

REVISTA DE LAS REVISTAS

**ROSELET.**—*Contribución al estudio de la fecundación artificial.*—(Reueil de Medicine Veterinaire.—1931).

El A., en este estudio,—su tesis de grado para el Doctorado en Medicina Veterinaria en la Escuela de Alfort—agrupa los conocimientos actuales relativos a la fecundación artificial, precisa las técnicas empleadas y muestra la importancia científica y económica de tal fecundación.

Los espermatozoides están dotados de dos propiedades fundamentales—movilidad y poder fecundante—y son sensibles en extremo a la acción de diversos agentes físicos y químicos. De aquí el que se deba proceder en la fecundación artificial con precauciones muy estrictas a fin de no disminuir su vitalidad; desinfección de los instrumentos, lavado completo de las manos del operador, limpieza absoluta de la vagina del animal receptor, etc.

Antes de la inseminación, el cuello de la vagina debe ser dilatado. La recolección de la esperma se hace con la ayuda de un inseminador. Luego se practica la fecundación, derramando en la vagina el contenido del inseminador. En la vaca la inseminación es muy difícil, y para hacerla posible es necesario conducir el cuello de la vagina hasta cerca de la vulva, con la ayuda de una pinza de Museux.

La fecundación artificial se hace a veces con esperma artificial, o sea la compuesta de espermatozoides recogidos en el epididimo y diluidos en suero fisiológico o en líquido de Locke y Ringer—solución de carbonato de soda a 0.5 por 100 con el fin de conservar su vitalidad por más tiempo.—La esperma se recoge previa incisión de las envolturas testiculares, hasta poner en desnudo el vaso referente. Cuando se quiera recoger esperma de un animal muerto debe tenerse en cuenta que los espermatozoides mueren veinticuatro horas después de la muerte del animal y que, en consecuencia, deben tomarse antes de ese tiempo.

La importancia de la práctica de la fecundación artificial es de dos órdenes: desde el punto de vista científico permite fecundar las hembras atacadas de pasmo de la vagina o de malas conformaciones genitales; desde el punto de vista zootécnico permite acrecer las crías y lograr cruzamientos naturalmente imposibles. En Rusia

es empleadísimo el método de la fecundación artificial y hasta se venden a precios enormes espermatozoides debidamente enfrascados procedentes de grandes caballos o toros.

*LOMINSKI.—Nuevo medio de cultivo de bacilos tuberculosos.*—(R. C. Soc. Biol. Tomo CV, pág. 601).

Con muy buen éxito ha ensayado Lominski un medio bastante complicado: papa en caldo peptonado y glicerinado, al que se agregan lecitina y colesterina. En este medio el crecimiento de los bacilos tuberculosos, tanto humanos como bovinos es más abundante que los medios ordinariamente empleados.

*HENLEY y LEDUC.—Un reemplazo de la Asparagina.*—(Amer. Rev. of Tuberc.—Noviembre de 1930).

Para reemplazar la Asparagina, cuyo precio en el mercado es realmente enorme, los AA. proponen el medio siguiente:

Se disuelven 10 gramos de ácido málico en 500 centímetros cúbicos de agua, se neutraliza al tornasol y se agrega:

Dextrosa . . . . .	10 gramos.
Fosfato dipotásico anhidro .	1 gr. 5
Citrato de soda. . . . .	0 gr. 75
Sulfato de magnesia. . . .	1 gr. 50
Citrato férrico. . . . .	0 gr. 30
Glicerina. . . . .	100 gr.

Se completa con agua hasta llegar a 1.000 centímetros cúbicos y se esteriliza.

La reacción es aproximadamente pH= 7 y no exige ningún ajuste.

100 centímetros cúbicos de este medio dan de 1 gr. 50 a 1 gr. con 90 de cuerpos bacilares (peso en estado seco) en 6 semanas.

*KILMMER.—La transmisión de la tuberculosis de las aves al hombre a causa de la presencia de bacilos tuberculosos en los huevos.*—(Berl. Tier. Noch. Número 40-3 [de octubre de 1930]).

De conformidad con los datos suministrados por las autopsias practicadas en muchos años, puede afirmarse que en Alemania tienen tuberculosis:

Del 7 al 15 % de las gallinas.  
El 7 % de las palomas.  
El 1 % de los patos.  
El 0.7 % de los ganzos.  
El 0.8 % de los canarios, y  
El 33 % de los papagayos.

Además el 20 o 25 % de los cerdos tuberculosos se hallan infectados con bacilos de tuberculosis aviar.

De un 3 a un 7 % de los huevos que se expenden en el comercio, y un 11 % de los huevos de gallinas tuberculosas encierran bacilos tuberculosos. Cuando la tuberculosis existe en los órganos genitales los bacilos tuberculosos se encuentran con más frecuencia en los huevos.

Para encontrar los bacilos en los huevos es preciso recurrir a la homogenización y al enriquecimiento. El microscopio muestra los bacilos, previo el cultivo correspondiente (medio de Petragnani, medio al huevo de Lubenau, gelosa glicerinada modificada) o la inoculación intraperitoneal a una gallina.

La incubación favorece el enriquecimiento en bacilos. Los bacilos tuberculosos impiden con frecuencia el desarrollo del embrión. Un 23 % de los huevos bacilíferos da pollitos, pero tales pollitos sucumben rápidamente.

*NINNI.—Resultados de la inoculación de productos sospechosos de tuberculosis en los ganglios linfáticos.—(Ann. Inst. Pasteur.—Octubre de 1930).*

La técnica preconizada consiste en inocular en los ganglios simétricos del cuello 0 c. c. 1 del producto sospechoso, puro o diluido en una pequeña cantidad de suero fisiológico. Los bacilos pueden entonces ser hallados en los frotis que se hagan de esos órganos del octavo al duodécimo día después de la inoculación, en cantidad mucho mayor que después de una inoculación simplemente subcutánea.

Una ventaja enorme de este procedimiento, de tan sencilla aplicación, es la de que los ganglios destruyen los microbios generalmente asociados al bacilo de Koch y purifican de esa manera los productos inoculados.

*NIELAND.*—*Contribución al diagnóstico de las primeras manifestaciones de la tuberculosis mamaria.*—(Ziet. f. Infek. der Hautiere.—27 de septiembre de 1930).

La leche proveniente de una ubre tuberculosa, tomada cuidadosamente de cada uno de los pezones, muestra desde los comienzos de la enfermedad una forma histológica idéntica a la de los exudados, caracterizada por un aumento del número de los linfocitos sin aumento del de los leucocitos.

*A. C. WOODS y CHESNEY—La transmisión de la fluxión periódica de los equídeos por un virus filtrable.*—(Journ. of Exper. Medic. 52. Pág. 637).

El estudio acometido por los A. A. arroja una luz nueva sobre la oftalmia periódica de los equídeos.

En una comunicación anterior (Archivos de la oftalmología, 2456) los A. A. relataron el estudio bacteriológico efectuado por ellos, de la enfermedad. Numerosos medios de cultivo aerobios y anaerobios, sembrados con material fresco proveniente de los ojos de caballos que presentaban, bien la faz activa o bien la faz quieta de la enfermedad, permanecieron estériles.

Sin embargo otros autores habían demostrado de manera concluyente el carácter transmisible de la afección, inoculando en un ojo sano el exudado proveniente de uno enfermo.

En 1926 se acometieron en el estado de Maryland investigaciones relativas al carácter epizoótico de la enfermedad. Quedó demostrado, de manera indiscutible, que un virus filtrable era el agente de esa enfermedad contagiosa. Clínicamente la enfermedad se presenta, de manera esencial, como una uveítis serosa recurrente.

El principio está caracterizado por lagrimeo, edema del pliegue periorbitario y un ligero temblor en la córnea. También se nota la presencia de un exudado gelatinoso, moco-purulento, en la cámara anterior, y los signos habituales de iritis con sinequia y exudado en el humor vítreo.

Se puede hallar exudado en la superficie de la retina, pero es muy difícil seguir la formación de tal humor por causa de las turbaciones que tienen su sede en la porción anterior de la úvea.

El primer ataque se prolonga por diez días más o menos y lué-

go retrocede, no sin dejar que subsistan algunas leves lesiones. El período de remisión es irregular y varía habitualmente de tres a seis semanas, después de las cuales sobreviene un nuevo ataque. Las recaídas presentan una severidad creciente o decreciente. En algunos caballos, muy pocos, las huellas de ataques anteriores se reducen a opacidad del humor vítreo y aun a algunas sinequias posteriores ocasionadas por cierto grado de atrofia de la retina. Entre estos sujetos de lesiones pequeñas, algunos presentan atrofia completa de la retina con las secuelas correspondientes, en tanto que en otros únicamente persiste la opacidad del humor vítreo. En la forma de evolución más común las recaídas presentan una severidad creciente con formación de una sinequia anular posterior completa, glaucoma secundario, catarata y finalmente consunción del globo ocular.

Microscópicamente, por una infiltración mononuclear local de las trabéculas de la úvea, hay epitelio pigmentado de la retina y del nervio óptico.

*Estudios experimentales.*—Todos los ensayos hechos para aislar bacterias aerobias o anaerobias en órganos enfermos, extraídos unas veces en pleno ataque y otras entre un ataque y el otro han sido vanas hasta el momento. Los A. A. no pueden inclinarse, pues, a la opinión de Rosenow, quien asegura que la enfermedad es causada por una flavo-bacteria, gram negativa. Por el contrario, creen más bien en un virus filtrable.

En una primera experiencia un ataque agudo de la enfermedad fue sacrificado y se le extrajeron los ojos de manera muy aséptica. Extraídos de uno de esos ojos los humores acuoso y vítreo, así como también la retina y la úvea fueron mezclados con arena estéril y con algunos centímetros de suero fisiológico. El líquido resultante se filtró a través de una bujía Berkelfeld N. y el filtrado—que se mostró amicrobiano a las pruebas—se inoculó, en dosis de 5 c. c. en el humor vidrioso de un caballo sano. Veinticuatro horas después de la inyección el animal manifestó los caracteres clínicos típicos de la oftalmia periódica: edema del pliegue pre-orbitario, lacrimación, fotofobia, congestión ciliar, exudación en la cámara anterior, opacidades vidriosas y evidencia de iritis aguda.

El ataque duró alrededor de diez días, retrocedió luego y reapareció poco después.

Esta experiencia hace admitir la posibilidad de hallar en los caballos atacados de flujo periódico un virus filtrable capaz de reproducir la enfermedad en un animal sano. La prueba de la naturaleza viva de este agente quedó establecida por el paso en serie del caballo al conejo y viceversa. En el conejo el carácter clínico de la afección no es diferenciable del que se encuentra en el caballo. Las lesiones constantes que se observan en el conejo, sin embargo, no se extienden sino lentamente a la úvea anterior y desarrollan una retinitis aguda con exudado duve toso que se extiende a toda la retina.

En algunos animales el proceso presenta una nueva recaída aguda después de haber permanecido estacionaria la enfermedad por dos o tres semanas. Microscópicamente las lesiones del conejo son menos extensas que las del caballo.

En el curso de la tercera serie de experimentos, el producto virulento proveniente de un caso natural de fluxión periódica fue pasado en serie a seis conejos sucesivamente y salvo en raras ocasiones se mostró siempre la retinitis típica. El filtrado obtenido después del sexto paso pudo todavía reproducir la enfermedad en dos caballos.

Inoculaciones de control en ojos de caballos y de conejos, con ayuda de filtrado de globos oculares normales, y de suero fisiológico normal, dieron resultado negativo.

Los A. A. insisten sobre el carácter preliminar de su trabajo. Es preciso continuar las investigaciones a fin de precisar la vía natural de la infección, la distribución del virus en el organismo y el modo de producir una inmunidad.

**BENAMON Y NOUCHY.**—*La plaquetosis digestiva.* (C. R. Sté. Biol. 24, 10, 30.

Después de la ingestión de los alimentos, de cualquier naturaleza que ellos sean, se nota siempre un aumento transitorio del número de las plaquetas sanguíneas, el que se marca especialmente después de comidas albuminosas, menos después de comidas grasas y menos todavía después de comidas vegetarianas. Esta plaquetosis se manifiesta lo mismo en los niños que en los adultos y en los viejos, y es, además, muy precoz: comienza 20 minutos después de la ingestión de los alimentos, aumenta progresi-

vamente para llegar a su máximun a los 60 minutos y empieza luégo a decaer para normalizarse despues de dos horas.

Si se tiene en cuenta que la ingestión de agua pura no modifica en nada el porcentaje de globulinas, cuyas variaciones están ligadas únicamente a la absorción digestiva, es del caso pensar en que estos elementos figurados pueden jugar un importante papel en la digestión. Desde el punto de vista clínico la determinación de la plaquetosis básica no puede hacerse sién en sujetos en ayunas, o en sujetos que no hayan comido nada desde 6 horas antes.

*KOUCHAKOFF.—Influencia de la alimentación sobre la fórmula sanguínea.* (C. R. Societé Biol. 24, 10, 30).

Toda toma de alimento está siempre seguida de un aumento pasajero y rápido del número de leucocitos sanguíneos; esta leucocitosis digestiva hace creer el porcentaje de los pequeños mononucleares en relación con el de los polinucleares, y resulta de todo ello una perturbación en el número de las formas leucocitarias.

Este fenómeno considerado hasta ahora como puramente fisiológico, será patológico de ahora en adelante en opinión de Kouchakoff. Tal autor, efectivamente, después de pacientes investigaciones hechas en sujetos de ambos sexos y de todas las edades, ha llegado a estas conclusiones, que traducimos literalmente:

“1.<sup>a</sup> El aumento del número total de los leucocitos y los cambios de su porcentaje relativo después de las comidas, considerados hasta ahora como fenómenos fisiológicos, son en realidad fenómenos patológicos, y se deben a la introducción en el organismo de alimentos modificados por una temperatura elevada, por bacterias diversas o por el tratamiento complicado que la industria hace sufrir a los productos naturales.

“2.<sup>a</sup> Después de consumir productos frescos, tal como se producen naturalmente, nuestra fórmula sanguínea permanece invariable sean cuales fueren las combinaciones y los intervalos de tiempo.

“3.<sup>a</sup> Después de consumir productos naturales alterados por los microbios o que hayan sufrido un tratamiento industrial complicado, se observa no solamente un aumento global del número de los leucocitos sino también un cambio apreciable de su porcentaje relativo.

"4.<sup>a</sup> Los grandes mononucleares y los polinucleares eosinófilos no parecen influenciables por los alimentos y su porcentaje relativo no cambia con la ingestión de ellos.

"5.<sup>a</sup> Por medio de regímenes apropiados podemos modificar con suma facilidad nuestra fórmula sanguínea.

"6.<sup>a</sup> El análisis de la sangre no puede tener importancia, desde el punto de vista del diagnóstico, sino cuando es hecha para un sujeto en ayunas o que apenas haya consumido alimentos frescos o crudos".

*JOOGETSU Y KASAHARA.—El papel de las plaquetas sanguíneas en las infecciones.* ("The Japonese Journal of

Experimental Medicine. Vol. VIII. Número 1.<sup>o</sup> 1930).

En un trabajo publicado en 1918 por la Sociedad de Biología, los eminentes científicos belgas Delrez y Govaerts llamaban la atención hacia el posible papel de las plaquetas sanguíneas en la inmunidad natural. Habían ellos observado, en efecto, que estafilococos y paratípicos B. inyectados en las venas del conejo desaparecían rápidamente de la circulación, al mismo tiempo que las plaquetas sanguíneas disminuían notablemente en la sangre circulante y se concentraban con los microbios en el hígado, en donde se les hallaba dos minutos después de la inyección, en forma de masas aglomeradas. La mayor parte de los microbios eran fagocitados en menos de diez minutos.

Roskam, en 1922, aseguró ante la misma Sociedad de Biología que esta intervención de las plaquetas sanguíneas era más bien pasiva que activa, como en la coagulación de la sangre.

En una serie de experiencias interesantísimas sobre conejos y cobayos, los AA. japoneses, al continuar tales investigaciones, demostraron claramente que las plaquetas sanguíneas poseen el poder de digerir las bacterias y otras células vivientes introducidas en el torrente circulatorio, y que su agregación en torno de elementos extraños es un fenómeno análogo a la fagocitosis intracelular de los glóbulos blancos, pero tendiente a la destrucción por medio de lisis extracelular. Y cosa admirable: su intervención es mucho más precoz que la de los leucocitos, lentos siempre para ponerse en movimiento.

Es, pues, una verdad científica que las plaquetas sanguíneas toman parte en la defensa del organismo contra las infecciones. La

citólisis ejercitada por las plaquetas y la fagocitosis debida a los glóbulos blancos, constituyen una serie de procesos defensivos por medio de los cuales los cuerpos extraños (glóbulos rojos de gallina o de rana) así como también los microbios (estafilococo, neumoco-  
co, bacilo típico, vibrión colérico, etc.) desaparecen de la circula-  
ción y quedan en estado de no poder causar perjuicio alguno.

Los AA. se inclinan a creer que las plaquetas son células inde-  
pendientes cuya presencia en el trombus se explica quizás por la apti-  
tud que tienen para dirigirse a los lugares infectados para digerir  
y eliminar los residuos, a más de sus propiedades coagulantes.

*H. COSTA.—El mal de caderas de los bovinos del Paraguay.* (Ann.  
los "Annales de Medicine Veterinaire de Bruselas.  
Número 10. Año 76).

Una epidemia grave denominada por los ganaderos "Mal de ca-  
deras de los bovinos", se presentó en varias regiones del Paraguay.  
El Rector de la Facultad Veterinaria de Corrientes comisionó al  
doctor Costa para estudiar la enfermedad en el mismo terreno, con  
material fresco que no necesitara de ningún artificio para su conser-  
vación y cuyas condiciones fueran las mejores que se pudieran con-  
seguir para una investigación seria.

El "Mal de caderas de los bovinos", que no debe confundirse  
jamás con el "Mal de caderas de los equinos", que es una tripano-  
somiasis, es una afección de naturaleza paralítica y de carácter in-  
fecioso que reina en estado endémico en el Paraguay y que, en el  
curso de estos últimos años, ha tomado el carácter de una verdade-  
ra epizootia y mantiene en continuo estado de alarma a los ganade-  
ros del país.

Su carácter infeccioso fue demostrado desde hace largo tiempo  
por el mismo doctor Costa y por el Profesor Rosembuch, quienes  
reproducieron la enfermedad en cobayos, conejos, perros, bovinos y  
equinos por medio de la inoculación de pequeñas cantidades de  
emulsión nerviosa.

La enfermedad, inoculada al conejo, se manifiesta casi siempre  
bajo forma de paresia del tren posterior, se transforma rápidamente  
en parálisis y progresá ésta hasta coger primero el tren anterior y ha-  
cerse luego completa. Se notan también accesos convulsivos con es-  
pasmo en la nuca.

Las lesiones comprobadas en las autopsias consisten en congestión

y hemorragias de las meninges y de los centros nerviosos; existen también lesiones de la misma naturaleza en el tubo digestivo, retención vesical y retención biliaria.

Del estudio experimental de la enfermedad, el doctor Costa llega a las conclusiones siguientes:

1.º El "Mal de caderas de los bovinos" es una enfermedad contagiosa, natural, muy semejante a la rabia paralítica.

2.º Por inoculación intra-ocular, la enfermedad se transmite a los bovinos mismos, a los conejos, a los cobayos, a los perros y a los caballos.

3.º Por inoculación intra-peritoneal la enfermedad evoluciona en los conejos y en los cobayos.

4.º El virus existe en el encéfalo, el líquido cefalo-raquídeo, el bazo y los ganglios linfáticos.

5.º La filtración de la materia virulenta en bujías Berkelfeld y Chambeland da un producto capaz de realizar la infección del conejo y del cobayo, pero incapaz de contaminar la cabra, el perro y los bovinos.

6.º Los corpúsculos de Negri, que Rosembuch encontró en el sistema nervioso de los enfermos, hace pensar en el virus rábico, acaso modificado y adaptado.

Por lo demás es de sumo interés para aclarar mejor esta última conclusión, la lectura del artículo intitulado "Las conclusiones entre los virus neurótropos y el virus rábico", de los Profesores Remlinger y Bailly, el que traducimos para esta Revista en otro lugar de esta misma edición.

**BRUNO LANGE.**—(Instituto Roberto Koch).—*Investigaciones sobre los accidentes ocurridos en Lubeck después de una vacunación por el procedimiento Calmette.* (Zeitschr. f. Tuberkulose. Tomo LIX. Diciembre de 1930). Analizado por el Prof. Besredka en el *Bulletin de l'Institut Pasteur* de enero de 1931.

Encargado por el Ministerio de Salubridad Pública para investigar científicamente las causas de la tragedia de Lubeck, el Profesor Lange hizo observaciones minuciosas de las que damos a continuación un breve extracto.

En los órganos de tres de los niños muertos pudieron aislarse bacilos que determinaron en los animales de laboratorio una tubercu-

losis generalizada. En los órganos de uno de los niños, fallecido a causa de una infección intercurrente y el que, a la autopsia, no presentó a simple vista lesión tuberculosa alguna, se encontraron bacilos—en los ganglios mesentéricos—al examen microscópico. Se trataba indudablemente, de un niño al que se había administrado la vacuna B. C. G. pura, en tanto que en el caso de los otros tres niños se les había inyectado, bien una mezcla de B. C. G. y de bacilos tuberculosos virulentos o bien únicamente estos últimos.

Después de haber examinado dos fuentes que sirvieron, en diferentes ocasiones, para vacunar a los niños muertos de Lubeck, pudo Lange comprobar que una de ellas—cuya ingestión coincide con la enfermedad máxima—era virulenta para los cobayos; la otra—cuyo empleo corresponde al período benigno de vacunación—se mostró avirulenta, aun después de varios pasos por los cobayos. Esta última, según lo pudo comprobar Lange, era una fuente pura de B. C. G.

Todo hace pensar en que los desgraciados accidentes de Lubeck se originaron por una confusión de cultivos acontecida en el laboratorio de Lubeck, o sea al empleo de una mezcla de B. C. G. y de cultivo humano virulento; la proporción de esa mezcla debió ser variable en los diferentes momentos de la vacunación.

Algunos han emitido la hipótesis de que bien se pudo producir una exaltación espontánea de la virulencia del B. C. G. Muy acertadamente hace notar Lange que esta hipótesis carece en absoluto de fundamento, ya que los bacilos encontrados en los órganos de los niños muertos pudieran identificarse plenamente como pertenecientes a un cultivo humano virulento que pocos días antes de la tragedia había llegado a Lubeck enviado desde Kiel.

*ALBRECHT.—Inmunización contra la tuberculosis.*—(Deutsche tierärztliche Wochenschrift.—1931.—39, 2, 19, 20).

Numerosos cobayos a los que se inocularon bacilos de Johne, en la piel y el peritoneo, en tres inyecciones practicadas con intervalos de cuarenta y ocho horas entre cada una, se mostraron veintiocho horas después de la última inoculación, completamente resistentes a la inyección subcutánea de un cultivo muy virulento de bacilos tuberculosos de tipo bovino.

**WHEELER.**—*Angina humana y mamitis bovina.*—(Journal Prevent. Medical. Enero de 1930).

Un distinguido médico relató a un distinguido Veterinario que se había presentado entre su clientela una terrible epidemia de angina. Como el veterinario tuviera en esos días crecidos casos de mastitis infecciosa, creyó encontrar relaciones entre la epidemia y la epizootia.

Llamado Wheeler a estudiar el asunto pudo comprobar que el estreptococo aislado por los médicos humanos en material tomado de los enfermos de esa angina, era exactamente el mismo—desde el punto de vista cultural, bioquímico y serológico—que el que aislaron los Veterinarios en las vacas enfermas de mastitis. Es decir el *Streptococcus mastitidis contagiosae*. La epidemia de angina había sido, pues, debida únicamente a la ingestión de leche proveniente de vacas enfermas de mastitis infecciosa.

**FRICK.**—*Tratamiento cárlico de la eclampsia de la perra.*—(The Nort American Veterinarian. Febrero de 1931).

Una perra fue atacada, dos semanas después del parto, de eclampsia muy grave que no pudo curarse con inyecciones de glucosa, como es lo corriente en tales casos. Una inyección intravenosa de 10 c. c. de una solución de cloruro de calcio al 20 por 100 fue suficiente para que el animal experimentara en pocos minutos una mejoría que culminó en la curación total.

**SJOLLEMA, SEEKLES y VAN DER KAAY.**—*Tratamiento de la fiebre vitular.*—(Tijdschrift coor Diergeneeskunde. Marzo de 1931).

Los AA. aseguran que la inyección subcutánea de gluconato de calcio o de otras sales de calcio derivadas de los ácidos orgánicos, pueden determinar abscesos graves y aun la necrosis.

**KEENER.**—*Grave enfermedad humana causada por la Brucella abortus.*—(Journal of Ameri. Veter. Asoci. Junio de 1930).

Cita el A. siete casos de personas que enfermaron gravemente y que no mejoraron con ninguno de los remedios que se

les dieron hasta que una paciente investigación de Laboratorio demostró que el suero de su sangre aglutinaba con el Bacilo de Bang y se les aplicó un tratamiento específico.

Los síntomas característicos de esa enfermedad eran anorexia y pérdida de peso, dolor de cabeza, escalofrío, fiebre y sudores profusos alternados con períodos atémicos. Hubo también en algunos casos manifestaciones nerviosas.

Dice el A. que indudablemente serían más conocidas las enfermedades humanas si se tuviera el cuidado de compararlas con las animales, y que en casos de fiebre que no cede a los antipiréticos conocidos debe recurrirse a la prueba de aglutinación.

**REMLINGER Y BAILLY.**—*La rabia en el gallo.*—(Bulletin de la Academia de Medicina de París. Julio de 1931).

Los AA. demostraron experimentalmente que las aves de corral son transmisoras terribilísimas de la rabia. Mordidas por un animal rabioso, un perro por ejemplo, contraen fácilmente la enfermedad, después de un período de incubación sumamente corto (8 a 10 días) y la transmiten a otros animales y al hombre por medio de picotazos.

La rabia en las aves de corral puede ser furiosa o paralítica.

Es prudente aplicar el tratamiento antirrábico a las personas a quienes hayan picado aquellas aves de corral que hayan podido estar por cualquiera circunstancias en contacto con animales rabiosos o sospechosos de rabia.

**BOES.**—*Estado actual de la vacunación antituberculosa por medio del B. C. G.*—Annales de Medicine Veterinaire.—(Julio de 1931).

Invitado el A. a rendir a la Oficina Internacional de Epizootias, entidad que funciona desde hace largos años en París, un informe pormenorizado sobre los resultados obtenidos con el B. C. G. en la lucha antituberculosa, hizo un estudio muy completo de las opiniones emitidas en pro y en contra de la vacuna, sentó, y después de estudiar ampliamente tales opiniones, las conclusiones siguientes:

1.º—En el estado actual de los conocimientos que se tienen

sobre la materia, el bacilo de Calmette-Guerin puede considerarse como desprovisto de toda virulencia para los bovinos. La inyección de 50 miligramos de esos bacilos repetida anualmente no contraría en nada el desarrollo de los animales y su explotación económica.

2.<sup>a</sup>—El empleo de la vacunación debe recomendarse en las explotaciones gravemente infectadas de tuberculosis, pero a condición, eso sí, de que se esté plenamente seguro de la colaboración del propietario para poner en vigor las medidas higiénicas adecuadas.

3.<sup>a</sup>—Hay motivo para considerar los animales vacunados como no completamente desprovistos de todo poder infectante por causa de las lesiones de tuberculosis que puedan presentar y de los bacilos virulentos que puedan albergar.

4.<sup>a</sup>—Precisan todavía experiencias tendientes a fijar con precisión el grado y durabilidad de la resistencia conferida por el B. C. G.

*BOUHANNA.*—*Algunos casos de encéfalo-mielitis contagiosa del caballo.—Revue veter., et Journ. de medic. veter.*  
(Agosto de 1930).

El Atoxil, usado en caballos enfermos de encéfalo-mielitis en momentos en que Bouhanna pensaba en una tripanosomiasis, no presentó acción específica alguna. Aun asociado al emético y puesto en inyección intravenosa, no pudo detener la marcha de la enfermedad. Con todo, se vió que poseía una acción tónica general capaz de modificar la marcha de la afección, orientándola, en los casos graves, hacia el estado crónico..

En cambio la urotropina, utilizada en siete enfermos, dio resultados maravillosos; en un caso grave, de evolución rápida, produjo una verdadera resurrección. Las inyecciones fueron puestas en la vena (8 a 10 gr. en 50 c. c. de agua) o en la piel (8 a 10 gr. en 100 c. c. de agua).

Como la urotropina se descompone en el organismo en formol y en amoniaco, Plantureux creyó que los benéficos efectos de la urotropina se debían al formol y utilizó esta sustancia a cambio de urotropina. El resultado fue muy bueno, pero llegó a comprobar que si se emplea formol en lugar de urotropina la

dilución debe ser de 5 c. c. de formol por 150 c. c. de suero fisiológico. Además debe tenerse sumo cuidado al practicar la inyección intravenosa a fin de evitar una flebitis.

*WEINBERG y MIHAILESCO.—Un caso de carbunco sintomático sin "Bacillus chavoei" ni Vibrión séptico.*—(C. R. Soc. Biol., número 34).

Los AA. después de paciente estudio sobre un caso de carbón sintomático clínicamente comprobado y en el que no pudo hallarse ni el Bacilo Chavoei ni el Vibrión séptico, afirman que el *B. perfrigens* forma parte en muchos casos de la flora microbiana del carbunco sintomático típico y aun es capaz de producir, por sí solo, la infección.

Aseguran, en consecuencia, que el suero que se utiliza para tratar el carbunco sintomático debe, para ser más eficaz, contener también anticuerpos *anti-perfrigens* y *anti-odematiens*.

*FISH.—Patogenia de la fiebre vitular.*—(The Veterinary Record. 1931, vol. XI, número 6).

La disminución de las reservas de calcio y de los fosfatos inorgánicos es el hecho más importante de la fiebre vitular.

Una vaca puede perder calcio de su organismo como consecuencia de falta o escasez de fósforo en su ración. Mientras el calcio es indispensable para la formación del esqueleto, el ácido fosfórico entra en la composición de toda célula y constituye un factor importante de la exidación normal de los hidratos de carbono y de la energía muscular.

En tanto que la tetanía se debe a la hipocalcemia, la incoordinación de los movimientos y el colapso son provocados por el desequilibrio de los iones Ca. Na. y K, los que obran sobre el tejido nervioso del cerebelo. La hipoglocemia, comprobada en numerosos casos de fiebre vitular, sería el resultado de la hipofosfatemia.

El glicerofosfato de calcio es el único medicamento que, *a priori*, debe dar resultados eficaces en el tratamiento de la fiebre vitular. Pero, desgraciadamente, es poco soluble y más cuando se le calienta. Es útil, pues, agregar 25 a 30 gramos de glu-

cosa a cada litro de agua en que se trate de disolver el glicerofosfato de calcio. (La dosis es de 30 gramos de glicerofosfato por cada litro de agua). La solución debe inyectarse en las venas.

**HAGAN.**—*La tuberculinización de los bóvidos.*—(The Cornell Veterinarian, abril de 1931).

Estadísticas muy completas hechas en los Estados Unidos, en donde hasta el 30 de junio de 1930 habían sido sometidos a la prueba de tuberculinización más de 75 millones de bóvidos, demuestran que este método de diagnóstico es excelente y que apenas falla en un 1 por 100, cuando más, de los casos en que se le emplea.

Resulta, sin embargo, que practicada la autopsia de animales que reaccionaron positivamente a la tuberculina no se encuentran lesiones visibles de la enfermedad; esto no significa, como lo ha demostrado experimentalmente Hagan que el animal no esté tuberculoso, sino que simplemente ha reaccionado a la tuberculina porque tiene el germe latente aunque no haya manifestación de él en lesiones macroscópicas.

Sucede, también, y muy a menudo, que las lesiones sí existen, pero son tan leves todavía que no alcanzan a verse sin un examen extraordinariamente detenido. No debe culparse a la tuberculina de haber dado un resultado evidente aunque parezca que no a primera vista y antes de que el autopsiante se cerciore ampliamente.

Es preciso confesar también que muchos animales no tuberculosos dan reacción positiva a la tuberculina. Es esto, indudablemente, debido a falta de técnica en la inyección o a una mala lectura del resultado de ella. Debe también tenerse en cuenta que existen tuberculinas mal preparadas, pues subsisten en ellas restos del caldo de cultivo, al que son muy sensibles algunos animales. Por último, investigaciones recientes han demostrado que algunos animales no tuberculosos que reaccionan positivamente a la tuberculina son portadores de bacilos ácido-resistentes distintos del de Koch.

*J. TROISIER.—Injerto de cáncer humano al chimpancé.*—(Ann. Institut. Pasteur.—Noviembre de 1930).

Los estudios ya realizados por Troisier sobre los grupos sanguíneos de los antropoides, estudios que pusieron de manifiesto un parentesco muy íntimo entre la sangre de algunos hombres y la de los chimpancés, llevaron al citado autor a ensayar la transmisión del cáncer humano al chimpancé.

Después de muchas experiencias negativas, obtuvo al fin la transmisión buscada por medio de un melanoma del ojo. El examen histológico demostró que los elementos celulares del cáncer injerto se hallaban en plena vitalidad, con sus núcleos intactos y sus inclusiones de melanina no modificadas; los vasos del neoplasma estaban indemnes y no pudo hallarse reacción linfo-conjuntiva de vecindad. Pudo reconocerse sobre las cortes una diseminación local del melanoma, pero no había metastasis.

Si es difícil admitir sin restricciones que se consiguió una transmisión del cáncer del hombre al antropoide, puede aceptarse sin vacilación que el injerto heteroplástico de células neoplásicas humanas tiene éxito en el chimpancé. Es en este sentido como se puede afirmar que el melanoma del hombre es transmisible al chimpancé.

*MARULLAZ.—Sobre la etiología de los tumores.*—(Anu Institut. Pasteur.—Octubre de 1930).

Si se ensaya clasificar los tumores basándose en la causa de ellos, se llegará, forzosamente a reducirlos a tres grupos: el primero en el que se puede siempre, en último análisis, reconocer un traumatismo inicial, débil o fuerte, exógeno o endógeno (cáncer del píloro desarrollado sobre una úlcera); el segundo, que comprende las neoplasias en apariencia espontáneas, y el tercero, en el que deben catalogarse todas las formaciones que dependen de la evolución maligna de elementos extraños, por cualquier circunstancia, al organismo, bien por su proveniencia o por su naturaleza (disembriomas, tumores placentarios, etc.)

El factor traumatismo, de cualquier naturaleza que sea, parece obrar como el embriamiento, alterando las relaciones entre las partes atacadas y los centros nerviosos que las registran. La perversión de la función nerviosa coordinatriz del desarrollo regular y de la organización de las diversas partes de los tejidos, puede ser más o menos profunda y así se explica la génesis de todas las variedades de tumores.

Es verosímil que los tumores cuya etiología traumática no puede ser admitida, procedan de una causa del mismo orden que las precedentes. La recaída frecuente de los neoplasmas, el dolor que provocan, la evolución de los tumores experimentales se halla igualmente bajo la dependencia del sistema nervioso.

Sin que lleguen a dar la prueba decisiva, muchos trabajos hacen presumir que es el sistema simpático el que juega el papel capital en la etiología del cáncer. La lucha contra esta afección, debe pues, dirigirse especialmente a reforzar el buen funcionamiento del aparato que coordina la evolución biológica de los elementos del organismo.

*LEGRAND.—Tratamiento del cáncer por extractos opoterápicos tiroideoano y mamario.—Método del doctor Naamé.—Su aplicación en una gata.*—(Bulletin de la Société Vétérinaire pratique de France.—Julio, Agosto y Septiembre de 1930).

El A. comenta la observación hecha por el doctor Veil en una gata que presentó varios tumores mamarios, que renacían poco después de la respectiva intervención quirúrgica.

Se le hicieron ingerir extractos tiroideoano (1 cg. por día) y mama-rio (25 cg. por día) durante cuarenta y dos días, de acuerdo con el mé-todo del doctor Naamé. Al cabo de ese tiempo los nódulos mamarios existentes antes del tratamiento disminuyeron considerablemente, y los ganglios torácicos y adbominales—perceptibles claramente al prin-cipio—desaparecieron por completo. El estado general de la gata me-joró notablemente.

*ADVIER Y PARIER.—Modo de acción de los aceites de “Caloncoba” y de sus derivados sobre los bacilos ácidos resistentes.*—(Bulletin Société Pathol. Exotiq.—Octubre de 1930).

Investigaciones recientes efectuadas por los AA. han demostrado que los “Caloncoba” africanos, de aceite clamúgrico, ejercen acción inhibitriz sobre el desarrollo del bacilo de Koch.

Walker, Seenay y Otot Schobl hicieron en las Islas Filipinas com-probaciones análogas con el aceite de chalmougra y sus derivados: ja-bones, gimnocardatos, chalmugrato e hidnocarpato de soda.

Menos explícitos que tales autores, Advier y Parier se limitan a hacer constar que las experiencias de laboratorio pueden, en cierta medida, poner de relieve las propiedades antisépticas de los acei-<sup>s</sup>

de clalmougra y de "Caloncoba" ante el bacilo de Koch. Por lo que hace al bacilo de la lepra es preciso conceder confianza a la clínica para establecer la eficacia probable de esos aceites ante tal bacilo.

**COLSON.**—*Regeneración de la sangre después de las sangrías, en los bóvidos.*—(Recueil de Medicine Veterinaire.—Agosto de 1930).

El A. pudo comprobar que en los bóvidos de Indochina el promedio de hemacias es de 7.000.000 por mm. cúbico, promedio que aumenta en los sujetos jóvenes y disminuye en los animales fatigados o viejos. En un bóvido sano la cifra normal de leucocitos varía de 7.000 a 8.000 y sufre con la edad las mismas variaciones de las hemacias.

Los bóvidos que sufren sangrías restablece, en seis días como máximum, el número de sus hemacias y el de sus leucocitos; en las seis a veinticuatro horas que siguen a la sangría se nota en ellos una hiperleucocitosis acentuada. Un animal joven, en buen estado, soporta gran número de sangrías sin que cambie el porcentaje de sus glóbulos rojos ni el de sus glóbulos blancos, salvo ligeras oscilaciones después de cada intervención. Los animales viejos regeneran en 12 a 15 días sus leucocitos pero en sólo dos meses o más sus hemacias. De aquí la necesidad de un reposo prolongado para los animales viejos después de cada sangría y la utilidad de verificar el suero que producen.

**LIGNIERES.**—*Los diferentes tipos de virus aftoso existentes en la Argentina y en el Uruguay.*—(Bulletin Academic Veterinaire.—Abril de 1930).

Lignieres estudió 33 muestras de lesiones aftosas en bovídeos de la Argentina y del Uruguay y pudo distinguir dos tipos de virus: el tipo número 1, que es idéntico al virus O de Vallée y A de Waldmann y el tipo número 2, que corresponde al virus C de Vallée y de Waldmann. Este último es el más frecuente.

En los dos tipos los singos clínicos son idénticos. El virus de cada uno de los dos tipos vacuna contra ese mismo tipo. Las experiencias de vacunación cruzada demostraron que los dos tipos se diferencian por sus cualidades patógenas, completamente diferentes entre sí. El suero anti aftoso monovalente inmuniza únicamente contra el mismo virus que sirvió para producir la fiebre aftosa en el animal dador de ese suero. El suero polivalente obtenido mediante la mezcla de los tipos 1 y 2 es activo contra los dos tipos de virus.

**BLANC Y CAMINOPETROS.**—*La transmisión de las variolas aviares por los mosquitos.*—(Revue Generale de Medic. Veterinaire.—15 de Agosto de 1930).

Blanc y Caminopetros continuaron las experiencias iniciadas por Kliger, Muckenfuss y Riders sobre la transmisión de las variolas aviares por los mosquitos. De sus experiencias resultaron las siguientes conclusiones:

1a.—Los mosquitos de la especie *Culex pipiens* que hayan picado a gallos atacados de variola aviar pueden transmitir la enfermedad, por medio de sus picaduras, a gallos sanos, y esto hasta cincuenta y ocho días después de haber sido infectados, es decir, por toda la vida del mosquito.

2a.—Mosquitos de la especie *Culex pipiens* que haya picado a pichones atacados de variola aviar pueden transmitir la enfermedad, por medio de sus picaduras, a pichones sanos, y esto hasta treinta y ocho días después de haber sido infectados y probablemente durante toda la vida del mosquito.

3a.—La variola aviar transmitida por picadura del *Culex* toma, en el gallo y en el pichón, el tipo clínico de la infección natural.

4a.—Las picaduras de *Culex* infectados pueden, en el gallo y en el pichón, causar una infección benigna, no conocible clínicamente, suficiente para producir la inmunidad.

**ROBIN Y BELLEC.**—*La "enfermedad de la hierba" en Bretaña.*—(Revue Gen. de Medic. Veterinaire.—15 de Julio de 1930).

Desde 1923 han podido observar los AA., en algunas regiones de Bretaña, una enfermedad muy semejante a la enfermedad de la hierba ("grass disease") comprobada en Inglaterra. Esta afección se presenta especialmente en otoño y su evolución es rapidísima y casi siempre mortal. Como síntomas se observan apirexia, nerviosismo al principio, ptialismo, náuseas o esfuerzos de regurgitación, retracción del abdomen, tremiulacones oleocranianas, parálisis de la vejiga y, en algunos casos, parálisis parcial del pene.

En la autopsia, en las lesiones agudas, el intestino muestra lesiones de congestión; en las crónicas se halla casi siempre vacío y con las paredes muy juntas. El aumento de volumen del bazo parece la lesión más constante.

Numerosos autores (especialmente en Inglaterra) han estudiado la enfermedad. Algunos (Tocher, Buxton etc.) atribuyen su origen a un bacilo morfológicamente idéntico al *B. Botulinus*; otros (la mayor parte) la incriminan a la composición botánica de los forrajes y al modo de distribución de los alimentos verdes, pero no están acordes sobre los detalles. Es curioso que en Bretaña se ha observado que la enfermedad no ataca sino a animales a los que se da forraje verde.

Ningún tratamiento eficaz ha podido hallarse hasta ahora contra la afección. La prevención por el método de Brown (inyecciones repetidas de toxina botulínica neutralizada por medio de mezcla con suero antibotulínico) no ha dado resultado satisfactorio.

*LEVRAT Y BADINAUD.*—*Azotemia en el curso de la intoxicación experimental del conejo con tripaflavina.*  
(Soc. Biol. de Lyon en C. R. Soc. Biol. tomo CV.—1930).

La intoxicación del conejo por medio de la tripaflavina se caracteriza, ante todo, por una azotemia importante cuya evolución es siempre paralela a la intoxicación. Existen, además, lesiones renales constantes que pueden comprobarse histológicamente, y que se traducen clásicamente en albuminuria.

Estas lesiones renales no bastan a explicar por sí solas la azotemia, ya que las tasas de eliminación de la urea ordinaria siguen siendo constantes en las 24 horas. Parece, más bien, que se trate de una hiperproducción de urea en el organismo y que esta sea debida a la desintegración de los albuminoïdes de los músculos. Se nota, efectivamente un enfraquecimiento constante y muy notable y hay, además, fijación efectiva de tripaflavina en los músculos, como se comprueba al examen stológico.

*ISAAC COSTERO.*—*Histofisiología del sistema nervioso.* (Investigación y Progreso. Año IV, número 1.º)

El tejido nervioso que constituye la estructura del encéfalo, está formado por la asociación de tres elementos celulares de morfología y función totalmente distintas. El primero, la célula nerviosa, está encargado de realizar la función más noble del tejido y posee dos clases de prolongaciones, receptoras unas y transmisoras otras de las corrientes nerviosas, probablemente transformadas al pasar por el cuerpo de la célula. El segundo, la célula

neurológica, colabora al buen funcionamiento del anterior ejerciendo funciones de relleno de los espacios vacíos, sostén de las prolongaciones nerviosas y aislamiento de las corrientes que conducen. Por último, al tercer elemento, integrado por la microglía, corresponde la función metabólica y defensiva del tejido nervioso, que ejecuta mediante el traslado de los productos normales del metabolismo celular y por la captura y digestión de las substancias extrañas que anormalmente puedan penetrar en el encéfalo. Tanto las células nerviosas como las neuróglicas, se originan, desde períodos muy tempranos del desarrollo embrionario, a expensas de los corpúsculos epiteliales que forman el tubo neural primitivo, mientras que la microglía proviene de elementos mesodérmicos y no se hace visible hasta que aproxima el final de la vida intrauterina.

El origen y función de la microglía han sido objeto de apasionadas discusiones entre los especialistas en la materia. Recientemente el A. ha publicado una serie de trabajos en los cuales cree haber demostrado experimentalmente la exactitud del concepto que de la microglía se formó su descubridor, el sabio histólogo español Del Río-Hortega.

Mediante una técnica adecuada, cuyos detalles no son de este lugar, se explanta fragmentos encefálicos de embrión de pollo de término, hasta conseguir cultivos puros de microglía, en los que es muy fácil estudiar sus propiedades. En tales cultivos nos es dado observar *in vitro* la movilidad de las células de Hortega, que es muy intensa y se muestra por diferentes actividades. Mediante la obtención de películas tomadas lentamente, con intervalos de varios segundos entre cada imagen, se ha podido descubrir que la microglía posee dos clases de movimientos: uno, de traslación mediante seudópodos, idéntico al demostrado ya hace muchos años para los leucocitos y macrófagos; otro, particular de la microglía, aunque seguramente lo poseen también los monocitos sanguíneos y los macrófagos, caracterizado porque las células emiten unas finas prolongaciones filamentosas, a las que el A. ha denominado seudópodos cilíoides, que aparecen en pequeños grupos en cualquier polo de la célula, donde realizan movimientos diversos, comparables en cierto modo a los que animan los brazos de las hidras, y que parecen probablemente relacionados con funciones de sensi-

bilidad celular, quizá en dependencia con el mecanismo nutritivo de las células.

La velocidad de traslación de la microglía puede alcanzar un índice muy elevado, sobre todo cuando en el medio de cultivo hay elementos, células conectivas, por ejemplo, que presten apoyo sólido a los seudópodos ordinarios. La emisión de seudópodos cilioídes está en contraposición con la formación de seudópodos ordinarios, ya que los primeros se forman de preferencia en las células en reposo, mientras que los segundos constituyen los órganos del movimiento.

Una propiedad muy acusada en la microglía es la fagocitosis. Cuando en un cultivo puro de células de Hortega se depositan finos gránulos de carmín, las células microgliales los engloban en el protoplasma y, después de trasladarlos durante su emigración por el cultivo, acaban transfosmándolos, mediante fenómenos digestivos, en cuerpos incoloros que escapan a nuestra observación. Merced a esta propiedad tan importante, la microglía de los cultivos limpia totalmente de carmín el medio en que se desarrolla.

La incapacidad fagocitaria de la microglía es tan intensa y su vitalidad tan grande que, en los cultivos infectados casual o artificialmente con bacterias vulgares, los gérmenes infectantes quedan pronto reducidos a cúmulos, bloqueados por células microgliales que les impiden por completo un mayor desarrollo, localizando así la infección iniciada en el medio de cultivo. Los hongos vulgares, que alguna vez se desarrollan en éste, son también detenidos por líneas de microglía, que constituyen verdaderas barreras defensivas; infranqueables para los micelios.

La microglía de los cultivos tiene forma estrellada, cuando está en reposo en terrenos de consistencia determinada; adopta formas tuberosas, seudopódicas y redondeadas, durante su emigración por territorios fluídicos o líquidos; y se alarga en forma bacilar (1 s células llamadas en bastoncito), cuando emigra por medios densos. Finalmente, después de una intensa fagocitosis o cuando las condiciones nutritivas del medio se hacen desfavorables, las células de Hortega se llenan de vacuolas redondeadas de contenido lipoideo, transformándose en los llamados cuerpos granuloadiposos.

La microglía muestra un estereotropismo muy acentuado, que la hace adaptarse con extraordinaria facilidad a la morfología de

las estructuras vecinas y a la densidad y naturaleza física del medio ambiente. Si se sitúa un filamento de lana o algodón en un cultivo puro de microglía, pronto lo veremos rodeado de células que se adaptan laminarmente a su superficie, envolviéndole por completo. Este mismo fenómeno se repite en todos los sitios donde hay un cambio cualquiera de densidad de medio.

Por último, hemos de señalar que las células de Hortega se comportan en los cultivos como elementos típicamente mesodérmicos, y ningún indicio se encuentra en ellas de estirpe epitelial. Se desarrollan por completo independientes de los plexos coroideos y de las formaciones ependimarias, y en relación con los vasos y cubiertas conjuntivas meníngueas. Nunca forman tejido y se desarrollan como elementos independientes, semejantes a monocitos sanguíneos o a macrófagos esplénicos.

La demostración experimental de las propiedades fisiológicas de la microglía, nos comprueba la enorme importancia que el tercer elemento de los centros nerviosos tiene funcionalmente, al englobar en su protoplasma las substancias perjudiciales a los otros elementos, para transportarlas durante su emigración a variables distancias, y al formar en pleno tejido nervioso barreras defensivas que, como ocurre en los cultivos fuera del organismo, impiden la generalización de las infecciones locales.

Estas importantes actividades de la microglía han de estar favorecidas en alto grado por su capacidad de traslación y por la facultad estereotrópica que de tan evidente manera se manifiesta *in vitro*.

*HEIDENHAIN.—El problema del cáncer.—(Investigación y Progreso.—Año VI.—Número 1.º)*

La causa de la enfermedad del cáncer no ha sido, hasta ahora, puesta en claro. Cada modo de producirse u originarse se basa en múltiples condiciones con cuya existencia o actuación se puede originar el cáncer, entre las cuales se señalan ante todo estímulos externos, como los físicos o químicos, heridas, inflamaciones crónicas, también la acción de los parásitos, etc.; en una palabra, lesiones que a la larga preparan el terreno en el que se puede desarrollar el cáncer. La herencia de la predisposición a enfermar de cáncer ha sido comprobada, con certeza, en estos últimos quince años, por los investigadores norteamericanos, en crías de ratones blancos.

cos, y también en algún caso, en el hombre. En las mismas condiciones de medio (alimento, cuidados, etc.), no enferman de cáncer todos los animales, ni tampoco todos los hombres.

En los veinte años últimos algunos investigadores alemanes, aisladamente, han comunicado que habían conseguido pasar el cáncer del hombre a un animal. Sus comunicaciones fueron recibidas con mucho escepticismo; no fueron comprobadas por nuevos experimentos. Como se ha visto de un modo general, no es posible trasplantar un tejido cualquiera de un animal a otro de especie distinta, o del hombre a un animal, de modo que el tejido transplantado crezca sobre el terreno del receptor; los tejidos transplantados mueren, por destrucción. La destrucción de las células tenía también que ocurrir en la transplantación del cáncer del hombre a animal. Si en las comunicaciones arriba aludidas se trata de hechos seguros, en tal caso el tejido canceroso procedente del hombre debió morir, y el cáncer hubo de desarrollarse a partir de tejidos del animal de experimentación. En la repetición crítica de estos experimentos me sirvieron de guía tantos principios teóricos como clínicos.

Con cáncer humano principalmente y también con cáncer de vaca y de ratón fueron inoculados 2.029 ratones blancos. El material inoculado fue emulsiones de papilla de tumor que habían sido tenidas en estufa de cultivo a 37° durante diez a veinte días, en ausencia de aire. En estos autolisados todas las células están destruidas. Las emulsiones de papilla reciente de tumor obraron como los autolisados. Como testigos, se alimentaron y cuidaron, lo mismo que los inoculados, 2.128 ratones hasta el fin natural de su vida. Experimentos complementarios, hechos en distintos sentidos, requirieron 772 ratones más.

De los animales inoculados, 174 en total, o sea el 8,6 %, enfermaron de cáncer en todas las formas posibles y en los sitios más diversos, incluso en las cavidades torácica y abdominal; de los inoculados con cáncer humano enfermó el 9,2 %. y de los testigos, sólo el 1,9 %. Los tumores cancerosos de los animales testigos, por su forma y situación resultaron sumamente monótonos en comparación con los inoculados. Después de esto, resulta completamente seguro que el cáncer, en todas sus formas, es una enfermedad transmisible. La transmisión sólo puede haber tenido lugar por un agente contenido en las células del cáncer, que que-

daría libre por la destrucción de estas células. Haremos notar expresamente que fueron inoculadas las dos formas principales del cáncer, el carcinoma, que se origina en los epitelios de revestimiento y grandulares, y el sarcoma, que se origina en el tejido de sostén; y que en los animales inoculados con carcinoma se originaron tanto carcinomas como sarcomas, y en los inoculados con sarcoma se produjeron también las dos formas; por consiguiente, el mismo agente produce ambas formas de tumores. Aparecieron los tumores en todas partes del cuerpo, sin que fuese posible predecir en cuál; prueba de que el agente había sido introducido por las corrientes sanguínea y linfática. No obstante el tumor, en el 16,6 % de los animales enfermos de cáncer, se encontraba en el tejido en la región de la inmediata difusión del material inoculado.

Un promedio de 8,6 % de infecciones, frente a 1,9 % en los animales testigos, no es precisamente mucho. El cálculo de errores muestra que la diferencia de los resultados y la diferencia de los errores medios son como 9,8:1; y según la teoría general, la razón de 4:1 garantiza ya seguridad absoluta de la exactitud de los resultados.

¿Por qué no enfermaron más animales inoculados o incluso la mayor parte de ellos? El estado de la cuestión, en este caso, es exactamente el mismo, que en muchas enfermedades infecciosas. En las epidemias muy graves de gripe, por ejemplo, enferma sólo una parte de los habitantes de una ciudad o de un territorio; y en relación con esto hay que señalar la herencia de la receptividad para la enfermedad, de que hablé al principio. Lo que se hereda es la receptividad para la enfermedad y la resistencia a ella; no la enfermedad misma.

Ahora bien: ¿de qué clase es el agente que produce el cáncer? Muchas veces se ha creído que se trata de un fermento o de un cuerpo "parecido a un fermento" que, a consecuencia de toda clase de acciones del mundo exterior, se forma en las células y las convierte en destructoras. Según prueban nuestros experimentos, esto es casi imposible. Los fermentos y las enzimas son cuerpos solubles, y no es creíble que un cuerpo de esta naturaleza pase por la circulación sanguínea o linfática y se establezca en un punto muy circunscrito de un sitio cualquiera del cuerpo. A mi parecer, el agente es "figurado", por el modo de intromisión y fijación en un sitio cualquiera circunscrito del cuerpo, propio de los cuer-

pos figurados. Warburg ha señalado que la célula cancerosa emite ácido láctico; por diferentes lados, en los cultivos de tejidos, se ha comprobado que emite a su alrededor materias disolventes de la albúmina; y he podido demostrar fotográficamente, del modo más claro, la acción destructora de estas materias proteolíticas sobre los tejidos normales del cuerpo. El admitir, en la célula, un virus viviente, que vive de la célula, podría explicar sencillamente todos los trastornos graves del metabolismo celular. En mi opinión, se trata de un virus viviente intracelular. El virus no se ha podido ver hasta ahora, probablemente porque su tamaño es demasiado pequeño; lo mismo ocurre con el virus del sarampión, el de la glosopeda y el de otras muchas enfermedades infecciosas. Me permito llamar vivamente la atención sobre que la transmisión sólo se puede realizar por tumores en destrucción; el cáncer cerrado no es contagioso; como el virus está aprisionado en la célula, no queda libre hasta que ésta se destruye. La protección contra la transmisión es posible por métodos sencillos; si así no fuese, ¡cuántos médicos y enfermeras adquirirían el cáncer!

La acción proteolítica de las células del cáncer sobre el tejido normal vecino, se puede seguir fotográficamente desde el comienzo del reblandecimiento hasta la formación de espacios ópticamente vacíos, que rodean líneas y nidos de células cancerosas; y pues están ópticamente vacíos, es evidente que contiene productos catabólicos líquidos del tejido. Las líneas de células cancerosas crecen penetrando en estos "espacios vacíos". Debido a estos espacios llenos de productos catabólicos, los complejos de células cancerosas quedan aislados de las correlaciones y regulaciones que, en el cuerpo, unen cada parte al todo y las partes entre sí. Con esto, evidentemente, entra en actividad, en las células del tumor, una potencia inmanente de crecimiento y multiplicación, con lo que encuentra respuesta la cuestión, tan discutida de las causas de la autonomía del crecimiento de los tumores cancerosos; la cuestión de como ocurre que el tejido canceroso, contra las condiciones fisiológicas, crece continuamente hasta la muerte del enfermo. Un hecho completamente análogo nos lo proporciona el cultivo de tejidos *in vitro*: si se colocan pedacitos pequeñísimos de tejido normal sobre un terreno de cultivo adecuado, las células de estos pedacitos de tejidos se multiplican, crecen y se modifican. Con tratamiento adecuado, la facultad de multiplicación se conserva durante años.

También en este caso el aislamiento de las regulaciones y correcciones del cuerpo produce el desencadenamiento de una tendencia inmanente de las células al crecimiento, que, en el cuerpo, está limitada o refrenada. En este respecto coincide por completo el modo de conducirse las células más patológicas y las normales.

Debo a la amplia protección de la "Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft" los medios para la realización de los trabajos aquí expuestos.