aglutinables son capaces de agotarlo completamente, es decir, de quitarle todas las aglutininas que contenía. Repitiendo la prueba con una de las otras sangres, por ejemplo con *c*, se ve que el suero pierde su poder aglutinante para las sangres *a, b, c*, pero lo conserva, aunque disminuido, para *d* y *e*.

Es notable, y hasta cierto punto contradictorio, el hecho experimental de que, cualquiera que sea la cantidad de glóbulos de la sangre *c*, que se ponen en contacto con un mismo volúmen del suero, estos no le sustraen sino una pequeña parte de las sustancias aglutinantes; el suero queda siempre aglutinante para las sangres *d* y *e*. La cantidad de las hemáticas no puede, según eso, substituir su calidad por lo que se refiere al poder de fijar las aglutininas. Este último experimento nos hace creer que la constitución de la aglutinina sea mucho más compleja de lo que generalmente se piensa.

Todo lo dicho arriba, se refiere exclusivamente

á la sangre normal: la sangre de enfermos se comporta frecuentemente como la normal, pero no siempre.

A propósito de sangre patológica, deseo consignar en este lugar algunas observaciones hechas por mí, sobre la relación que existe entre el poder aglutinante del suero de la sangre y el de exudados y trasudados eventualmente presente en el mismo individuo. Los casos examinados son cuatro: en uno tratábase de ascitis en un cardíaco, en el segundo de ascitis en un caso de *poliserositis*, en el tercero de suero extraído del pericardio y del peritoneo de un individuo fallecido por «fiebre grave de Carrión», y en el cuarto caso del líquido de una pleuritis aguda, en los primeros días de la enfermedad. En los tres primeros individuos encontré, mediante el método de las diluciones, que el suero de la sangre poseía un poder aglutinante marcadamente superior al de las otras serosidades; en el cuarto el líquido pleurítico tenía el mismo poder aglutinante que el suero de la sangre. Es inútil añadir que en todos los casos me he servido de la misma calidad de glóbulos rojos para los experimentos relativos al mismo individuo. Dada la escasez de las observaciones, no creo poder sacar de ellas, por ahora, otra conclusión segura que esta: *el poder aglutinante del suero sanguíneo, puede ser muy distinto del de exudados ó trasudados eventualmente presentes en el mismo individuo.*

* * *

Pasemos ahora á considerar otra serie de fenómenos, según mi parecer muy importantes, á saber, los de la autoaglutinación en la sangre de individuos atados de algunas infecciones agudas.

Hemos dicho arriba que Rayer, Davaine y Pöllender habían observado y Hayem estudiado el

hecho que se verifica en algunas enfermedades de rápido desarrollo, es decir, un agrupamiento anormal de los eritrocitos en los preparados frescos de la sangre. Hemos visto también, que estos autores habian puesto en relación el fenómeno observado, con una viscosidad anormal de los hematies (Pollender), ó con modificaciones en la congulabilidad de la sangre (Hayem).

Nadie, que yo sepa, ha vuelto á emprender el estudio de estos hechos después de las investigaciones recientes sobre hemolisis y hemoaglutinación; nadie los ha considerado desde los modernos puntos de vista. Y sin embargo, es cierto que se trata de fenómenos perfectamente análogos á los que hoy día se estudian bajo la denominación de «aglutinación de los glóbulos rojos». Yo puedo afirmar que se trata de fenómenos idénticos, que se trata, en otras palabras, de la formación rápida y abundante de autohemoaglutininas en casos patológicos especiales. No es difícil imaginarse como la cosa procede. Sabemos que existen sangres humanas cuyos glóbulos son muy aglutinables, muy sensibles á la acción aglutinante de casi todos los sueros. Mis investigaciones arriba referidas han demostrado que si en este caso, el fenómeno de la aglutinación no se verifica, no es por que la calidad de la aglutinina no sea igual para todos los sueros normales, es decir, no es porque exista en una sangre dada una aglutinina especial, incapaz de aglutinar los glóbulos correspondientes, pero capaz de aglutinar glóbulos de distinta procedencia, sino porque el suero correspondiente á esos glóbulos muy sensibles tiene un poder aglutinante muy escaso, posee una cantidad de aglutininas pequeñísima.

Pero este poder aglutinante, en algunos estados morbosos puede aumentar rápidamente y en modo muy notable. Deriva de esto, la presencia por cierto tiempo, en la sangre de dichos enfermos, de un

suelo muy aglutinante y de glóbulos bien sensibles á la aglutinación. Esta condición anormal será tanto más marcada, cuanto más se modifica la relación estrecha que existe normalmente en la misma sangre entre poder aglutinante del suero y la aglutinabilidad de los glóbulos. Por lo demás, basta pensar en lo que pasa durante el acceso malárico, en el cual encontramos siempre ó casi siempre un suero con fuerte poder aglutinante, con poder aglutinante mucho mayor del que se encuentra en los mismos individuos en el estado normal: basta mirar las curvas que en el trabajo de Lo Monaco y Panichi expresan gráficamente, con un rápido ascenso, el aumento rápido del poder aglutinante del suero sanguíneo en el acceso malárico experimental. Para que en estos casos no se verificara la aglutinación, sería necesario que con igual rapidez se modificase la sensibilidad de los glóbulos á la aglutinación, es decir, que se produjera una especie de vacunación rápida de estos contra las aglutininas, una neoformación pronta de antihemoaglutininas, solo así la relación entre el poder aglutinante del suero y la aglutinabilidad de los glóbulos quedaría invariable. Y esto prácticamente no sucede, ó mejor dicho, no sucede en los casos en que, como en el acceso malárico, la formación de aglutininas en la sangre es notable por cantidad y rapidez. Solo que si la producción de aglutininas continúa por un tiempo relativamente largo, entonces se modifica notablemente el grado de aglutinabilidad de los glóbulos rojos. Fundo estas aserciones sobre constataciones experimentales. Los experimentos son tan sencillos que cada cual puede repetirlos. Dejando coagularse la sangre, se escapa por lo general de la masa del coágulo, además del suero, una cierta cantidad de glóbulos rojos que primero se mezclan al líquido y después, obedeciendo á la gravedad, se recojen en la parte inferior del recipiente, por debajo del sue-

ro. Si la sangre es normal, los glóbulos se encuentran separados ó reunidos en rollo de moneda; una gota de este depósito globular, trasportada en un vidrio de reloj y mezclada con una pequeña cantidad de solución fisiológica de Na-Cl., da una emulsión homogénea de eritrocitos en la solución fisiológica misma. Por el contrario en varios estados mórbidos y especialmente en la malaria, se encuentran muchos grupos de eritrocitos fuertemente aglutinados: la solución fisiológica es incapaz de separarlos; así es que resulta imposible, en estos casos, conseguir una suspensión homogénea de los hematíes en la solución salina.

Por lo demás, de que en la malaria y en otros estados mórbidos existen frecuentemente una fuerte auto-aglutinación, podrá convencerse cualquiera que haga una serie de preparados frescos de la sangre de individuos sanos y enfermos, dejando algunos segundos la gotita de sangre sobre el cubre-objeto, antes de aplastarla entre éste y el porta-objeto. Operando de tal modo se notará que en varios estados mórbidos y sobre todo en la malaria, se obtienen preparados de sangre aglutinada, como si se hubieran mezclado las sangres de dos maláricos ó de un sano y un malárico, según el procedimiento empleado por Lo Monaco y Panichi. Por esta razón es tan difícil conseguir una capa homogénea de glóbulos, en los preparados frescos que se hacen para el estudio de la sangre malárica; mientras que tan fácil es obtener una buena preparación de la sangre normal. Como he dicho arriba, si la producción de aglutininas en la sangre de un enfermo dura cierto tiempo, entonces es demostrable una especie de adaptación de los glóbulos rojos al nuevo medio cargado de sustancias aglutinantes: su resistencia á la aglutinación aumenta. Esto puede constatarse muy bien en la neumonía, enfermedad en la que, como yo he podido comprobar, se ob-

serva una producción rápida, abundante y durable de sustancias aglutinantes. Después de 3 ó 4 días de enfermedad, es demostrable la variación del grado de aglutinabilidad de los glóbulos rojos del enfermo, con respecto á un mismo suero, que se conserva para objeto de control. Es inútil decir que me he asegurado, bien antes, de que el suero, guardado por muchos días, no varía en poder aglutinante de un modo apreciable.

Cuales sean los estados mórbidos en los que más frecuentemente se verifican las condiciones necesarias para la auto-aglutinación, yo no puedo decirlo por ahora, por no haber tenido oportunidad de investigar este fenómeno sino en un número relativamente exiguo de casos. Puedo afirmar solamente, haberlo visto muy marcado en el acceso febril de la malaria, en el primer día de la neumonía aguda diplocócica y en la verruga peruana, sobre todo en los período febriles. Sin embargo, es muy probable que en todos los casos en los que Hayem ha observado el tipo de sangre llamado por él *flegmasique*, se verifique la auto-aglutinación. Y eso me parece tanto más verosímil, cuanto que yo he podido probar, repetidas veces, que este fenómeno no puede absolutamente ser puesto en relación con la formación de fibrina y con la coagulación de la sangre. Y lo he demostrado de tres modos:

- 1.º Constatada en un caso la autoaglutinación, sacaba una pequeña cantidad de sangre de ese determinado enfermo y la defibrinaba inmediatamente: en la sangre defibrinada se podía observar la aglutinación.

- 2.º Obtenida la separación del suero, calentaba este á 60° C. por media hora. El suero así tratado presentaba todavía la aglutinación cuando era puesto en contacto con glóbulos del mismo individuo extraídos en el mismo tiempo.

- 3.º Recogía la sangre en solución fisiológica de

NaCl conteniendo oxalato de soda, y disolvía por otro lado en el suero, oxalato de soda en notable cantidad. Poniendo en contacto el suero y la sangre así tratados, se obtenía también aglutinación.

Queda por lo tanto establecido que, en algunas condiciones mórbidas, puede verificarse temporalmente, en la sangre extraída de los vasos, el fenómeno de la autoaglutinación, y que este fenómeno no depende en nada de la coagulación de la sangre.

A propósito de esto, brotan espontáneas varias preguntas: Podrá en ciertos casos verificarse parcialmente la aglutinación en la sangre circulante? Podrán algunos fenómenos mórbidos (émbolos, fenómenos cerebrales frecuentes en las formas perniciosas del paludismo), tener este origen? Siendo muy fuerte el poder aglutinante del plasma, en donde disminuye la velocidad de la corriente sanguínea (bazo, médula de los huesos, algunas venas, etc.) podrá verificarse la aglutinación? El tumor agudo del bazo, que se presenta de una manera especial justamente en esas enfermedades, en las cuales se observa una formación rápida de aglutininas en la sangre, podrá depender, en parte siquiera, de la autoaglutinación?

A todas estas preguntas, á todos estos problemas patológicos que dejó planteados y cuya grande importancia á nadie puede escapársele, no es posible evidentemente contestar sino mediante la experimentación. Esto es cuanto me propongo hacer en un próximo trabajo.

* * *

Durante el estudio del fenómeno de la aglutinación en la sangre normal, yo me he preguntado si las marcadas diferencias que existen entre la sangre de distintos individuos, en lo que toca al poder aglu-

tinante de su suero y á la aglutinabilidad de sus glóbulos, pudieran servir en uno que otro caso para objeto de investigaciones medicolegales, y me he convencido, con repetidas experiencias, de que realmente, dado el concurso de circunstancias favorables, se pueden sacar de estos fenómenos preciosas indicaciones.

El método biológico, introducido, después de los geniales estudios de Bordet, por Wassermann y Schutze en la medicina legal, ha dado ya, aunque muy recientemente, brillantes resultados en el diagnóstico de las manchas de sangre, cuando se trata de reconocer si una determinada mancha pertenece á un animal ó á un individuo de la especie humana. Más nunca, que yo sepa, se ha acometido el problema de la posibilidad de una distinción entre la sangre de un hombre y la de otro hombre. Pues bien la experimentación me ha enseñado que la cosa no es siempre imposible.

Dado un suero *a*, normal, rico en isoaglutinas, una emulsión de glóbulos de la misma sangre *a*, en solución fisiológica de NaCl, y otra emulsión de glóbulos *b*, muy sensibles, pertenecientes á la sangre de otro individuo, si se mezclan las dos emulsiones sanguíneas y se deja obrar sobre una gota de la mezcla el suero, se verá que, mientras los glóbulos *b* se atraen, casi diré se buscan, y muy pronto se aglutinan en masas compactas y bien coloreadas, los glóbulos *a* quedan perfectamente separados. Si á la mezcla de las dos emulsiones globulares, se añade el suero correspondiente á los eritrocitos *b*, no se observa ni traza de aglutinación. Para que una calidad de glóbulos sea bien distinguible al microscopio de la otra, se puede proceder del modo siguiente: para hacer la emulsión *a* se emplea sangre defibrinada, estéril, que haya quedado algún tiempo (24-48 horas) en un recipiente de vidrio tapado con sólo algodón, y para la emulsión *b* se emplean gló-

bulos frescos, es decir, apenas extraídos de los vasos sanguíneos. En estas condiciones, los glóbulos de distinta procedencia son muy bien distinguibles, debido al hecho de ser, los de la sangre que ha quedado 24—48 horas en contacto con el aire, más pequeños y más intensamente coloreados, lo que depende de una parcial evaporación del suero en que están suspendidos, á consecuencia de la cual se vuelve el suero mismo hipertónico con respecto á los eritrocitos.

El sencillo experimento que acabo de describir, y cuyo resultado no puede por cierto extrañarnos después de lo que se ha dicho arriba, nos demuestra en un modo claro y casi esquemático, la posibilidad de una distinción entre la sangre de distintos individuos de la especie humana.

Enumeremos brevemente las circunstancias en que la aglutinación puede servir para objeto de investigaciones médico-legales.

Se trata por ejemplo de orientarse, para juzgar á cual de muchos individuos sindicados en un crimen dado, pueda pertenecer una determinada mancha de sangre. Debemos entonces proceder del modo siguiente: si la mancha es bastante grande se la divide por mitad. De la primera mitad se extraen los glóbulos rojos, por uno de los tantos métodos que se encuentran en la técnica microscópica aplicada á la medicina legal, y se suspenden en una pequeña cantidad de NaCl. Después se mezcla una gota del suero sanguíneo del individuo sospechoso, con otra de la emulsión de glóbulos rojos. Si se verifica una marcada reacción aglutinante, la mancha no puede derivar de la sangre de ese dado individuo, porque, hemos visto, el suero de un sano nunca aglutina de una manera evidente los glóbulos de la misma sangre. Si son varios los individuos sindicados, se pueden eliminar todos aquellos cuyo suero dá una reacción aglutinante eviden-

te con los glóbulos extraídos: la mancha no puede pertenecer á su sangre.

Más, no rara vez, pasa que los glóbulos rojos no se han conservado, que no es posible extraerlos, ni alterados, del material de la mancha. Entonces se procede con la segunda mitad de ésta á la extracción del suero, mediante una pequeña cantidad de agua destilada. La cantidad de agua que se emplea debe ser igual, más ó ménos, al volúmen presumible de la sangre que puede haber ocasionado la parte de mancha sobre la que se operaba. Se preparan después emulsiones de glóbulos rojos de los individuos que deben ser examinados; se deja obrar por separado, sobre cada una de las emulsiones, el extracto hecho de la mancha con agua destilada; en algunos casos se tendrá aglutinación evidente. Los individuos correspondientes pueden excluirse; la mancha no es de su sangre.

Aún cuando se puedan conseguir los glóbulos, no deberá omitirse la prueba del suero, porque es la más segura; si se dispone de material escaso, mejor es no tratar de extraer los glóbulos y atenderse exclusivamente á la prueba del suero.

Otra circunstancia en que la aglutinación presta buenos servicios, es cuando se trata de saber si diversas manchas, de sangre pertenecen todas á un mismo individuo ó á individuos distintos. Se extraen entonces separadamente los glóbulos de las varias manchas, y se busca un suero capaz de aglutinar los eritrocitos de una de ellas; este suero, añadido en las mismas proporciones á los glóbulos de las otras manchas, deberá aglutinarlos del mismo modo, si es que todas las manchas derivan de un solo individuo. Así mismo se podrá naturalmente, caso de que no sea posible la extracción de los glóbulos, extraer el suero y buscar glóbulos que se aglutinen con el suero sacado de una de las manchas: si estas derivan todas del mismo individuo, los eritrocitos se

aglutinarán igualmente con los sueros extraídos de las demás.

Finalmente, puede suceder que por indicios de otra naturaleza, se llegue á la certidumbre de que una mancha dada, no puede pertenecer sino á uno de dos individuos determinados, sin que se sepa de cual de los dos proviene. En esta circunstancia la distinción es casi siempre muy fácil y solo imposible, como bien se comprende, en el caso muy raro de que el poder aglutinante de las dos calidades de sangre sea perfectameete igual.

De lo que se acaba de exponer puede deducirse cuan importante es conservar, como control, una pequeña cantidad de sangre (si es posible suero y sangre defibrinada, por separado), del cadáver, en caso de homicidio cruento. En adelante nunca deberá, según mi opinión, omitirse esta práctica.

Yo he repetido muchas veces los experimentos sobre las manchas de sangre y casi siempre con buenos resultados.

No trato con esto de exagerar la importancia del método que propongo; sin embargo, estoy convencido de que, en casos especiales, podrá darnos la solución de problemas médico legales que hasta hoy se creyeron insolubles. Pienso asimismo que el método podrá ser perfeccionado y que encontrará entonces aplicaciones más frecuentes y seguras.

Todas las aplicaciones médico-legales de los fenómenos de la aglutinación, estriban naturalmente en la premisa de que, en los distintos individuos sanos, el suero guarde inalterable por largo tiempo su poder aglutinante y los glóbulos no modifiquen su grado de aglutinabilidad. Con otras palabras, se necesita estar seguro de que, por lo que toca á la aglutinación, la sangre de un dado individuo ha conservado las mismas propiedades desde el momento en que se formó la mancha hasta aquel en que se procede al reconocimiento de la misma. Esta circuns-

tancia era demasiado importante para que yo omitiera estudiarla del mejor modo posible. He estudiado el poder aglutinante del suero de algunos individuos y la aglutinabilidad de sus glóbulos, sistemáticamente, por mucho tiempo seguido (3-4 meses); me he podido convencer de la sorprendente constancia que se encuentra en estas propiedades: las oscilaciones son absolutamente mínimas y tales, que pueden muy bien atribuirse á errores de técnica. Me he sacado por ejemplo, pequeñas cantidades de sangre por la mañana y por la noche durante un mes, y no he logrado demostrar variaciones apreciables. Sin embargo, será prudente, sirviéndose de la aglutinación para objetos médico-legales, atenerse solo á fenómenos muy marcados, á reacciones bien evidentes y claras, porque también, como veremos más adelante, la disposición normal de los eritrocitos en rollo de moneda, puede á veces presentarse bajo las apariencias de una ligera aglutinación.

Otras constataciones dignas de nota, é importantes sobre todo bajo todo el punto de vista médico-legal, son las que voy á enumerar, á saber:

1^a) la sangre de las manchas conserva inalterable, por un tiempo relativamente largo (yo he experimentado hasta tres meses), su poder aglutinante y la propiedad de aglutinarse;

2^a) el suero sanguíneo líquido, estéril, guarda, lo menos por un plazo igual, intacto su poder aglutinante;

3^a) las aglutininas de la sangre humana resisten largo tiempo á la putrefacción y no se alteran añadiendo al suero líquido, cloroformo, timol, alcanfor ó pequeñas cantidades de yodo (suero yodado);

4^a) la hemoglobina no toma ninguna parte en el fenómeno de la aglutinación, y por eso, basta poder extraer de una mancha de sangre los estromas

de los eritrocitos, para que la prueba dé igualmente buen resultado. De este último hecho es fácil convencerse, llevando una emulsión en solución fisiológica de glóbulos rojos, aglutinables por un suero dado, á una determinada dilución, por medio de agua destilada, hasta que ésta haya extraído toda la hemoglobina. Se dejan entonces depositar los estromas en el fondo del recipiente, se decanta el liquido coloreado por la hemoglobina, se lavan varias veces los estromas, por decantación, con solución fisiológica y se suspende por fin en un volumen de solución salina, igual al de la emulsión globular primitiva. Repitiendo entonces la prueba de la aglutinación con el mismo suero, se obtienen los mismos resultados precisos, como si los glóbulos contuvieran todavía su hemoglobina.

Así mismo, la aglutinación se verifica igualmente bien en glóbulos rotos, triturados, reducidos á simples gránulos, aunque nada guarden ya de la forma primitiva.

* * *

Vamos ahora á considerar otro fenómeno relacionado muy de cerca con el de la hemoaglutinación, es decir, la disposición de los glóbulos rojos en rollo de monedas, en los preparados frescos de la sangre normal y de la mayor parte de las sangres patológicas.

Aunque este fenómeno esté conocido desde hace más de un siglo, todavía no se ha encontrado de él una explicación completa, satisfactoria y definitiva.

Se atribuyó primeramente el hecho, así como Hayem lo hizo con respecto á la autoaglutinación, á la producción de fibrina; pero después se vió que esta no podía ser la causa del fenómeno. Welker y la mayor parte de los autores con él, atribuyeron la disposición en rollo de monedas, á la atracción física que sufren todos los cuerpos aplanados mo-

vibles en un líquido, los cuales propenden siempre á ponerse en contacto por la superficie más extensa. Sin embargo, Duval, muy acertadamente, observa que la explicación es insuficiente, y que conviene también tener en cuenta cierto grado de viscosidad de la materia de los glóbulos, porque cuando éstos están previamente tratados con reactivos fijadores, como por ejemplo, la solución ósmica, que endurecen su superficie sin deformarla, la disposición en rollo de moneda ya no se verifica, aunque nada se haya cambiado en las condiciones físicas necesarias para que se ejerza la atracción de las superficies globulares.

Por otra parte, hay que observar que la viscosidad de los eritrocitos, supuesta por Duval, tampoco es suficiente para explicar el fenómeno; en efecto, cualquiera que haya practicado una numeración de glóbulos rojos con los métodos corrientes, sabe muy bien que cuando los eritrocitos están suspendidos en la solución fisiológica de NaCl., no se disponen en rollo de monedas, aunque nada hayan perdido de sus propiedades, como lo demuestra el hecho de que, si de la solución salina se trasportan de nuevo los glóbulos á su suero, no tardan en tomar otra vez la característica disposición en rollo de monedas. Luego, para que el fenómeno se verifique se necesita *algo* que está contenido en el suero. Por esto Myers y Ascoli supusieron, que la disposición en rollo de monedas, debiera considerarse como una leve aglutinación, producida por las mismas sustancias que producen la hemoaglutinación en general.

En mi opinión, á la disposición en rollo de moneda contribuye una sustancia aglutinante; sin embargo creo que esta es distinta de las otras hemoaglutinininas que se encuentran en la sangre normal. En efecto, si se pone en contacto un suero fuertemente aglutinante para determinados glóbulos,

con una gran cantidad de estos glóbulos y se dejan así por 24 horas, agitando de vez en cuando el recipiente para que el contacto sea más íntimo, se observa que todas las sustancias aglutinantes con respecto á esos glóbulos, se fijan á los eritrocitos mismos, así es que el suero queda completamente desprovisto de ellas y es incapaz de aglutinar una nueva porción de glóbulos recién extraídos de los vasos. Es incapaz de aglutinarlos, pero no impide en nada la disposición en rollo de monedas; la cual se verifica también, cuando se pone en contacto el suero, despojado de las aglutininas, con cualquiera otra clase de glóbulos humanos normales. Lo mismo se observa, cuando se repite el experimento, mezclando un suero con un exceso de glóbulos de la misma sangre normal. En suma, mientras es posible quitar á un suero normal artificialmente sus aglutininas, fijándolas á glóbulos muy sensibles con respecto á estas, nunca se consigue quitarle la sustancia que causa la disposición de las hematias en rollo de moneda. Muchas veces he repetido el experimento y siempre con resultado negativo.

Sin embargo, es indudable que á operar la disposición en rollo de moneda contribuye una sustancia aglutinante, y que, como para las otras aglutininas, contribuyen aquí también, al fenómeno de la aglutinación, dos elementos, de los cuales, uno se encuentra en el suero y el otro en los glóbulos rojos. Yo he podido demostrar experimentalmente la presencia de una aglutinina de la manera siguiente:

Si se somete una emulsión al 5 % de glóbulos rojos, en solución isotónica de NaCl., durante algunas horas, á la acción del formol (una gota de formol por cada centímetro cúbico de emulsión), se obtiene fácilmente una deformación especial de los glóbulos rojos, los cuales se tuercen, se enrollan un poco, de manera que sus caras laterales ya no pueden juntarse y se hace absolutamente imposible la disposi-

ción en rollo de monedas. Sin embargo volviendo á llevar estos glóbulos así tratados á su suero, se observan pequeños agrupamientos, que evidentemente sustituyen la disposición en rollos de monedas. Si la acción del formol dura demasiado, entonces ni siquiera el agrupamiento se verifica. En este experimento se elimina, como se ve, por completo el elemento físico de la disposición en rollo de monedas; no queda sino el elemento biológico. La atracción de los glóbulos no es esencial para que se verifique el agrupamiento; es esencial sólo para que el agrupamiento se verifique bajo la forma de rollo de monedas.

Queda por lo tanto establecido, que, para que pueda efectuarse la disposición de los eritrocitos en rollo de monedas, se necesita, además de la conservación perfecta de la forma aplanada especial de los glóbulos rojos, la presencia de una sustancia aglutinante; y que esta aglutinina es distinta de todas las demás aglutininas que pueden encontrarse en la sangre normal.

* * *

Otra cuestión, no desprovista de interés, es la que se refiere á la relación que existe entre hemoaglutininas y hemolisinas.

Los numerosísimos trabajos que se han llevado á cabo en estos últimos años para estudiar el mecanismo de la inmunización con respecto á los glóbulos rojos, han demostrado que, paralelamente á la neoformación de hemolisimas, se efectúa también la de hemoaglutininas. Si estas últimas no fueron observadas por todos los experimentadores, dependió de que, cuando se ponen en contacto eritrocitos con un suero que contiene hemolisinas y hemoaglutininas bien activas con respecto á esos determinados

eritrocitos, la acción de la primeras frecuentemente predomina é impide que se manifieste la de las segundas. Pero sí, como lo ha hecho London, se calienta el suero por media hora á 56° C., la acción hemolítica desaparece y queda solo la aglutinante. Estos hechos, puestos en relación con los otros ya descubiertos por Ehrlich y Morgenroth, de ser la hemolisina compuesta por dos sustancias, de la que una se destruye á la temperatura de 56° C. y la otra resiste, llevaron naturalmente á la hipótesis de que la hemoaglutinina, que se forma contemporáneamente á la hemolisina, no sea otra cosa sino esa parte de la hemolisina misma que resiste á 56° C. Esta es la opinión de London; pero muchos otros autores, y especialmente Mefchnikoff y su escuela, no la admiten. Y últimamente, Dubois, en el instituto Pasteur, habria demostrado, de una manera decisiva, la independendencia absoluta entre la aglutinina y la sustancia sensibilizadora, obteniendo experimentalmente la disociación de ellas. Todo esto rige para las hemolisinas produci. las experimentalmente en los animales.

Por lo que respecta á la hemoaglutinina del suero humano, normal y patológico, yo puedo afirmar que resiste, sin sufrir alguna alteración, á la temperatura de 56°C., por media hora, y se comporta á este respecto justamente como el *immunkörper* de Ehrlich y Morgenroth (sinónimos: *substance sensibilisatrice* de Bordet, *désmon* de London, *fixateur* de Metchnikoff). Sin embargo, otros experimentos y otras consideraciones nos guian, aunque indirectamente, á negar la identidad de la sustancia sensibilizadora con la isoaglutinina de la sangre humana. En efecto, si la isoaglutinina que se forma en gran cantidad en ciertos estados mórbidos (acceso malárico), fuera una sensibilizadora, debería ser fácil encontrar en otro suero una alexina capaz de completarla, transformando así el suero en un líquido he-

molítico. Ahora bien: los muchos experimentos que yo he hecho en este sentido constantemente, me dieron resultado negativo, como, por lo demás, ya habían dado resultado negativo las numerosas tentativas hechas por Celli, Carducci y Casagrandi, con el objeto de poner en evidencia una hemolisina en la sangre malárica.

Debe, por lo tanto, creerse que, tampoco las hemaglutininas de la sangre humana son idénticas á la sustancia sensibilizadora; que su aparición no produce cambio alguno en el poder hemolítico del suero y que por eso su *balance* en el hombre enfermo puede ser perfectamente independiente del de las hemolisinas.

Resumiendo lo expuesto hasta aquí, nos creemos autorizados á formular las siguientes conclusiones:

1ª) En la sangre humana normal pueden existir isoaglutininas en cantidad muy notable.

2ª) Tratándose de sangre humana normal, se observa el hecho de que, en una misma sangre, el poder aglutinante del suero, con respecto á los glóbulos rojos de otras sangres, está en razón inversa del poder de aglutinarse de los eritrocitos por la acción de otros sueros. En una misma sangre, á un suero muy aglutinante corresponden glóbulos poco aglutinables.

3ª) Las isoaglutininas de la sangre humana normal difieren entre ellas en la cantidad, pero no en la calidad.

4ª) En casos patológicos, puede constatarse la formación en la sangre de una autoaglutinina. Entre la aparición de esta aglutinina y la coagulación de la sangre no existe ninguna relación.

5ª) El tipo de la sangre, por lo que toca á la cantidad de aglutininas de su suero y á la aglutinabilidad de sus glóbulos, queda en los distintos individuos sanos constante por mucho tiempo.

6a) Es posible, dado el concurso de circunstancias favorables, resolver por medio de la aglutinación el problema medicolegal de si, una determinada mancha de sangre pertenece á un individuo de la especie humana más bien que á otro.

7a) A producir el fenómeno conocido bajo la denominación de «disposición en rollo de monedas de los glóbulos rojos», contribuye una hemoaglutinina; pero ésta es distinta, por calidad, de las demás aglutininas que pueden encontrarse contemporáneamente en la sangre.

8a) Las hemoaglutininas de la sangre humana no corresponden á sensibilizadoras de hemolisinas.

II

Durante el curso del presente trabajo y después de haberlo concluido, he tenido la oportunidad de observar, repetida y detenidamente, la sangre de varios individuos afectados de «verruga peruana», en los distintos períodos de la enfermedad; y mis observaciones me permiten agregar algunos nuevos elementos, no faltos quizá de interés, á los que resultan de los importantes estudios hematológicos sobre «verruga», hechos por mis distinguidos colegas los doctores Hercelles y Tamayo.

Dado el número más bien escaso de los casos observados, me abstendré por ahora de formar hipótesis y emitir opiniones, y me limitaré tan sólo á exponer algunos datos de hecho, como apéndice á mi trabajo sobre las hemoaglutininas.

En la sangre de los verrucosos, se puedan encontrar, en regular cantidad, glóbulos rojos nucleados en sus distintas formas, y especialmente en la de glóbulos gigantes nucleados (megaloblastos de Ehrlich). Yo los he visto por primera vez en un in-

dividuo, Hilario Peso, de 36 años, soltero, jornalero, que entró en el hospital el 5 y murió el 13 de diciembre pasado, por fiebre grave de Carrión, en la sala de San Roque del hospital «2 de Mayo». El señor J. Gastiaturú, tuvo oportunidad de comprobar estas observaciones y encontró dichos glóbulos también en el período eruptivo afebril de la verruga.

* * *

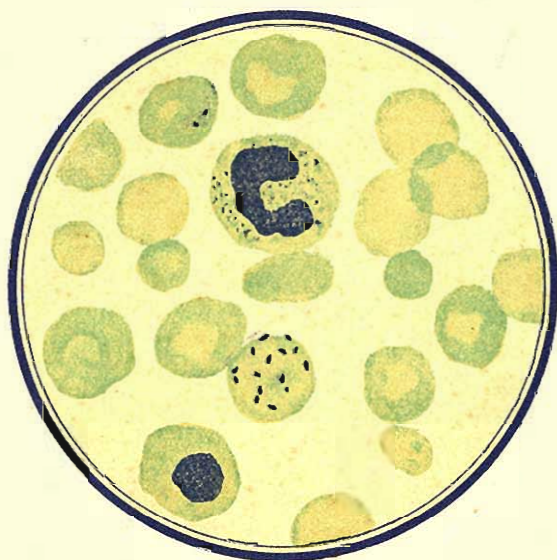
Uno de los caracteres más importantes de la sangre de los verrucosos, consiste en la presencia de un gran número de glóbulos rojos enanos y gigantes, particularidad que muy claramente se nota en el dibujo que os presento, el que es una copia fiel, hecha por mí, de una preparación proveniente de la sangre del enfermo arriba citado.

El doctor Herculles, que primero llamó la atención sobre esta interesante particularidad de la sangre verrucosa, y su importancia diagnóstica y pronóstica, no se ocupó de medir el diámetro de los glóbulos rojos, para determinar el máximo y el mínimo de sus dimensiones. Yo he estimado oportuno completar en este sentido su trabajo, y examinando con tal objeto pacientemente la sangre de cinco verrucosos, he obtenido los resultados siguientes:

Diámetro máximo de los glóbulos gigantes =
12 μ .
Diámetro mínimo de los glóbulos enanos = 4 "
Diámetro medio de los glóbulos gigantes = 9 "
Diámetro medio de los glóbulos enanos = 5 μ

* * *

Otro fenómeno curioso que se nota en las hemáticas de la sangre verrucosa es el que voy á descri-



Sangre de un enfermo grave de "FIEBRE DE GARRION"

Aum. $\frac{1100}{1}$

bir; en los varios períodos de la enfermedad, pero más especialmente cuando la anemia es muy profunda, se observan, aunque no con mucha frecuencia, dentro de las hematias, corpúsculos especiales, formados por una sustancia que se colorea muy fácilmente con los colores básicos de anilina y no se colorea por nada bajo la acción de los colores ácidos ó de la solución yodo-yodurada. La forma y tamaño de estos cuerpos, es por lo general la de un coco-bacilo del grupo *tifo-coli*. Otras veces tienen la forma de gránulos irregulares. Bastante frecuente es el agrupamiento á dos, como se ve también en la figura. En preparaciones frescas de la sangre verrucosa, así como en preparaciones secas no coloreadas con colores ácidos de anilina, los cuerpecitos indicados se presentan claros, incoloros. Como se ve en el dibujo, el número de estos elementos incluidos en el mismo glóbulo rojo puede ser variable, de uno hasta quince ó veinte.

El señor J. Gastiaturú, ha notado después que yo, pero independientemente de mis observaciones, en la sangre de otro verrucoso, las mismas granulaciones. Los casos observados hasta hoy con el objeto de poner en evidencia dichas granulaciones, son cinco, uno de fiebre grave y los demás de veruga en el período de la erupción. En todos hemos visto los cuerpos arriba descritos, aunque no siempre igualmente bien, porque sucede alguna vez que no toman completa é intensamente el color y que sus bordes se hallan como esfumados.

Mis observaciones y la del señor Gastiaturú, concuerdan en todo, excepto en un punto, el que se refiere á la movilidad de los elementos mencionados y que es naturalmente de suma importancia.

El señor Gastiaturú cree poder afirmar, que las citadas granulaciones tienen movimiento propio: yo no he podido constatarlo; y mi opinión personal

es, que se trata de las mismas granulaciones basófilas de los eritrocitos, que Ehrlich observó por primera vez en 1885, y que muchos autores encontraron después en distintos estados patológicos de la sangre, naturales ó experimentalmente provocados. El que quiera conocer la bibliografía de este asunto, la hallará, muy cuidadosamente referida, en el trabajo que el doctor J. Cansino publicó últimamente, sobre la aparición de las granulaciones basófilas en algunas intoxicaciones experimentales.

Lo que se necesita ahora es multiplicar el número de las observaciones y dirigirlas por lo pronto á la solución definitiva de los siguientes problemas: 1º ¿Estos cuerpos, tienen ó no tienen movimiento propio, es decir, se trata de elementos vivos, de parásitos del glóbulo rojo, ó de simples granulaciones albuminoideas? 2º ¿En este último caso, las granulaciones derivan de una metamorfosis especial del protoplasma del eritrocito, ó de la destrucción de otros elementos y sucesiva inclusión de los detritus por parte de los glóbulos rojos? (No debemós en efecto olvidar, que Dolega y varios otros autores han descrito repetidamente, en diversas enfermedades, inclusiones dentro de los eritrocitos). 3º ¿En otras enfermedades y especialmente en las que causan anemia grave se encuentran los elementos mencionados, dentro de las hematias?

Respecto á este último punto debo añadir que yo he examinado ya la sangre de cuatro anémicos graves no verrucosos, coloreándola con el azul de metileno de Manson: en dos casos tratábase de malaria crónica, en el tercero de leucemia mielógena y el cuarto de anemia profunda en los últimos periodos de un cáncer del estómago. Nunca he encontrado en los glóbulos rojos inclusiones tan claras, tan bien definidas, con el carácter de elementos independientes, como aquellas que se ven en la sangre de los verrucosos.

Sin embargo, hay en todas estas formas de anemia, dentro de algunos glóbulos rojos, partes que se colorean con el azul de metileno mucho más intensamente que el resto del protoplasma. Probablemente todos estos hechos están en relación con el llamado *glóbulo azul*, es decir, con el fenómeno observado primero por Poggi, y después por muchos otros autores: la aparición en la sangre de ciertas anemias naturales ó experimentales, de hematias que, contrariamente á las normales, se colorean intensamente por medio del azul metileno.

* * *

Por último, diré algunas palabras sobre una particularidad que he notado en el suero de los verrucosos. Este tiene un poder hemolítico nulo ó casi nulo y, por el contrario, un poder aglutinante generalmente muy fuerte, como ya he dicho en la primera parte de este trabajo. Mis observaciones al respecto son en número de cinco: un caso de fiebre grave de Carrión y cuatro de «verruga» en el estado eruptivo afebril.

Por lo que toca á la hemolisis, mezclando en partes iguales suero de la sangre verrucosa y emulsión al 5% de sangre humana normal en solución isotónica de NaCl. solo una vez, de cinco, he podido observar trazas muy pequeñas de hemoglobina disuelta.

El hecho de no tener el suero de los verrucosos poder hemolítico, es contrario á lo que podia esperarse, porque, dada la rapidez con que frecuentemente procede la anemia en esta enfermedad, parecia muy probable, que el suero debiera adquirir en épocas determinadas poder globulicida muy evidente, haciendo de tal manera sentir su acción destructiva simultánea sobre un número muy grande de eritrocitos.

Por lo demás, ulteriores observaciones practicadas en todos los periodos de la enfermedad, nos demostrarán si la falta de poder hemolítico es verdaderamente constante.

Resumiendo con pocas palabras los resultados obtenidos, diremos que á los hematológicos consignados hasta hoy para la «enfermedad de Carrión», deben añadirse los siguientes:

Tanto en la fiebre grave como en la forma eruptiva pueden encontrarse en la sangre periférica glóbulos rojos nucleados; dentro de algunos eritrocitos se observan corpúsculos especiales, cuya principal característica consiste en colorearse intensamente con los colores nucleares; el diámetro de los glóbulos rojos varía de 4 á 12 μ , midiendo los gigantocitos en término medio 9 μ , y los microcitos 5 μ ; el suero de la sangre, muy rico por lo general en aglutininas, no tiene acción hemolítica apreciable sobre los glóbulos rojos del hombre sano. (1)

BIBLIOGRAFÍA

- 1—*Ascoli M.*—La clinica mèdica italiana.—1901—N.º 1: pág. 43-46—N.º 7: pág. 398-403.
- 2—*Camus et Pagniez*—Comptes rendus de la soc. de biol. de Paris. Mars. 1901.
- 3—*Cansino J. T.*—Ricerche sperimentali sulle granulazioni basofile dei globuli rossi. Génova 1902.
- 4—*Capogrossi A.*—R. Accademia med. di Roma.—Resoconti della "Riforma medica"—1901—Vol. III. pág. 151.
- 5—*Celli, Carducci é Casagrandi*—Annali d'igiene sperimentale—1902—Fasc. II. pág. 215.
- 6—*Dolega*—Verhandlungen des Congresses für innere Medicin 9,511—1890.
- 7—*Donath*—Wien. Klin. Woch.—1900—N.º 22.

(1) Cumpro con un deber manifestando mi gratitud á los señores médicos de los hospitales y de un modo especial al Sr. Dr. J. C. Castillo, catedrático de Clinica Médica, por haberme permitido aprovechar de su interesante material de estudio.

- 8—*Dubois A.*—Annales de l'inst. Past.—1902—N.º 9—pág. 690.
- 9—*Duval M.*—Compendio di istologia—Trad. ital. de R. Fusari é L. Sala—Torino, 1899—pág. 525.
- 10—*Grixoni G.*—Gazzetta degli osp. e delle clin—1901—N.º 57—pág. 599.
- 11—*Hayem G.*—Citado en el "Traité de méd. de Charcot, Bouchard et Brissaud"—Paris 1892—Vol. II. pág. 487.
- 12—*Hercelles O.*—Crónica médica—1900—N.º 287, 288, 289 y 290.
- 13—*Landois L.*—Trattato di fisiologia dell'uomo—Trad. ital. Milano—Vallardi parte 1.ª—pág. 54.
- 14—*Landsteiner M.*—Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde—1900—IX—N.º 10.
- 15—*Lo Monaco e Panichi*—Sul fenomeno della agglutinazione nel sangue dei malarici—Roma—Tip. della R. Acc. dei Lincei—1900.
- 16—*London M. E. S.*—Archives des sciences biologiques. St. Petersburg—1901—N.º 3 y 4 pág. 285-352.
- 17—*Maragliano E.*—Congreso de med. int. en Leipzig—1892.
- 18—*Metchnikoff E.*—L'immunité dans les maladies infectieuses—Paris—1901—pág. 75.
- 19—*Myers*—Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde—Vol. 26—N.º 5.
- 20—*Novi e Meruzzi*—H. Policlinico—20 Luglio 1901—N.º 50.
- 21—*Petrie*—The Lancet—1902—N.º 4094—pág. 439.
- 22—*Pollender*—Citado por Roger en su libro "Les maladies infectieuses"—Paris 1902—pág. 673.
- 23—*Tamayo M. O.*—La Crónica Médica, T. IV., N.º 264.

NOTA.—Me ha parecido inútil citar toda la bibliografía que se refiere á las hemolisinas y al mecanismo de la hemólisis, por que es muy conocida y porque, por otro lado, se la puede encontrar por completo en los tratados y memorias arriba citadas, especialmente en el libro de Metchnikoff y en el trabajo de London.



Un método nuevo para el cultivo rápido de los microbios anaerobios estrictos.

MEMORIA PRESENTADA A LA ACADEMIA POR EL DR. UGO BIFFI

De los numerosísimos métodos propuestos para el cultivo de la bacterias anaerobias, muy escasos son los que reúnen la práctica de la ejecución al rigor científico; aún más, se puede decir que no existe un procedimiento que llene por completo las condiciones expresadas.

Esta es la razón por la que en los laboratorios clínicos se trabaja todavía muy poco sobre anaerobios. Los que no son bacteriólogos especialistas, consideran casi siempre el hacer un cultivo anaerobio como un trabajo demasiado difícil, demasiado largo y fastidioso. Por consecuencia, se desperdicia un material patológico, á veces verdaderamente precioso.

En efecto, no debemos olvidar que la mayor parte de nuestro organismo, se presta admirablemente para el desarrollo de las bacterias anaerobias; porque, si es verdad que la sangre lleva oxígeno á todos nuestros tejidos, es verdad también que las células de éstos lo absorben ávidamente.

Yo me explico lo que pasa en el organismo vivo, con lo que se verifica cuando se cultiva un germen anaeróbio, mezclado con otro marcadamente aeróbio, en presencia de aire: el primero puede desarrollarse porque el oxígeno del aire queda absorbido por el segundo. Así mismo pueden desarrollarse los gérmenes anaerobios, en un especie de simbiosis con las células de nuestros tejidos, porque el oxígeno que la sangre lleva, queda absorbido por éstas.

Es pues de sumo interés, que en las clínicas y, en

general, en los hospitales, se multipliquen las investigaciones en este sentido, las que según toda probabilidad llevarán á brillantes resultados, como los que ya obtuvieron algunos experimentadores y especialmente Achalme y Veillon.

Pero, como decía enantes, para que el clínico no se arredre delante de esta clase de investigaciones, es preciso ofrecerle métodos sencillos, que no le quiten demasiado tiempo y puedan darle garantía de buenos resultados.

Hasta hoy los procedimientos que más se prestan, son los de Liborius (*Kultur in hoher Schicht*) y sus modificaciones, y los fundados sobre la protección del terreno de cultivo por medio de aceite de olivo, ó de sustancias análogas, como lanolina (Rosenthal), ó aceite de vaselina (Nicolle).

Sin embargo, con estos métodos, la exclusión del oxígeno no puede ser absoluta, como lo ha demostrado también Rivas por medio de experimentos muy concluyentes; por otro lado Matzuchita, en un reciente trabajo, nos enseña con la fuerza de persuasión de las cifras, la extrema sensibilidad de los anaerobios estrictos, aún á mínimas cantidades de oxígeno.

Por lo que respecta en particular al segundo de los métodos arriba citados, hay también que notar el grave inconveniente de deber atravesar, con el hilo de platino ó con la pipeta, la capa grasosa, tanto para sembrar el medio de cultivo, cuanto para sacar el germen después de cultivado; y el más grave todavía, de que varios gérmenes emulsionan la grasa, resultando así un enturbiamiento de todo el terreno de cultivo.

El método que voy á describir, es muy sencillo y da óptimos resultados, de lo que he podido convencerme repetidas veces.

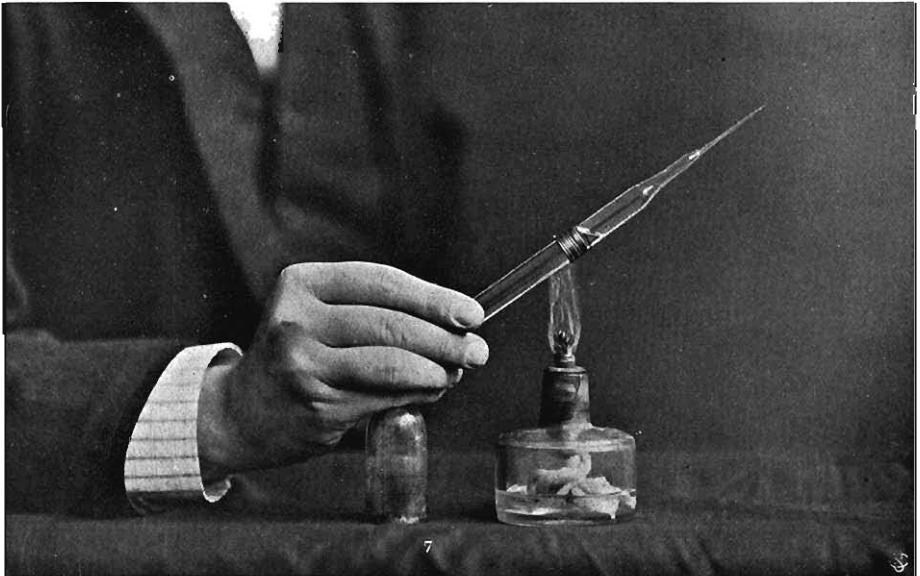
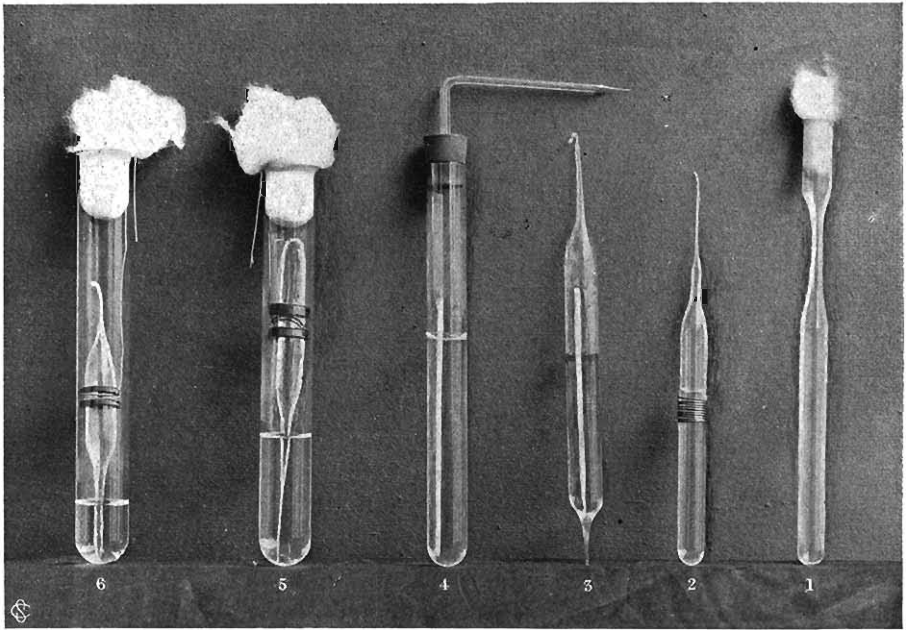
He buscado los mejores y más completos tratados de bacteriología publicados en estos últimos.

años, y varios de los mejores periódicos técnicos, sin encontrarlo. Tampoco hacen mención de ello los doctores Ghon y Sachs en su reciente trabajo sintético sobre cultivo de anaerobios. Luego, hasta prueba contraria, lo considero nuevo, ó por lo menos, inédito.

Se toma un tubo de prueba largo y angosto, y se le hace una estrechez en su parte superior, á 2 ó 3 centímetros de distancia de la boca (Fig. 1). Dos terceras partes del trecho que queda por debajo de la estrechez, se llenan con caldo; después se tapa el tubo con algodón y se esteriliza.

Cuando se quiere practicar el cultivo de un anaerobio, se empieza por hacer hervir el caldo durante algunos minutos, con el objeto de expeler todo el aire disuelto en el líquido. También se pueden dejar los tubos de caldo, un cuarto de hora, en agua hirviendo. En seguida se enfría el caldo rápidamente en un chorro de agua, y con una pipeta de punta muy larga ó con un largo hilo de platino, se lleva el material de siembra *hasta el fondo del tubo*. Inmediatamente después, se reblandece el vidrio de éste á la llama de una lámpara, al nivel de la parte superior de su estrechez, y se convierte así dicha parte en un tubito largo y delgado, el que se romperá en un punto en que tenga más ó menos medio milímetro de diámetro interno. Resultará de este modo un tubo como el que está representado en la fig. 2.

Se toma entonces este tubo por su parte inferior y, teniéndolo inclinado, se calienta sobre una pequeña llama al nivel del extremo superior de la columna líquida (Fig. 7). Ésta empezará á hervir, y saldrá vapor por el tubito de arriba. *Hay que tener en ligero movimiento la superficie del líquido*, por medio de pequeñas sacudidas, para que la llama no sobrecaliente en ninguna parte el vidrio seco, el cual llegando después en contacto con el líquido, inevitablemente se rajaría. Por lo demás, no se trata de



hacer sino lo que comunmente se hace cuando se quiere ver si una orina contiene albumina: se le acidifica y se levã el extremo superior de la columna líquida sobre la llama, dejándola hervir, para confrontar después la parte superior que ha sido calentada, con la inferior que ha quedado fría.

Cuando se vé salir el vapor con fuerza, hay que quitar el tubo de la llama, para calentarlo otra vez, apenas el chorrillo de vapor haya disminuido.

Después de 3 ó 4 minutos, todo el aire contenido en el trecho superior vacío del tubo, ha sido reemplazado por vapor de agua. Entonces, aprovechando un momento en que el vapor sale con fuerza, se lleva la punta del tubito á la parte más caliente de la llama. Por algunos segundos continúa saliendo el vapor, el cual sopla la llama; mientras tanto, el vidrio se ha fundido, y en el momento en que la presión interior del tubito iguala, ó es en poco superior á la exterior, es decir, antes de que haya podido entrar aire, el tubito espontáneamente se cierra.

Se lleva en seguida el tubo de prueba así cerrado, debajo del caño del agua para enfriarlo; *hay que enfriar primero la columna líquida y sólo después la parte superior vacía*, á fin de evitar que el caldo entre en tumultuosa ebullición.

El alambre (de cobre ó de fierro dulce) envuelto en forma de espiral, que se ve en las figuras 2 y 7 sirve para acelerar la ebullición de la parte superior del líquido. Sin embargo, puede muy bien prescindirse de él.

En vez de caldo, puede emplearse agar, gelatina, leche ó cualquier otro medio de cultivo que no sea modificado por la ebullición. Por exceso de prudencia, si se teme que cantidades mínimas de aire puedan quedar disueltas en el líquido, se podrá añadir á los medios de cultivo, pequeñas cantidades de substancias capaces de absorber el oxígeno.

no, por ejemplo, de formiato ó sulfoindigotato de soda.

Como se ve, el método estriba en dos principios: 1º La eliminación completa del aire por medio de la ebullición, de cuya eficacia dan fé los numerosos procedimientos de análisis químico cuantitativo de los gases, fundados en él, entre los cuales bastará citar la determinación de los nitratos, según Schulze y Tiemann, y la de los gases disueltos en las aguas, según el método de Zune; 2º La mala conductibilidad del agua, y en general de los líquidos acuosos, para el calor, lo que permite hacer hervir la parte superior del medio de cultivo contenido en el tubo de prueba, sin que la temperatura del extremo inferior suba de un modo apreciable

* * *

La figura 4, representa una modificación del método, destinada á recojer y analizar los gases que se desarrollan en la mayor parte de los cultivos anaerobios.

Se trata de un fuerte tubo de prueba, de unos 20 cm. de largo, por 2 más ó menos de ancho, tapado hermeticamente en su extremo superior con un tapón de caucho atravesado por una de las ramas de un tubito de vidrio doblado en ángulo recto, cuya otra rama termina en una punta afilada. Dos terceras partes del tubo de prueba están llenas con medio de cultivo. Es fácil comprender como, siguiendo el procedimiento descrito arriba, se pueda sembrar el medio de cultivo y eliminar el aire del tubo. Solo algunos detalles merecen ulterior explicación.

Hay que tener cuidado de que el tubito de vidrio que atraviesa el tapón, llegue hasta el extremo inferior de éste, sin sobrepasarlo; de otro modo, se for-

ma en la parte superior del tubo de prueba un depósito de aire, que muy difícilmente puede ser eliminado por completo.

El tubito de vidrio que se nota en la parte interior, sumergido parcialmente en el líquido del cultivo, sirve como indicador de la presión que existe en el tubo de prueba. Voy á describirlo brevemente:

Se toma un tubito de vidrio, de 3 milímetros más ó menos de diámetro y de paredes delgadas; como se puede fácilmente obtener, calentando á la lámpara un tubo común de prueba, estirándolo y cortando la parte delgada que resulta. El largo del tubito debe ser en 2 ó 3 cm. superior á la altura de la columna líquida del caldo de cultivo. Se le cierra á la lámpara por un lado y se le llena por el otro con el mismo líquido de cultivo. Hecho esto, se le introduce en el tubo de prueba, dentro del caldo, con su extremo abierto hacia abajo.

Mientras el aparato esté en libre comunicación con el aire, el tubito queda lleno hasta su extremo superior, debido á la presión atmosférica; pero después de hecho el vacío, se verá que el líquido desciende dentro del pequeño tubo, hasta ponerse más ó menos á nivel del caldo contenido en el tubo grande. Las pequeñas diferencias que se notan entre el nivel de las dos superficies líquidas, deben atribuirse á fenómenos de capilaridad.

Si por desarrollo de gas, aumenta la presión en el interior del tubo de prueba, contemporáneamente sube la columna líquida en el tubito indicador de la presión; cuando éste está lleno, quiere decir que la presión interior es igual ó superior á la atmosférica. Entonces se pondrá en comunicación, mediante un tubo de caucho lleno de agua, ó del líquido que más convenga en el caso especial, y siguiendo las demás reglas para análisis de gases, el recipiente de cultivo con aquel en que los gases deben ser recojidos. La comunicación se establecerá, rompien-

do la punta delgada del tubo en ángulo recto, dentro del tubo de caucho que lo pone en conexión con la pequeña campana en que donde los gases se recojen.

Si se quieren aprovechar también las sustancias gaseosas que quedan estancadas en la parte superior del tubo de cultivo, se dará á éste, en su parte baja, la forma indicada por la fig. 3, á fin de poder expulsar todos los gases mediante introducción de líquido por el extremo inferior.

* * *

En las figuras 5 y 6 está representada otra modificación muy cómoda en ciertos casos especiales.

En tubos de prueba grandes y fuertes, se introducen de 10 á 15 centímetros cúbicos de caldo de cultivo, y después, un tubo de prueba como el de la fig. 2, en el que se habrá hecho anteriormente el vacío por ebullición de una pequeña cantidad de agua. Este segundo tubo, estará sumergido con su parte más delgada en el caldo de cultivo, hasta tocar el fondo del tubo de prueba. Por medio de un alambre de cobre, estará al mismo tiempo colgado del borde superior de éste; el alambre pasará entre la pared y el tapón de algodón.

Los dos aros de caucho que están indicados en las figuras (se obtienen cortándolos de un tubo de caucho de paredes gruesas), sirven para que no resbale el alambre y para que el vidrio del tubo interior no choque contra la pared del exterior.

Preparados así los tubos se esterilizan en el autoclavo.

Quando se quiere practicar un cultivo anaerobio, se hace hervir el caldo, se le enfria rápidamente y se le siembra. Después, se golpea la punta del tubo interior contra el fondo del exterior; la punta delgada se rompe y el caldo contaminado se precipita

dentro del tubo menor y lo llena por completo. En éste tendremos un cultivo anaerobio; en el caldo que ha quedado en el otro un cultivo aerobio,

Para anaerobios estrictos, es conveniente cubrir la superficie de caldo en el tubo grande con una capa de aceite ó de lanolina. Si se quiere conservar el cultivo anaerobio, se saca por medio del alambre el tubo interior y se le cierra á la lámpara; si se quiere hacer trasplantes, se rompe esta punta y se penetra por la apertura con el hilo de platino.

En vez de caldo puede emplearse, como bien se comprende, gelosa, gelatina, leche, etc.

El método presta tambien muy buenos servicios, en el caso en que se trate de separar un gérmen anaerobio de otros aerobios estrictos. Entonces, se deja penetrar el caldo estéril dentro al tubo interior y despues se siembra con la mezcla de bacterias el caldo del exterior. En en éste se desarrollarán sólo los gérmenes aerobios, en el otro el gérmen anaerobio. Obtenido el desarrollo, se saca el tubo de adentro, se quema bien su punta á la lámpara para destruir los gérmenes aerobios que han quedado adherentes y resulta así el sólo cultivo del anaerobio.

El dispositivo de la figura 6, permite sacar material de resiembro de la parte de arriba del tubo interior.

Muy adaptados son, por ejemplo, estos cultivos aerobio—anaerobios, para la prueba propuesta por Drossbach y recomendada por Di Vestea y Sclavo en el análisis del agua potable.

Antes de concluir, quiero mencionar otra de las ventajas de este procedimiento: cuando se desarrolla gas, como pasa frecuentemente en los cultivos anaerobios, éste no hace sino desalojar una parte del liquido que pasa al exterior. Por esto, además de ponerse en evidencia este importante caracter biológico, se evita el inconveniente

PUBLICACIONES RECIBIDAS

J. BABINSKI:—Sur une forme de Pseudotabes.—Hémiasynergie et Hémitremblement d'origine Cérébello-protubérantielle. — Sur le Réflexe du tendon d'Achille. — Du traitement de la Maladie de Basedow par le Salicylate de Soude.—De l'épilepsie spinale.—De l'équilibre volitionnel statique et de l'équilibre volitionnel cinétique.—Tabes hérédosyphilitique.—De l'influence de la ponction lombaire sur le vertige voltaïque et sur certains troubles auriculaires.—Sur la valeur séméiologique des perturbations dans le vertige voltaïque.—Sur le rôle du cervelet dans les actes volitionnels nécessitant une succession rapide de mouvements.—Méningite cérébro-spinale subaigüe, à polynucleaires.—Sur le spasme du Cou.—Diagnostic différentiel de l'Hémiplégie organique et de l'Hémiplégie hystérique. — De l'Asynergie cérébelleuse.—Définition de l'hystérie.

J. BABINSKI ET J. NAGEOTTE:—Hémiasynergie, lateropulsion et myosis bulbaires avec hémianesthésie et hémiplégie croisées.

J. BABINSKI ET CHARPENTIER:—De l'abolition des reflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis.

EMPRESA DE AVISOS Y COMISIONES:—Colon—Guía de la República Oriental del Uruguay, Montevideo, Enero de 1900. Imprenta de «El Siglo».

H. BOCQUILLON LIMOUSIN:—Formulaire des Medicaments Nouveaux pour 1903.—Paris. Librairie J. B. Bailliére et Fils, 1903.

EDMUNDO E. ESCOMEL:—Anatomie pathologique du verrucoma de Carrión. Paris Masson et C^{ie} éditeurs, 1902.

CHARLES P. NOBLE:—The use of the electric cautery clamp in the treatment of cancer of the uterus.

KENSINGTON HOSPITAL FOR WOMEN:—Report of the.—Philadelphia.

NOTA—En esta sección anunciaremos las publicaciones que se nos remitan las que deben dirigirse al

Boletín de la Academia Nacional de Medicina

LIMA - PERU

APARTADO 429

En esta misma sección serán analizadas las que se nos remitan por duplicado.

- DR. MIGUEL ARANGO M.—Notas sobre la cirugía en la lepra. 1902. Barranquilla. Imprenta Americana «The Old Reliable.»
- DR. ENRIQUE E. DEL ARCA. — Reglamentación de estudios del Profesorado de Medicina. Buenos Aires. A. Etchepareborda. 1903.
- DR. EUFEMIO UBALLES, *Decano de la Facultad de Medicina de Buenos Aires.* — Proyecto de ordenanza sobre nombramiento de profesores suplentes, cursos complementarios y formación de ternas para profesores titulares. Buenos Aires. A. Etchepareborda. 1903.
- DR. CHARLES P. NOBLE M. D.— The role of the cystoscope in the diagnosis and treatment of some diseases of the urinary tract.—The significance of the temperature in the diagnosis of extra-uterine pregnancy during the period of collapse from hemorrhage.— Preliminary report of an operation for abdominal pregnancy of twenty-one months' duration.—Exhibition of a specimen of abdominal pregnancy removed at the end of twenty-one months by cœliotomy. Philadelphia. 1903.

D. E. L.

NOTA.—En esta sección anunciaremos las publicaciones que se nos remitan, las que deben dirigirse al

Boletín de la Academia Nacional de Medicina

LIMA - PERU

APARTADO 429

En esta misma sección serán analizadas las que se nos remitan por duplicado.

Errata.—En las láminas que acompañan el trabajo de los señores Biffi y Ribeyro dice:

INFECCIÓN VACÚNICA DE LA LIAMA

debiendo decir:

INFECCIÓN VACCÍNICA DE LA LIAMA

