

AÑO I

NÚMERO 4

MINISTERIO DE LA GOBERNACIÓN

---

# BOLETÍN TÉCNICO

DE LA

DIRECCIÓN GENERAL DE SANIDAD



(Publicación bimestral)

JULIO

MADRID

1 9 2 6

## COMITÉ DIRECTIVO

**PRESIDENTE:** El Director general de Sanidad.

**VOCAL:** Los Inspectores generales de Sanidad interior, Sanidad exterior e Instituciones sanitarias.

## REDACCIÓN

Son redactores natos todos los funcionarios técnicos del Cuerpo de Sanidad nacional.

**SECRETARIO DE REDACCIÓN:** D. Federico Mestre Peón.

**ADMINISTRADOR:** D. Pedro Blanco Grande.

La correspondencia de carácter administrativo y giros debe dirigirse al Administrador, en el Ministerio de la Gobernación.

Toda la demás correspondencia debe dirigirse al Secretario de Redacción.

---

”Nuestro programa es puramente sanitario, y puede resumirse en los siguientes objetivos:

Dar a conocer trabajos originales e investigaciones de interés realizados por el personal facultativo sanitario.

Exponer la actuación de este personal y defenderlo, lo mismo en las esferas ministeriales que en las provincias y en los municipios.

Contribuir con sus medios al progreso higiénico de la nación y al prestigio y bienestar de los sanitarios, que son sus representantes y mantenedores.

Publicar todas las disposiciones oficiales que afectan a la Sanidad y cuantas resoluciones y documentos puedan interesarla.

Al entusiasmo y competencia de la Redacción, integrada con igual derecho por todos y cada uno de los funcionarios adscritos a la Sanidad oficial, encomiendo la ejecución de este programa, que representa un nuevo y modesto esfuerzo en favor de la cultura sanitaria.

F. MURILLO”.

# La determinación práctica de la concentración iones hidrógeno ( $P^H$ ) en los medios biológicos y su aplicación a la saliva para el diagnóstico de la diabetes

POR EL

DR. A. ANGUERA

DIRECTOR DE LA ESTACIÓN SANITARIA DE IRÚN

(Trabajo presentado en esta Redacción el 3 de abril de 1926.)

Según la teoría de la disociación electrolítica, los electrolitos, y especialmente los ácidos y las bases, intervienen en las reacciones químicas, no por sus moléculas intactas, sino por sus iones únicamente. Por ejemplo, un ácido o una base, como el  $\text{NO}_3\text{H}$  o la potasa, son más o menos disociados en solución acuosa en sus iones respectivos, y la función ácida o básica no se manifiesta más que por los iones ácidos o alcalinos que ellos mismos han suministrado, en la medida que ellos han sufrido la disociación iónica. Lo que se demuestra haciendo pasar la corriente eléctrica por el agua destilada pura, la cual es ligeramente disociada en sus iones, según la ecuación  $\text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{OH}^-$ , reacción que alcanza un cierto equilibrio, definido según la ley de las masas por la ecuación

$$\frac{(\text{H}^+ \times (\text{OH}^-))}{\text{H}_2\text{O}} = a, \text{ o } (\text{H}^+) \times (\text{OH}^-) = a \times (\text{H}_2\text{O}).$$

( $\text{H}^+$ ), ( $\text{OH}^-$ ) y ( $\text{H}_2\text{O}$ ) representan, respectivamente, el número de moléculas—gramos por litro—, siendo  $a$  una constante. Pero la masa de agua no disociada es tan enorme con relación a la que se disocia, que se puede considerar al ( $\text{H}_2\text{O}$ ) como una magnitud constante, y escribir, por consiguiente,  $(\text{H}^+) \times (\text{OH}^-) = K$ . Según cálculos verificados, hay 18 gramos de agua disociada en sus iones en 12 y  $1/2$  millones de litros de agua.

Siendo  $K$  la constante de disociación del agua, para la cual la experiencia ha dado a  $24^\circ$  el valor de 0,000 000 000 000 01, o según Sørensen,  $1 \times 10^{-14}$  ( $0,64 \times 10^{-14}$ ) a  $18^\circ$ , y como los iones  $\text{H}^+$  y  $\text{OH}^-$  están en número igual, cada uno de ellos tendrá por litro una concentración igual a 0,000 0001, o según Sørensen,  $1 \times 10^{-7}$  ( $0,8 \times 10^{-7}$  a  $18^\circ$ ). Si quisiera

ramos enunciar este resultado en gramos, diríamos, si H pesa 1 gramo y OH, 17, que el litro de agua a 24° contiene  $1 \times 10^{-7}$  gramos de iones  $H^+$  y  $17 \times 10^{-7}$  gramos de iones  $OH^-$ . Semejante líquido tiene, por lo tanto, las características de neutro. Una solución acuosa neutra no es, por lo tanto, aquella que no contiene ni iones  $H^+$  ni iones  $OH^-$ , puesto que una solución semejante no existe en la naturaleza, sino que el concepto de neutralidad debe concebirse cuando los iones  $H^+$  y  $OH^-$  están en número igual. Si se añade a esta solución una pequeña cantidad de ácido, éste será disociado hasta un cierto grado en iones  $H^+$  y en sus iones negativos correspondientes, y, por consiguiente, la concentración en iones  $H^+$  toma un cierto valor más fuerte que  $1 \times 10^{-7}$ ; por ejemplo,  $1 \times 10^{-4}$ , y como el producto  $(H^+) \times (OH^-)$  permanece constante, es por lo que la concentración en iones oxidrilo  $OH^-$  es disminuída a  $1 \times 10^{-10}$ , de modo que el producto  $(H^+) \times (OH^-)$  continúa siendo igual  $1 \times 10^{-14}$ . Una solución semejante se llama ácida. Por analogía, si se añade al agua pura un poco de álcali, éste será disociado en iones oxidrilo  $OH^-$  y en iones positivos de la base empleada. La concentración de la solución en iones  $OH^-$  es, por lo tanto, superior a  $1 \times 10^{-7}$ , de lo cual resulta, por la misma razón que acabamos de decir, que la concentración en iones  $H^+$  se ha vuelto inferior a  $1 \times 10^{-7}$ . Semejante solución será, por lo tanto, alcalina. Por consiguiente, expresando la concentración en iones H por el signo CH, podemos establecer la siguiente tabla:

Concentración en $H^+$ por 1000.	Reacción.
$C^H = 1 \times 10^{-7}$ .....	Neutra.
$C^H > 1 \times 10^{-7}$ .....	Ácida.
$C^H < 1 \times 10^{-7}$ .....	Alcalina.

Ya con estas ligeras nociones, veamos de interpretar el significado del símbolo  $P^h$  propuesto por Sørensen y aceptado ya universalmente, e ideado por dicho autor para simplificar los exponentes numéricos, evitando por este medio la cantidad tan enorme de ceros que serían necesarios para expresar el número ínfimo de iones disociados.

En el símbolo  $P^h$ , P representa la noción de potencia, y  $H^+$ , los iones hidrógenos medidos.

Es, por lo tanto, el símbolo  $P^h$  el exponente de 10, que representa la

concentración en iones  $H^+$ . Para evitar el empleo de números negativos, Sørensen ha propuesto no emplear más que el valor absoluto del exponente de 10, de suerte que

$$CH = 10^{-7} \text{ se convierte en } P^H = 7.$$

$$CH = 10^{-14} \text{ se convierte en } P^H = 14.$$

En términos más generales, según lo propuesto por Sørensen,  $P^H$  para una concentración de  $10^{-n} = N$ .

Como, por otra parte, desde el punto de vista matemático —  $n =$  logaritmo de  $10 - n$ , se deduce que el exponente de hidrógeno de Sørensen, o  $P^H$ , es igual en valor numérico al logaritmo, cambiado de signo, de la concentración en iones hidrógeno y que experimente las mismas variaciones que él.

#### Métodos de la determinación del $P^H$ .

La determinación de la concentración de iones hidrógeno es una cuestión que por su gran interés debe despertar la curiosidad del biólogo y hacer meditar seriamente sobre el procedimiento que deba emplearse en cada caso, eligiendo, como es natural, de entre los diversos procedimientos en uso, aquel que, ofreciendo las suficientes garantías de exactitud, sea el menos dispendioso y el más rápido. Pues bien conocido es de todos los que intervenimos en el diagnóstico clínico por procedimientos analíticos la ventaja enorme que representa el poder dar un dictamen con urgencia, motivo por el cual debemos prescindir siempre de técnicas dilatadas y de procedimientos que requieran material costoso y complicado.

Nosotros creemos haber dado con el procedimiento de elección en este caso, pues en él vemos cumplidamente satisfechas ambas aspiraciones: la de tener a nuestra mano un procedimiento rápido, capaz de llenar toda aspiración clínica, siendo al propio tiempo de una técnica sencilla, ejecutada con un material escaso y poco costoso. De ello se convencerá el lector cuando, más adelante, vea transcrita la descripción y manejo del «The B. D. H. Capillator Case».

De los dos métodos a los cuales se acude para la determinación de la concentración de iones hidrógeno en los líquidos biológicos, unos usan el procedimiento electrométrico, cuyo aparato, a pesar de su innegable precisión, no puede ser actualmente de un uso corriente, a causa del precio muy elevado del mismo.

El otro método es un procedimiento colorimétrico, el cual facilita la solución económica del problema, cuya solución es muy satisfactoria en

casi todos los casos. Es por lo que voy a permitirme dar de este último procedimiento todos los detalles y referencias, por haber sido ya lo suficientemente experimentado y haber dado, en manos de todos los experimentadores, los más fecundos resultados.

La mejor escala colorimétrica, o, por lo menos, la que nosotros hemos empleado con más éxito y comodidad, es la de W. M. Clark y Lubs, la cual está constituida como sigue:

**Escala de W. M. Clark y Lubs.**

	ZONA DE VIRAJE SENSIBLE			
	Primer tono.	Para Ph.	Segundo tono.	Para Ph.
Thymol - sulfonephtaleina = Azul de timol.....	Rojo.	1,2	Amarillo.	2,8
Tetrabromofenol - sulfonephtaleina = = Azul de bromofenol.....	Amarillo.	3,0	Azul.	4,6
O. Carbocibenzeno - azodimetilanilina = Rojo de metilo.....	Rojo.	4,4	Amarillo.	6,0
Dibromo - O. Cresol - sulfonephtaleina = Bromo-cresol púrpura.....	Amarillo.	5,2	Púrpura.	6,8
Dibromotimol-sulfonephtaleina = Azul de bromotimol.....	Amarillo.	6,0	Azul.	7,6
Fenol-sulfonephtaleina = Rojo de fenol	Amarillo.	6,8	Rojo.	8,4
O. Cresol-sulfonephtaleina = Rojo de cresol.....	Amarillo.	7,2	Rojo violado.	8,8
Timol-sulfonephtaleina = Azul de timol (2.º viraje).....	Amarillo.	8,0	Azul.	9,6

0,100 gramos de indicador se vierten en un frasco y se le añade la solución sódica, dejando en contacto algunos minutos y completando a 25 c. c.

	Solución de sosa. — c. c.	N.	
Sea para .....	Rojo de fenol.....	5,7	20
	Rojo de cresol.....	5,3	»
	Azul de bromofenol.....	3,0	»
	Bromocresol púrpura.....	3,7	»
	Azul de timol.....	4,3	»
	Azul de bromotimol.....	3,2	»
	Rojo de metilo.....	7,4	»

Así se obtienen soluciones madres al 4 por 1000, que para el uso son generalmente diluídas al  $\frac{1}{10}$ , o sea,

$$0,4 \times 1000 \text{ para } \left\{ \begin{array}{l} \text{Azul de timol.} \\ \text{Azul de bromotimol.} \\ \text{Azul de bromofenol.} \\ \text{Bromocresol púrpura.} \end{array} \right.$$

Al  $\frac{1}{20}$ , o sea,

$$0,2 \times 1000 \text{ para } \left\{ \begin{array}{l} \text{Rojo de cresol.} \\ \text{Rojo de fenol.} \end{array} \right.$$

Al  $\frac{1}{35}$ , para rojo de metilo.

Estas soluciones se emplean uniformemente a las dosis de 0,5 ó X gotas para 10 c. c. de líquido. Todas estas soluciones se conservan bastante tiempo guardándolas a la obscuridad.

Deben emplearse tubos de 15 mm. de diámetro interior, con el mismo tinte de cristal y que uno mismo puede graduar a 10 c. c.

A pesar de haber dado ya un gran avance en cuanto a simplificación y precisión por los procedimientos colorimétricos, gracias a los memorables trabajos de Sörensen y Michaelis, y a las referencias notables contenidas en la obra de W. Mansfield Clark, acaban de ser admirablemente simplificados, dándoles una utilidad práctica indudable en el terreno de la clínica diaria y en el del manejo cotidiano en los laboratorios de bacteriología, los procedimientos de los ingleses Henry A. Ellis y T. Tusting Cocking, con el empleo del «The B. D. H. Capillator Case» para la determinación de la concentración de los iones hidrógeno en los líquidos biológicos.

Por lo tanto, este es el procedimiento que empleamos para la determinación de la concentración de iones hidrógeno en los medios de cultivo, siéndonos el procedimiento más familiar y el que usamos en todas las determinaciones clínicas corrientes sobre jugo gástrico, orina, saliva, líquido céfalorraquídeo, etc.

La concentración en iones H<sup>+</sup> de los medios de cultivo, más que su reacción de titilación, tiene una notable influencia sobre la intensidad del desarrollo de las bacterias. Muchos observadores, entre ellos Dernby, han demostrado que el límite de variación del P<sup>H</sup> de un medio de cultivo, correspondiente al desarrollo bacteriano óptimo, está en íntima relación con el desarrollo particular de ciertas especies patógenas, tales como los

bacilos de Eberth, de Pfeiffer, los pneumococos, meningococos, gonococos, etc. Esta comprobación bastaría para explicar los fracasos debidos en muchos casos al empleo de medios de cultivo, que a pesar de ser medios de cultivo de verdadera elección para aquellas bacterias, no se precisó en ellos más que de un modo imperfecto su verdadera reacción, y resultaron, por lo tanto, inútiles para el cultivo bacteriano, habiéndose comprobado que el valor de  $P^H$ , el más favorable al desarrollo, varía según la composición de la mezcla nutritiva; pero se mantiene constante para un medio y una raza de bacterias determinadas.

En vez de contentarse con dar a los medios una reacción «débilmente alcalina» o «débilmente ácida» por medio de toques sobre papeles de tornasol de sensibilidad variable, tiene mucho más interés llevar estos medios exactamente a una concentración en iones  $H^+$ , la más favorable para el desarrollo de los microorganismos que se pretende cultivar.

Para conseguir esto, y sin cambiar para nada los procedimientos generales de preparación de medios de cultivo, si se trata, por ejemplo, de un caldo ordinario, se calienta por primera vez la maceración de carne a fin de coagular las albúminas y separarlas por filtración; se alcaliniza el filtrado hasta reacción azul al papel de tornasol, calentando nuevamente la mezcla una o dos veces seguidas de filtración para privarlo de las sales térreas que puedan impedir la limpidez del medio.

Perfectamente transparente el medio de cultivo, sirve para la determinación colorimétrica por medio del «Capillator», tomando con un tubo capilar una pequeña cantidad del medio sobre el que vamos a determinar su concentración en iones  $H^+$ , buscando aproximadamente con el «B. D. H. Universal Indicator» la concentración iónica del medio, para que una vez revelado por este «Indicator Universal» el  $P^h$  aproximado, vayamos precisamente a elegir el indicador correspondiente, el cual nos dará ya exactamente el  $P^h$  del líquido que ensayamos.

Averiguado por tan fácil y rápido procedimiento la verdadera acidez de un medio de cultivo, de no ser la concentración hallada la concentración óptima requerida para el desarrollo del germen que se pretenda cultivar, es preciso añadir con bureta de precisión sobre el caldo examinado una solución de  $N/50$  de sosa o  $N/50$  de ácido, hasta que adquiera el caldo la concentración en iones  $H^+$  más conveniente para el desarrollo del germen que se siembre.

Cuando la determinación del  $P^H$  deba verificarse sobre un medio sólido, como ocurre con los medios gelatinizados o gelosados, para hacer posible la determinación por el procedimiento que preconizamos, es necesario diluir el medio a  $1/5$  y calentarlo a unos  $25^\circ$  aproximadamente.

Determinar la medida de la concentración en iones H<sup>+</sup> en los medios de cultivo una vez desarrollados los gérmenes para averiguar si éstos acidifican o alcalinizan el medio, es también una determinación de gran importancia en muchos casos. Y para ello es preciso tomar 1-2 c. c. del medio en cuestión, diluirlos al 1/5 (debe procurarse siempre, como es natural, que el líquido dé dilución: agua destilada, suero fisiológico, sea completamente neutro y privado de Co<sup>2</sup>) y hasta centrifugarlo, si resulta demasiado turbio, para poder efectuar la determinación colorimétrica con toda precisión.

La determinación de P<sup>H</sup> sobre ciertos medios, a base de sangre por ejemplo, en los que la dilución es insuficiente para darles una transparencia conveniente que permita observar con claridad el viraje del indicador correspondiente, es preciso efectuar una diálisis a través de sacos de colodión para obtener un líquido de condiciones adecuadas para el procedimiento colorimétrico.

La tabla que a continuación publicamos indica los límites óptimos de desarrollo de algunas bacterias cuyo P<sup>h</sup> ha podido determinarse con precisión:

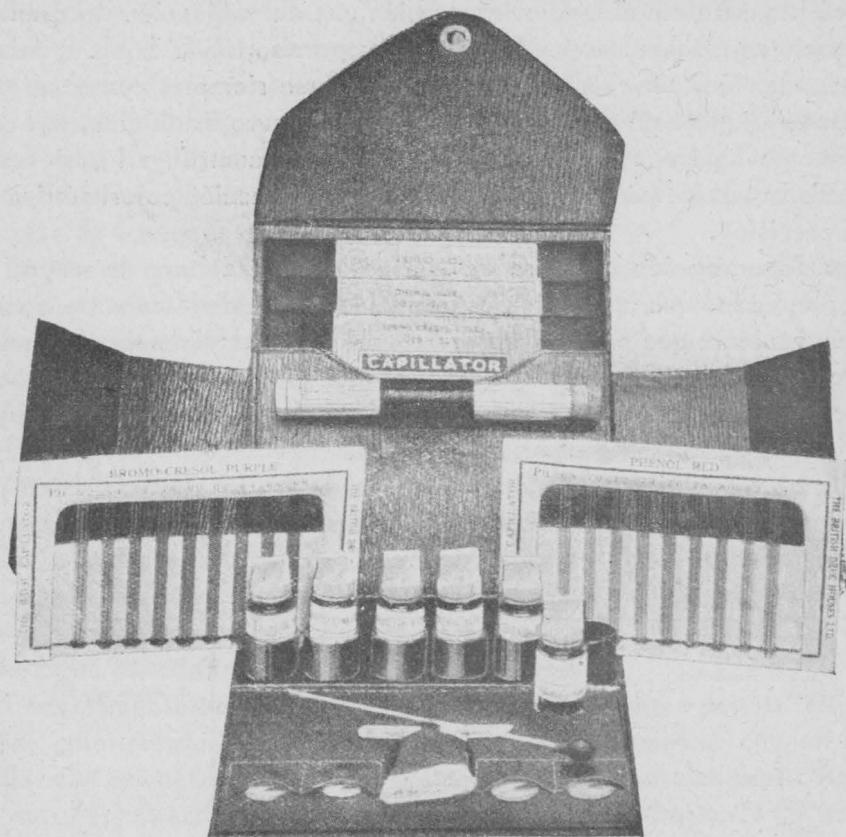
Bacterias.	MEDIO	Condiciones óptimas de desarrollo P <sup>h</sup> .
B. Tifoso .....	Dernby.....	6,8 a 7,2
Idem .....	De Russell-2 azúcares.....	7,4 a 7,6
Idem .....	Endo.....	7,8 a 8,0
B. de Pfeiffer.....	Dernby.....	7,0
Idem .....	Sangre hemol. + agar.....	7,8
B. de Dyphtheriae..	Dernby.....	7,3 a 7,6
Pneumococo.....	Dernby.....	7,8
Idem .....	Medio glucosado.....	6,0
Idem .....	Medio glucosado sangre.....	5,0
Gonococo.....	Idem.....	7,3
Idem .....	De Vedda al almidón.....	7,4 a 7,6
Meningococo.....	Agar, caldo glucosado.....	7,6
Loeffler.....	Dernby.....	7,3 a 7,6

«Capillator.»

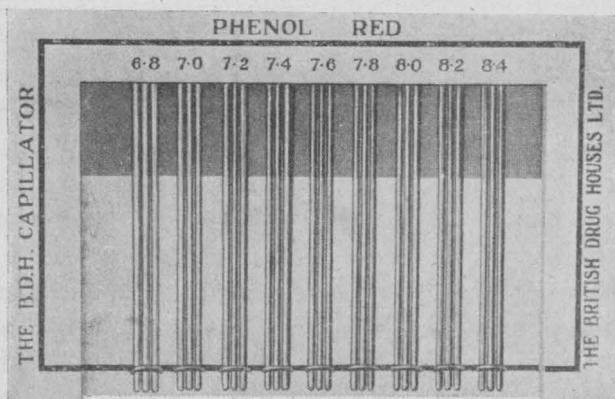
El «capillator» consiste en una serie de tubos capilares, los cuales contienen la solución buffer y un indicador, y están cerrados a la lámpara.

Los tubos capilares están montados o adosados a una cartulina blanca formando bandas paralelas integradas por tres tubitos del mismo color,

siendo aproximadamente cada banda de 6 mm. de anchura y dando exactamente el valor de  $P^H$  que lleva en la parte superior ya marcado. La se-



rie del color *standard* en cada cartulina abarca completamente el cambio de color del indicador elegido.



En la parte superior de la cartulina se ha practicado una abertura para facilitar la comparación del color sobre luz directa, o bien observando sobre fondo oscuro, pudiendo comparar sobre el fondo blanco del mismo cartón cuando se utiliza luz refleja.

La determinación del  $P^H$  se efectúa cogiendo un tubito capilar, adaptándole en uno de sus extremos una perita de goma y marcando en su parte media, aproximadamente, una señal. Por este medio se toman partes iguales del líquido a examinar y de «Indicador Universal», mezclando ambos en un pequeño vidrio de reloj y observando el color que resulta, expresándose en la adjunta tabla los colores resultantes, correspondientes a los  $P^h$  que se indican:

Rojo naranja	= $P^H$ 4,0	Verde	= $P^H$ 8,0
Naranja	= $P^H$ 5,0	Verde azulado	= $P^H$ 9,0
Amarillo	= $P^H$ 6,0	Azul oscuro	= $P^H$ 10,0
Verde amarillento	= $P^H$ 7,0	Azul violeta	= $P^H$ 11,0

Una vez revelado el  $P^H$  aproximado del líquido que se ensaya por el «Universal Indicador», fácilmente se determina el  $P^H$  exacto, acudiendo a la cartulina correspondiente que comprenda dicho valor, la cual indica en su parte superior el indicador específico que debe emplearse, y éste nos dará el valor exacto del líquido que ensayamos.

Los indicadores recomendados para el uso del «B. D. H. Capillat» son:

Bromo-fenol-azul .....	$P^h$ 2,8 — 4,6
Bromo-cresol-verde.....	$P^h$ 3,8 — 5,4
Bromo-cresol-púrpura .....	$P^h$ 5,2 — 6,8
Bromo-timol-azul .....	$P^h$ 6,0 — 7,6
Rojo-fenol .....	$P^h$ 6,8 — 8,4
Rojo-cresol .....	$P^h$ 7,2 — 8,8
Timol azul.....	$P^h$ 8,0 — 9,6

Supongamos, por ejemplo, que con el «Indicador Universal» y el líquido de ensayo hemos obtenido una coloración amarilla; como el color amarillo corresponde a un  $P^H$  aproximado de 6,0, elegimos la cartulina en la que esté comprendido este color en su mayor amplitud para que nos revele los límites extremos de su viraje, y veremos que la que nos da mayor amplitud de viraje es la cartulina encabezada con el rojo-fenol. Pues bien, tomando  $1/2$  de este indicador y  $1/2$  del líquido problema y mezclándolos, como se ha dicho, se absorben, después de bien mezclados en el mismo capilar, por medio de la perita colocada en su extremo, y se lleva este mismo capilar en contacto de la banda de color con la que la tonali-

dad se confunda, y por encima de esta banda tendremos anotado con exactitud el  $P^H$  correspondiente.

La descripción supera en mucho a la ejecución del procedimiento, pues en cinco minutos escasos puede efectuarse una determinación, incluso en la cabecera del mismo enfermo.

### **Nuestras investigaciones en la determinación del $P^H$ en la saliva para el diagnóstico de la acidosis en la diabetes y las nefritis.**

Este es el procedimiento que en la actualidad estamos ensayando para evidenciar los estados de acidosis en las enfermedades que hemos mencionado, y de cuyo procedimiento, dada la facilidad y sencillez con que se ejecuta, esperamos obtener excelentes resultados, sobre todo en la práctica clínica, por su rapidez y comodidad.

A continuación se verán los protocolos con los resultados obtenidos, cuyos resultados son por demás sorprendentes, puesto que nos revelan acideces en personas afectas de diabetes y de nefritis, dándonos siempre cifras representativas de la neutralidad, o ligera alcalinidad, puesto que esta es la reacción normal de la saliva en personas completamente sanas.

Con ser todo ello de suma utilidad práctica, revelándonos la acidez en saliva en personas en que no podíamos evidenciar este hecho ni por la reacción de Gerhard en la orina ni por la de Lieben, perseguimos todavía otra finalidad, que es la de poder establecer un pronóstico siguiendo la marcha clínica en enfermos nefríticos y diabéticos a medida que la enfermedad vaya progresando, y averiguar hasta qué punto es compatible la vida o la supervivencia de estos enfermos con acideces de título alto en la saliva.

Si, como acabamos de ver, tiene gran interés la determinación del  $P^H$ , en los medios de cultivo, para fijar exactamente las condiciones óptimas más favorables al desarrollo de los gérmenes, tiene un interés y una importancia considerables el medir la reacción actual de los humores orgánicos, especialmente los humanos, para el diagnóstico de muchas enfermedades.

En esta primera nota vamos a fijarnos exclusivamente sobre la determinación de la acidez actual de la saliva encaminada a descubrir los estados de acidosis en dos enfermedades, principalmente en las diabetes y nefritis, pues si bien muchos autores han determinado en semejantes casos la acidez en la sangre, nosotros nos hemos propuesto una vía más asequible, y que hasta la fecha ignoramos haya sido explorada con este fin.

Las razones que nos inducen a ello son las siguientes:

La determinación de la reacción actual de la sangre con fines diagnósticos para el diagnóstico de la acidosis en los diabéticos o en los nefríticos creemos nosotros que no tiene utilidad práctica, pues conocido el poder regulador del organismo para el mantenimiento de un  $P^H$  fijo,  $P^H$  7,4, no puede apenas separarse la reacción del medio humoral humano de este punto, pues de lo contrario, sobrevienen desórdenes de tal magnitud, que hacen imposible la vida, pues si bien hemos visto que para el desarrollo microbiano un  $P^H$  determinado es cuestión de mucha importancia, el mantenimiento del equilibrio ácido-básico del medio humoral humano no sólo es una cosa muy importante, sino que es de vital necesidad; por ello se encuentran siempre cifras que apenas se separan del  $P^H$  7,4, aun en los casos de trastornos patológicos muy acusados, pues los medios reguladores de los que dispone el organismo no dejan nunca de ejercer su función con la mira de mantener siempre el equilibrio del medio, el cual se vería prontamente invadido por la constante formación de ácidos orgánicos procedentes del metabolismo fisiológico normal del organismo.

Esta fijeza en la persistencia del  $P^H$  humoral contrasta con la variabilidad del  $P^H$  de los productos de excreción y de las mismas secreciones.

Por el hecho de la eliminación urinaria y fecal, de la secreción gástrica y de la digestión intestinal, la sangre debe reaccionar constantemente contra un movimiento enorme de ácidos y de bases, llegando unos y saliendo otros del medio interno, para lo cual es preciso que el organismo posea una función de regulación ácido-básica, de una sensibilidad y de una exactitud extremas, para mantener dentro de límites tan estrechos su  $P^H$  interior.

Por todos estos motivos, nosotros creemos muy difícil poder sacar conclusiones prácticas de la determinación del  $P^H$  sanguíneo, puesto que sólo en casos extremos puede acusarnos separaciones del  $P^H$  normal ostensibles, y cuyas indicaciones en esos casos no tienen finalidad clínica aprovechable, puesto que nunca se espera a límites tan extremos ni para hacer un diagnóstico ni asentar una terapéutica, que resultarían siempre ineficaces.

Al enfocar nuestra atención en la saliva para la determinación hidrogeniones, ha sido basándonos en el concepto de que la saliva, producto de una glándula de secreción, ha de tener una acidez iónica muy parecida a la de la sangre, puesto que se ha visto que todos los productos de secreción del organismo tienen una composición iónica parecida.

Nosotros, en las determinaciones que llevamos hechas en individuos normales, encontramos siempre un  $P^H$  en la saliva de 7,6. Por lo tanto, pensando lógicamente, hemos de suponer que si las glándulas salivales tienen una misión secretora que contribuye a eliminar del organismo los

productos tóxicos o dañinos, contribuyendo de esta manera al mantenimiento del equilibrio ácidobásico del organismo, forzosamente tendrá que manifestarse en la reacción de la saliva la eliminación de estos ácidos, que el mecanismo regulador del organismo se apresura a eliminar; y, en efecto, por el cuadro que a continuación publicamos, se verá que la acidez se acentúa en las enfermedades que se consignan.

Otra de las razones que nos han inducido a buscar la concentración iónica en la saliva, es la de que en las determinaciones de urea que nosotros hemos efectuado en personas en las que, por motivos determinados, no hemos podido verificar la dosificación de la urea en sangre, y lo hemos practicado en la saliva, hemos obtenido cifras comparables a las de la sangre, cuestión comprobada repetidas veces y admitida en la actualidad por todos.

Por consiguiente, si la determinación de acidez en sangre ha de resultar difícil y molesta para el enfermo, por los motivos indicados, y en la saliva, producto de una secreción que cumple una misión fisiológica de eliminación, ha de manifestarse más ostensiblemente la acidez humoral de los tejidos, por ser muy difícil evidenciarla en el medio interno por efecto de la regulación ácidobásica, justo es que pretendamos determinarla en éste, siempre más asequible y de mayor comodidad para el enfermo.

Hasta la fecha, y por el procedimiento que nosotros empleamos, hemos adoptado como concentración iones hidrógeno normal en la saliva de los sujetos sanos, y efectuado siempre la determinación en ayunas, la de  $P^H$  7,6.

Las cifras que se separan de la expresada indican una acidez ligera correspondiente a individuos diabéticos y nefríticos, todos ellos enfermos de poca gravedad, sobrellevando la dolencia perfectamente. Nosotros estamos esperando poder hacer determinaciones de esta naturaleza sobre enfermos graves de nefritis y diabetes para ver si podemos sacar indicaciones pronósticas, pues creemos que a medida que la acidosis se acentúe, mayor será la concentración de iones hidrógeno en la saliva y veremos de determinar hasta qué punto es compatible la vida con una concentración iónica elevada en saliva.

Si bien los casos presentados hasta la fecha son pocos, continuamos nuestras investigaciones a fin de aclarar los puntos que acabamos de consignar, lo cual será motivo de otra u otras notas que confirmen o nieguen los prejuicios que nos hemos formado. Pero visto el interés que esta determinación tiene en la práctica clínica diaria, hemos querido publicar el procedimiento, pues de vulgarizarse, la suma de muchas experiencias ha de darnos más rápidamente un resultado global que permita sentar conclusiones prácticas.

Enfermos.	Diagnóstico.	Glucosuria.	ACIDOSIS EN ORINA		Albúmina y cilindros en orina.	p <sup>h</sup> .
			R. Gerhardt.	R. Lieben.		
P. E. ....	Diabetes .....	11,38 ‰	Lig. +	Lig. +		6,8
M. O. ....	Nefritis .....				+	6,8
M. C. ....	Sano .....					7,6
M. G. ....	Cloro-anemia ..		—	—	—	7,2
A. A. ....	Sano .....					7,6
S. S. ....	Diabetes .....	4,00 ‰	Lig. +	—		7,4
L. B. ....	Idem .....	2,30 ‰	Lig. +			7,0
C. L. ....	Nefritis .....				—	7,4
T. E. ....	Diabetes .....	Ind.	—	—	Ind.	7,4
D. P. ....	Sano .....					7,6
G. E. ....	Idem .....					7,6
M. C. ....	Diabetes .....	Ind.	—	—		7,4

Como conclusión de los trabajos que hasta la fecha hemos realizado y de la lectura del presente cuadro, se desprende que, en los individuos sanos sin tara patológica de ningún género, la reacción normal de su saliva viene expresada por un P<sup>h</sup> de 7,6, marcándose la acidez aun en aquellos casos en que las reacciones reveladoras de la acidosis en orina sólo se manifiestan ligeramente, o únicamente al estado de indicios, o como ocurre en el caso M. G., en el C. L. y en el M. C., a pesar de no manifestarse la acidosis en la orina, se obtiene, no obstante, una ligera acidez en saliva.

Trabajos realizados en el Laboratorio Químico-Biológico de la Estación Sanitaria Fronteriza de Irún.

### Referencias bibliográficas.

CLARK: *The determination of hydrogen ions*. Baltimore, 1922.  
 MICHAELIS: *Die Wasserstoffionen in Konzentration*. Berlín, 1922, 1924.  
 — *Manuel de Techniques de Physico Chimie*. Trad. H. Chabanier y C. Lobo Onell. Masson, 1923.  
 VINCENT: *La concentration en ions hydrogene et sa mesure par la metode electrometrique*. Hermann, 1924.  
 GUILLAUMIN: «Sobre la determinación colorimétrica de la concentración en iones hidrógeno de los líquidos biológicos.» *Journal de Pharmacie et de Chimie*, t. XXV, marzo 1922 y abril 1922.  
 CORRAL Y GARCÍA (José M.<sup>3</sup> de): *La reacción actual de la sangre y su determinación electrométrica*. Tesis doctoral de Valladolid, 1914.  
 FLEURY (P.): «Mecanisme regulateur de la reaction du sang d'après les travaux de l'école americaine.» *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1 diciembre 1924.  
 TUSTING COCKING (T.): «Indicators and Hydrogen ion concentrations.» Communication from the B. D. H. Analytical Laboratories, London.

- TUSTING (T.): «Ph Values.» A communication from the Analytical Labor., etc., etc.
- DELORE (P.): De l'alcalinite et de l'acidite des milieux biologiques.» *Journal de Medecine de Lyon*, junio 1924.
- LAMBLINC (E.): *Precis de Biochimie*. Paris, Masson 1921.
- DELAUNAY (H.): «El Símbolo Ph.» *Clinique et Laboratoire*, enero 1926.
- BIGWOOD (E. J.): «El equilibrio ácidobásico de la sangre en estado normal y patológico.» *Annales de Medecine*, t. XVII, 1925.
- OTTO FOLIN: *Laboratory Manual of Biological Chemistry*. New York, 1921.
- EICHWAL (E.) y FODOR (A.): *Fundamentos Físico-Químicos de la Biología*. Calpe, Madrid, 1922.
- MYERS (V. C.): *Practical Chemical Analysis of Blood*. London, H. Kimpton, 1921.

# Un foco de pelagra en Caldas de Reyes, provincia de Pontevedra.

POR EL

DR. ANDRÉS LOPEZ PRIOR

INSPECTOR PROVINCIAL DE SANIDAD DE ALMERÍA

Durante mi actuación sanitaria en la provincia de Pontevedra y en ocasión de uno de los viajes que por motivo del servicio se hacen frecuentemente, tuve noticias de un curioso foco de pelagra en el distrito de Caldas de Reyes. Las características interesantes del foco y el hecho de existir allí el principal contingente de pelagrosos de Pontevedra, me movieron a hacer su estudio en visitas sucesivas, y fruto de él es el trabajo que presento. Nos proponíamos haber completado el estudio de la pelagra en toda la provincia, en las localizaciones del partido de la Estrada, donde hubiésemos necesitado otro año de permanencia en la región para repetir la investigación epidemiológica que hicimos en Caldas y de cuyo interés nos dan idea las comunicaciones recibidas, a nuestra instancia, de los señores médicos del partido, que acusan una notable morbilidad. La interrupción de nuestro destino en Pontevedra, por haber pasado a la provincia de Almería, limitó nuestro trabajo al estudio del foco de Caldas, que de todas maneras es el más importante. Me complace expresar mi gratitud al Dr. Sexto, Subdelegado de Medicina de Caldas, que facilitó mucho nuestro trabajo.

El distrito de Caldas está enclavado al Norte y un poco al Oeste de la provincia; limita, en un gran pedazo, con la de Coruña, de la que está separado por el Ulla y el fondo de la ría de Arosa; le rodean los distritos de Estrada, Puentecaldelas, Pontevedra y Cambados. Con este último forma un plano inclinado que desciende al Atlántico en suave pendiente. El relieve del suelo está marcado por ligeras ondulaciones extendidas de Este a Oeste; no pasan de unos quinientos metros las alturas principales, debiendo notarse entre las depresiones notables las marcadas por el curso del Ulla y el del Umia, riachuelo este último que pasa por la capital del distrito.

El terreno, conforme a la característica gallega, es primitivo, constituido por formidables armazones graníticas, cubiertas por una capa de tierra vegetal, más espesa y profunda en las depresiones. Alteran esta uniformidad algunas vetas y pequeños yacimientos de mispikel.

No suelen padecerse temperaturas extremas; la media hietométrica

anual es bastante elevada y la higrometría anda a menudo cerca del punto de saturación. El país está cubierto de robledales y pinares y los cultivos más en uso son algunas patatas, vid y maíz; esto y una ganadería vacuna y porcina mal cuidada, pero que encuentra abundante pasto en los prados naturales del distrito, constituyen la riqueza económica.

Entre los campesinos del país los hábitos de higiene individual son deplorables. La habitación es descuidada, con mala luz y ventilación muy escasa.

Dentro del distrito los casos de pelagra abundan, sobre todo en Catoira y en las parroquias de Carracedo, Beemil, San Clemente y San Andrés de César y Sayar, del Ayuntamiento de Caldas. Se da la curiosa coincidencia de ser en estos sitios donde más abunda la pirta arsenical; hemos pretendido establecer entre los dos hechos una relación de causalidad, pero el análisis químico de las aguas nada dice de interés respecto a este punto, y en definitiva no nos creemos autorizados a tener en cuenta esta circunstancia como factor etiológico de la pelagra.

Bien estudiados tenemos una relación de 49 enfermos, aunque el total de pelagrosos en el foco de Caldas, según las referencias de los médicos del país, es casi un centenar. La enfermedad es una dolencia popular; la gente la designa, atendiendo a uno de sus caracteres, con el nombre de «pelamia», y cualquier campesino de los referidos lugares sabe dar perfecta noticia de ella. La distribución de la enfermedad, según las edades, corresponde al siguiente cuadro:

Menores de treinta años.....	8 por 100.
Entre treinta y cincuenta años.....	36 — —
Mayores de cincuenta años.....	56 — —

Hay que anotar que los casos más jóvenes corresponden al número 46 de nuestra estadística, una niña de quince años, hija de un pelagroso, y el número 29 de nuestra relación, una joven de diez y nueve años, sobrina de otra pelagrosa.

El carácter familiar de la enfermedad es uno de los hechos que a primera vista llama la atención. Sin embargo, el estudio de toda la casuística inclina el ánimo a considerar que no se trata de una transmisión hereditaria del morbo, pues es muy frecuente que padezcan la enfermedad los colaterales, sin que existan antecedentes en los progenitores. Parece más bien que se trate de la consecuencia de idénticas condiciones de vida y de alimentación, y cuando más de la existencia de una susceptibilidad especial de la familia frente al agente indeterminado de la pelagra. Es frecuente observar, en una parentela donde el padre falleció de pelagra, hijos que la adquieren, al lado de otros que permanecen indemnes; esta incons-

tancia de la transmisión, coincidiendo con diversidad de condiciones de vida, de que luego hablaremos, es un dato que por su repetición aboga bastante en contra de la herencia pelagrosa.

La enfermedad se reparte, en cuanto al sexo, en la forma siguiente:

Mujeres.....	60 por 100.
Hombres.....	40 — —

Esta ligera diferencia, que acusa una mayor indemnidad en los hombres, la atribuimos nosotros a que son los varones los que dan el mayor contingente de emigración, interrumpiendo con su ausencia las especiales condiciones de vida que rodean a la pelagra.

En nuestra estadística la enfermedad se clasifica, según las profesiones, en la proporción siguiente:

Labradores.....	94 por 100.
Otras profesiones.....	6 — —

Y hay que notar que todos ellos viven, aunque no dependan directamente de la profesión del campo, en el medio rural, sometidos a las mismas costumbres, siendo bastante clara la separación del medio urbano, donde apenas se encuentran casos de pelagra.

Los casos coinciden siempre con las ocasiones de vida más mísera y de hábitos higiénicos más descuidados. La alimentación de estas gentes suele tener por base el pan de maíz mezclado con centeno, del que hacen enorme consumo; legumbres frescas y cocidas, y algo de carne y pescado. Examinados los componentes de este régimen, sin poder decir que son ni muy abundantes ni muy variados, se adquiere la convicción de que tampoco constituyen un régimen de «carencia»; los aminoácidos indispensables y los factores accesorios están todos representados. Ahora bien; el maíz que con el centeno emplean allí para la elaboración del pan y que cultivan de manera harto primitiva, suele dar cosechas muy frecuentemente malogradas por epidemias y parásitos. El campesino de la región no desdén nunca una cosecha porque se le presente en estas condiciones; la aprovecha toda, de donde resulta que consume a diario maíz averiado. Un peligro está, sin embargo, descartado: hablamos del ergotismo, porque en el país se ha aprendido de manera perfecta a separar el *claviceps purpúrea* del centeno para venderlo a los proveedores de farmacia. Sucede, además, bastante a menudo que, llegada la época de la recolección, y ante la amenaza de que las lluvias, frecuentes en el país, hagan perder la cosecha, se recoge y se consume el maíz insuficientemente maduro. Los médicos locales afirman que han observado un recrudecimiento de la enfermedad, manifestado por la multiplicación de los casos y por la agudeza del síndrome en los años en que se acentúa cualquiera de las dos circunstan-

cias apuntadas: recolección prematura o epidemia vegetal. El pan de maíz en estas condiciones es, como hemos dicho, el principal alimento de la población campesina; el uso del pan blanco es bastante escaso, hasta el punto de que es frecuente aconsejarlo como prescripción médica.

El agua de bebida, aparte su poca mineralización y la contaminación frecuente por la absoluta carencia de precauciones al conducirla y el entero desconocimiento de métodos de esterilización, no presenta características especiales; es análoga a la que se usa en el medio rural del resto de la provincia.

Hemos procurado inquirir la influencia posible de los insectos como medio de propagación (Sambon) de la dolencia. El distrito de Caldas de Reyes no tiene fauna entomológica especial; abunda el *stomoxys calcitrans* y los simúlidos, aquí como en toda la provincia. Por otra parte, los casos de pelagra no corresponden a un área de peculiar influencia de dichos insectos, y en sitios donde abundan no es posible observar casos de verdadera transmisibilidad.

Tampoco parece probable que la dolencia, respondiendo a una naturaleza infecciosa, se valga para extenderse de vehículos indeterminados como, por ejemplo, las casas infectadas o las deyecciones contaminantes, en los sitios donde no se posee un sistema de evacuación de inmundicias. Desgraciadamente, la carencia de saneamiento es lo común en las casas del medio rural de que hablamos, y, sin embargo, la pelagra permanece acantonada en sectores de la población que usan una alimentación incorrecta, pero que en cuanto a saneamiento de vivienda, no viven en peores condiciones que el resto de las gentes.

Hablaremos de la clínica de la pelagra, según las observaciones recogidas en Caldas. La enfermedad se implanta de buen principio con una triada sintomática atenuada, pero completa. Hacia el mes de marzo, tras las brumas de invierno y en ocasión de los mejores días de sol, en el individuo sano hasta entonces, aparece una rubicundez en el dorso de las manos, nariz, pómulos y cara anterior descubierta de las piernas. Se trata de un eritema algo pruritoso y análogo en todo al eritema solar; a poco que se agudice, se marcan líneas de mayor acentuación en los pliegues y arrugas de la piel. Los casos leves no pasan de aquí; la rubicundez va desapareciendo a mediados del verano y la piel vuelve a la normalidad después de una descamación bien aparente que justifica la designación de «pelamia» con que los labriegos conocen la enfermedad.

Coincidiendo con los primeros síntomas cutáneos, sucede como si existiera un enantema en todo el canal digestivo; el enfermo se queja de pirosis, de crisis gastrálgicas y de diarreas copiosas que se diagnosticarían como enteritis prim estivales si faltara toda la demás sintomatolo-

gía. En algunos casos se completa este cuadro del aparato digestivo con tumefacción de la boca y de las fauces. Todos estos trastornos, después de un período de agudeza, persisten, algo atenuados, durante el resto del verano, notándose por su persistencia las pirosis y las recidivas diarreicas.

Completan la triada los síntomas nerviosos. El pelagroso empieza padeciendo una astenia progresiva, que llega a ser profunda; la ineptitud para el esfuerzo contrasta rudamente con la resistencia a la fatiga, que es habitual en estos campesinos. Aparecen dolores reumatoides, sobre todo en las extremidades inferiores, y con algo más de inconstancia se notan también cefalalgias y vértigos.

Hacia la segunda mitad del verano remiten todos los síntomas, y durante el invierno, en los primeros años, apenas se acuerda de su pasada dolencia. La enfermedad evoluciona, sin embargo, con un curso crónico de bastantes años de duración. Cada nueva primavera señala una reaparición, las más de las veces agravada, de la enfermedad y su síndrome. El eritema cutáneo llega a la producción de ampollas y aun a determinar, sobre todo en el dorso de las manos, exulceraciones pequeñas que dejan el dermis al descubierto, separadas entre sí por pequeños puentes de piel sana, con los bordes descamados; existe entonces una penosa sensación de ardor. Estas lesiones, al desaparecer en la estación fría, dejan en la mano una pigmentación discontinua de pequeñas manchas morenuzcas; la piel que queda ostenta un brillo especial, visible principalmente por reflexión; todo ello da un conjunto a veces semejante al estado conocido con el nombre de *glossy skin*; otras veces las alteraciones revisten un tipo xerodérmico, persistiendo, en el invierno, una descamación acentuada.

Por parte del aparato digestivo, las reiteradas inflamaciones de la boca llegan a embotar sensiblemente el sentido del gusto; esto, unido al incremento que adquieren los trastornos dispépsicos y las diarreas, crean un estado de desnutrición que sostiene por otra parte la existencia de una marcada anorexia.

El síndrome nervioso va adquiriendo permanencia a pesar del cambio de estación; la astenia se acompaña de un estado de atontamiento y confusión mental, pérdida de la memoria, y finalmente, una melancolía acentuada con tendencia al suicidio; esta insania se caracteriza por una complacencia especial del enfermo por el agua y los lugares húmedos, una atracción que explica el suicidio por inmersión, del que tenemos anotados dos casos recientes entre las historias clínicas que reunimos. Sin embargo, este cuadro de extraordinaria gravedad, se observa solamente en determinado número casos. En otros muchos, el enfermo permanece años en situación estacionaria y muere de una afección intercurrente; se apodera de ellos una caquexia especial, manifestada por una coloración amarilla

un tanto grasienta de los tegumentos y un descenso de nivel del psiquismo con confusión de ideas, atontamiento y subdelirio; este estado perdura a veces notable número de años, interrumpidos por periodos de agravación, alternando con otros de atenuación de los síntomas.

En esta provincia no es posible observar los casos de marcha aguda y rápida evolución que se citan en algunas monografías de los Estados Unidos; por otra parte, el ánimo se llena de dudas en cuanto a la posibilidad de identificar estas formas clínicas con la pelagra verdadera, cuyo diagnóstico, a falta de un criterio etiológico preciso, parece difícil que se pueda establecer fuera de la triada sintomática y la evolución característica.

En la endemia pelagrosa de Caldas existe un hecho que resalta por su constancia, y que acaso da bastante luz en la etiología; enfermos no muy avanzados, pero que de todas maneras ya llevan tres o cuatro años de dolencia, cuando emigran, y muchos lo hacen ya con este objeto, ven desaparecer enteramente sus molestias, sucediéndose las primaveras sin que se renueve el síndrome. Y, sin embargo, se trata, en su mayoría, de individuos cuyas condiciones de vida no ganan gran cosa por el hecho mismo de la emigración; viven como obreros en las grandes ciudades de Sudamérica, mal alojados y efectuando una labor considerable; pero dejando de comer pan de maíz. El retorno a sus casas y a sus costumbres hacen reaparecer la enfermedad.

El diagnóstico en el distrito de Caldas, por tratarse de una comarca pelagrosa, es bastante cómodo; además el síndrome suele presentarse completo. Al principio, las lesiones cutáneas pudieran confundirse con un eritema solar o con una dermatitis artefacta; la renovación estacional, la astenia y los síntomas digestivos ayudan a definir el caso. En ocasiones las diarreas, acompañadas de febrículas y de cefalalgias, pudieran estimarse como gastroenteritis banales y aun como infecciones tíficas atípicas, pero el curso no es tan agudo y no faltan los síntomas cutáneos propios de la pelagra. El estado de demencia final se identifica por los antecedentes; en cuanto a la caquexia y la palidez de los tegumentos que la acompañan, va precedida de toda la especial evolución anterior; por otra parte, no es confundible con la caquexia palúdica, por ejemplo, porque la anemia no es tan marcada, como tampoco el enflaquecimiento, y apenas existe esplenomegalia.

En suma, la pelagra se manifiesta en Caldas como una afección de curso crónico, de sintomatología precisa y con una etiología bastante probablemente representada por la ingestión continuada de pan de maíz, frecuentemente averiado. No hemos podido estimar una influencia directa, en el desencadenamiento de la enfermedad, del alcoholismo o de la sífilis, aparte la acción debilitante de estos factores. La herencia es de todo

punto improbable, pudiéndose admitir, cuando más, una vulnerabilidad especial de algunos individuos dentro de la familia. No nos parece tampoco que se pueda atribuir la pelagra a una avitaminosis; ninguna de las vitaminas falta en el régimen habitual de estos aldeanos. Tampoco puede hablarse de carencia en cuanto a alguno de los aminoácidos indispensables en la nutrición; a este propósito, bueno es tener en cuenta las experiencias de Goldberger, quien al cabo de cinco meses logró producir la pelagra a cinco individuos que se sometieron voluntariamente a una dieta exclusiva constituida por cereales. Indudablemente este caso de alimentación «carenciada», como los variados de alimentación insana, a base de artículos averiados de que habla el Dr. Salvat, son capaces de producir cuadros y estados semejantes a la pelagra; pero acaso fuera preciso, antes de consignarlos como tales, esperar a ver si se reproducen el síndrome y su evolución; es posible que se trate más bien de cuadros pelagroides distintos del clásico «mal de la rosa», que llamó Casal, y que en estos medios rurales tiene todas las probabilidades de ser una intoxicación lenta y sostenida por los parásitos del maíz o por el maíz mismo. Entre esta enfermedad (que un día habrá de precisarse, o por las determinaciones de la anatomía patológica o por el aislamiento del tóxico productor) y los estados semejantes producidos por continuos errores dietéticos, hay una confusión sindrómica; sin embargo, la pelagra parece estar llamada a constituir una entidad nosológica bien definida.

Los enfermos mejoran de una manera notable cuando eliminan de su alimentación el pan de maíz y adoptan una dieta de mayor variación; en los casos en que se ha podido conseguir que hagan este régimen en la invernada, se ha notado en la siguiente primavera una atenuación grandísima del síndrome. Sin embargo, en la práctica, los resultados son mediocres: el aldeano no tiene paciencia para mantener la permanencia del cambio de alimentación, y muchas veces es que no se lo permiten sus recursos económicos, por lo que, insensiblemente, va volviendo a sus hábitos de siempre. Se ha intentado tratar los casos de consideración por la administración endovenosa de salvarsán y neosalvarsán; al principio se obtienen mejorías, pero son pasajeras, como si no se tratara más que de una acción tónica general conseguida por estos medicamentos. En definitiva, lo que parece más racional y lo que da mejor y más constante resultado, es la modificación dietética en el sentido que hemos apuntado.

Al hablar de la profilaxis de la enfermedad, nos encontramos con el carácter social de éste como de tantos otros problemas higiénicos. Con lo que se conoce de la pelagra hay bastante para sentar unas bases de lucha que llegarían, indudablemente, a desarraigar la afección de la región endemiada. En lo que respecta a la provincia de Pontevedra, la solución

económica es relativamente sencilla, teniendo en cuenta la limitación del territorio afecto de pelagra. En la provincia están indemnes de la enfermedad, o la presentan sólo en algún caso esporádico, los distritos de Cambados, Lalín, Pontevedra, Puente Caldelas, Vigo, Redondela, Tuy, Puenteáreas y Cañiza. Solamente los distritos de Estrada y Caldas tienen núcleos de pelagrosos, como si una tradición de malos hábitos dietéticos comprendiera a una porción de familias agrupadas alrededor del Municipio de Estrada y de los de Caldas, en primer término; Cuntis y Catoira, en un grado menor. En el distrito de Caldas se reduce el problema a poco más de 100 pelagrosos, y acaso no pasen de este número los de Estrada, cuyo estudio no hemos hecho, como dijimos al principio de este trabajo.

En la práctica, lo que resulta más difícil es conseguir la intensidad de asistencia pública que requiere la aplicación de las bases de lucha antipelagrosa. Aun a reserva de que en el porvenir lleguen a conseguirse mayores precisiones en el conocimiento etiológico de la pelagra, la lucha contra la enfermedad, hoy por hoy, debe empezar por la sustitución del pan que ahora se come por el pan de trigo. Se necesita, como acción conjunta, realizar una labor económica y educadora que haga sentir al labriego lo indispensable que es una alimentación más sana y más variada y que proporcione medios para procurársela. Los organismos técnico-agronómicos pueden ofrecer una cooperación de las más valiosas haciendo que en el país se sustituyan, en lo posible, los cultivos de maíz por cultivos más remuneradores, con lo que, de paso, no conseguirían poco en la faena de desterrar la rutina y el estado primitivo de la agricultura. Mientras el maíz se cultive y sirva de base a la panificación, deberían instituirse Comisiones inspectoras que se incautasen de las cosechas epidemiadas indemnizando a los pequeños propietarios. Al lado de todo esto, completarían la labor la mejora progresiva de la habitación; la introducción de progresos técnicos en los cultivos; la fundación de pequeñas industrias rurales que vayan redimiendo al campesino de su sordidez y de su incultura, y en el medio así preparado, extender poco a poco la acción educadora de las conferencias y de las asociaciones, que como guiones de una vida mejor, consigan el adelanto gradual en la mejora de los hábitos de higiene.

#### Bibliografía.

- LAMBLIND: *Biochimie*.  
LEACH: *Food inspection and analysis*.  
OSSLER: *Pathology*.  
ROGER WIDAL: *Avitaminoses*.  
SALVAT: *Higiene*.  
ZUMBUSCH: *Pellagra*.



ME de LPrior

Manifestaciones cutáneas primaverales en un caso avanzado de pelagra.







## Estado actual del problema etiológico de la escarlatina

POR EL

DR. F. BEATO

SUBDIRECTOR DE LA ESTACIÓN SANITARIA DEL PUERTO DE CORUÑA

A pesar del perfecto conocimiento que tenemos de la escarlatina desde el punto de vista clínico y epidemiológico, el agente causante de la misma nos es desconocido. Las recientes investigaciones encaminadas a resolver este problema han alcanzado en estos últimos años su máximo interés. Creo conveniente hacer una revisión de los más importantes trabajos publicados sobre la etiología de la escarlatina, y de esta forma podremos comprender el estado actual de esta cuestión. Han sido las escuelas italianas y norteamericanas las que han abierto nuevos horizontes en la etiología de la escarlatina, partiendo de puntos de vista al parecer opuestos. Si bien es verdad que el problema no se ha resuelto de una manera definitiva, hay que reconocer que las derivaciones prácticas logradas han sido muy importantes.

Dejando a un lado los trabajos de Hallier (1), Coze y Feltz (2), Klebs (3), Riess (4), Eddington (5), etc., que hoy día no tienen más que un valor histórico, publica en el año 1904 Mallory (6) sus observaciones sobre cuatro casos de escarlatina; él observó entre las células epiteliales de la epidermis y los linfáticos superficiales ciertos cuerpos de morfología variable que le hizo pensar fueran fases distintas en el desarrollo de un protozoario. Formaban una serie de cuerpos en disposición rosácea, que recordaba una de las fases del hematozoario de Laverán. Había formas reticuladas, que representarían, según Mallory, variables fases en el desarrollo del parásito. Para este autor estos cuerpos tendrían una relación muy estrecha con la escarlatina. Estos hallazgos fueron confirmados por Duval (7), Nicoll y Williams, Provazek (8), Dohle (9), este último dice haber encontrado siempre en preparaciones de sangre, procedente de 30 casos de escarlatina, inclusiones leucocitarias, situadas en el interior de los polinucleares, bien bajo la forma de cocos, otras veces bacilares o piriformes, oblongadas, filamentosas, etc. Dohle dió a algunas de estas inclusiones el nombre de *Spirocheto escarlatinoso*. Schwenke comprueba estas inclusio-

nes leucocitarias, pero cree que no son específicas de esta enfermedad, pues han sido también observadas en otras infecciones (fiebre tifoidea, coqueluche, etc.), y hasta en individuos normales. Lo más probable es que estas inclusiones no sean otra cosa que productos de destrucción celular englobados por los leucocitos o simples fragmentos nucleares.

Esta idea, ya hace años emitida por Field (10), ha sido muy recientemente sostenida por los trabajos de autores italianos como Amato (22), Tron (11) y Pauli (12), si bien creen que las inclusiones tienen una gran importancia para el diagnóstico de la escarlatina, pues su presencia es más frecuente en los primeros días de enfermedad, considerándolas como productos de reacción o degeneración celular.

La idea de que la escarlatina es una infección producida por un virus probablemente filtrable fué fundamentada en los resultados obtenidos por inoculación experimental. Grunbaum (13) provoca en el chimpancé una angina seguida de erupción, embadurnando su garganta con escamas de un convaleciente de escarlatina. Posteriormente, Cantacuzene (14) inocula monos inferiores con sangre, líquido pericárdico y una emulsión de ganglios traqueobronquiales de escarlatinosos. Cuatro de ellos presentaron un síndrome escarlatinoso típico, después de un período de incubación variable. El germen sería filtrable, pues obtuvo los mismos resultados trabajando con productos filtrados. Poco más tarde Bernhardt (15), sirviéndose del depósito blanco y espeso que recubre la lengua de los escarlatinosos, logra resultados análogos. Levaditi, Lansteiner y Prasek (16) inoculan chimpancés, llevando sobre las amígdalas y faringe de estos animales exudado de angina escarlatinosa e inyectándoles subcutáneamente sangre desfibrinada de enfermos, y obtienen, después de un período de incubación de tres días, un síndrome caracterizado por la existencia de angina, exantema y tendencia a la descamación. Aislaron de la garganta de estos animales un estreptococo hemolítico, cuyos cultivos fueron incapaces de reproducir la enfermedad en otro chimpancé. En el año 1921 Di Cristina (17) anuncia haber aislado, cultivando la sangre de los escarlatinosos en período de erupción, un germen especial, que se presenta bajo la forma de cocos muy pequeños, a menudo reunidos en diplococos, coloreándose bien por los colores de anilina: es Gram positivo. Se desarrolla muy lentamente en medios Noguchi y en anaerobiosis. Filtrable, pues ha sido aislado en alguna ocasión del filtrado de los cultivos y moco faríngeo. Ha sido encontrado también por Di Cristina en la médula ósea y pulpa esplénica. Los cultivos de este germen inoculados a conejos jóvenes les provoca, después de un largo período de incubación, una enfermedad, con gran adelgazamiento, que termina fatalmente, y cuyos síntomas no son muy demostrativos. Caronia y Sindoni (18) han confirmado estos

hechos y completado su estudio con resultados muy interesantes. La inoculación de cultivos a conejos jóvenes determina en ellos detención de su desarrollo, enrojecimiento de la piel, descamación bien marcada, caquexia y en ocasiones la muerte del animal. El suero sanguíneo de estos conejos así inoculados, es capaz de fijar el complemento en presencia de un antígeno formado por escamas escarlatinosas. Los síntomas experimentales obtenidos desaparecen rápidamente, inyectándoles suero de convalecientes de escarlatina. La sangre de sujetos escarlatinosos contiene anticuerpos (aglutininas, precipitinas, opsoninas, etc.) frente a este germen. La inoculación a niños sanos, con cultivos vivos, no provoca en ellos reacción alguna, y su sangre adquiere la propiedad de fijar el complemento frente a un antígeno constituido por escamas de escarlatinosos. Ellos quedarían vacunados, pues expuestos al contagio, no contrajeron la enfermedad. Estas inoculaciones fueron también hechas a niños con sarampión, y en ellos se desarrolló, después de un período de incubación de tres a cuatro días, una enfermedad con todos los caracteres clínicos, serológicos y epidemiológicos de la escarlatina. En aquellos niños que habían padecido ya la escarlatina no se desarrolló síntoma alguno. Muchos de estos hechos fueron confirmados por otros autores italianos, como Vitetti (19), Ritosi (20), Catterucia (21), etc., asistentes a la clínica de Pediatría de la Universidad de Roma, habiendo aislado alguno de ellos el germen en las orinas y líquido céfaloraquídeo.

Para Amato (22) la existencia de dos fases en el germen de Di Cristina no está suficientemente probado, y es de opinión que los síntomas provocados por inoculación en los conejos son debidos a productos de autólisis derivados del medio empleado para cultivo. Burgers (23) no logra aislar el germen de Di Cristina, y observa que el enturbiamiento producido en el medio Tarozzi-Noguchi, sembrado con sangre de escarlatinoso, se pone también de manifiesto, usando para la siembra sangre procedente de enfermedades más diversas (nefritis, gonorrea, pneumonía, etc.), y hasta de sujetos sanos. Para Burgers los pequeños cocos desarrollados en los medios de cultivo serían simplemente restos nucleares, y su aparición estaría ligada a fenómenos de autólisis, a expensas de los tejidos introducidos en los medios de cultivo. Si sembramos en estos medios especiales, filtrados de líquido céfaloraquídeo, de cultivos originales, de secreciones nasofaríngeas, se observará al cabo de unos días el desarrollo de unos corpúsculos, siempre que haya autólisis. Si este fenómeno no se presenta, los corpúsculos no aparecen. Si se añade suero específico al líquido del cultivo, se observará una sedimentación, que vista al microscopio, nos demuestra no se trata de aglutinación alguna. Burgers observó que si se pone en presencia de un suero de convaleciente de escarlatina un cultivo sembrado

con sangre normal o hasta sin sembrar, la reacción de fijación del complemento es positiva.

Es indudable que las investigaciones de los autores italianos son de una delicadeza extraordinaria, y resulta muy difícil, al encontrarnos en un hemocultivo elementos tan diminutos, asegurar que estamos en presencia del microdiplococo de Di Cristina; esta dificultad es más manifiesta por los resultados tan contradictorios obtenidos por las reacciones de inmunidad, que hace que en los momentos actuales no podamos usar un medio tan precioso para la identificación de este germen.

La escuela americana parte de un punto completamente distinto, pero que no cabe duda que ha llegado a resultados prácticos de una importancia extraordinaria. Para esta escuela la escarlatina sería una toxi-infección como la difteria. El estreptococo hemolítico de la escarlatina quedaría localizado a nivel de la faringe y segregaría una toxina que se difunde por el organismo.

Como es bien sabido, la teoría del origen estreptocócico de la escarlatina fué emitida primeramente por Klein (24). Este autor describe una epidemia de escarlatina, que estaría en relación con una epizootia desarrollada entre las vacas, aislando de las lesiones ulcerosas de las mamas un estreptococo, que él consideró idéntico al aislado en los casos de escarlatina. Se comprenderá la importancia epidemiológica de esta observación, pues como sabemos, una de las formas de propagarse esta enfermedad es por la leche de vaca. Estas conclusiones de Klein, corroboradas por Crookshan (25) e impugnadas por Ducleax (26), fué el punto de partida de una gran discusión que persiste aún. D'Espine y Marignac (27) aislan de la sangre de un escarlatinoso un estreptococo con caracteres distintos a los estreptococos ordinarios. Hurth lo llamó *estreptococo conglomeratus*. Para Berge (28) la escarlatina es una amigdalitis estreptocócica. En 1900 Baginski y Sommerfeld (29) dicen aislar constantemente el estreptococo de la garganta de los escarlatinosos en el período de angina y muy frecuentemente de la sangre y médula ósea. Hektoen (30) lo aisla de la sangre en un 12 por 100 de los casos.

Para muchos autores el estreptococo no tendría otro papel que el de invasor secundario, y en apoyo de esta idea, exponían una serie de hechos dignos de tener en cuenta. En primer lugar, es bien sabido que el estreptococo es germen muy repartido en la naturaleza, y que es capaz de producir procesos muy diversos: úlceras, bronconeumonías, etc. Llama la atención que en las enfermedades sépticas subsiguientes a la escarlatina se deje reconocer el carácter estreptocócico de las mismas, y al ser transmitidas éstas por heridas, no se desarrolla una escarlatina, sino un proceso séptico que en nada nos recuerda a esta enfermedad. La infección estrep-

tocócica no parece conferir inmunidad alguna al individuo que la sufre, todo lo contrario que sucede en la escarlatina. Son negativos los resultados obtenidos por muchos autores (Jochmann) (31) al tratar de aislar el estreptococo en ciertas formas malignas de escarlatina.

Comprenderemos que desde el momento que admitamos distintas razas de estreptococos, alguno de estos argumentos dejan de tener valor, y esto ha sido uno de los puntos donde los distintos investigadores han trabajado más, y en especial a ver la forma de diferenciar el estreptococo hemolítico de la escarlatina de otros estreptococos hemolíticos, y naturalmente que ya entonces no podían faltar las tentativas encaminadas a establecer la especificidad del estreptococo escarlatinoso. Moser (32) dice que el suero de convalecientes de escarlatina aglutina el estreptococo escarlatinoso a más alto grado que un suero de otro origen. De todos es conocido su suero polivalente, obtenido inoculando caballos con distintas razas de estreptococos de procedencia escarlatinoso. Su suero ejercería una acción muy beneficiosa, especialmente sobre los fenómenos de toxemia. Estos hechos fueron confirmados por Bokay (33), Schick (34), Escherich (35) y otros. Por el contrario, Salge (35), Aronson (36), Neufeld (37), Dopter (38), Bilik (39), obtienen resultados opuestos y niegan la especificidad del estreptococo de la escarlatina. Los trabajos de Gabritcheusky (40) vienen en apoyo de la teoría estreptocócica. Este autor inmuniza un gran número de individuos con una vacuna preparada con estreptococos hemolíticos aislados de enfermos con escarlatina. En el 15 por 100 de los sujetos inoculados observó fiebre, leucocitosis y un *rash* eritematoso con las características de distribución del exantema de la escarlatina. En algunos se observó angina. La administración de suero Moser antes de la inoculación prevenía el desarrollo de estos síntomas.

Indudablemente que una de las causas (quizás la más importante) que ha contribuido a complicar este problema es el no tener hecha una buena clasificación de los distintos grupos de estreptococos. Hoy es admitida la existencia de variables razas de estreptococos dotados de propiedades antigénicas diferentes. Creo interesante exponer someramente las principales clasificaciones y lo que ha quedado en pie de todas ellas. En 1903, Schotmüller (41) describe tres tipos de estreptococos: uno, hemolítico o escarlatinoso; otro, que llama *viridans*, y el tipo mucoso. Este último, debido a los trabajos de Park y Williams, se ha colocado en el grupo III de los pneumococos. Smith y Brown (42 y 43), basándose sobre el tipo de colonia y su acción sobre los hematíes, establecen tres grupos de estreptococos: alfa, beta y delta. Holman (44) emplea los hidratos de carbono para su diferenciación. Las reacciones de inmunidad sirvieron también como base para multitud de trabajos; pero tampoco lograron aclarar el problema.

Dopter y Besredka (45), empleando la reacción de fijación del complemento, obtienen resultados contradictorios. Igualmente Kisella (46), usando esta misma reacción, es incapaz de establecer tipos serológicos entre las razas que estudió. Muy recientemente Andersen (47), realizando previamente la absorción de anticuerpos de grupo, obtiene por la reacción de fijación cinco grupos. Dice que los estreptococos aislados de la escarlatina forman un grupo bien definido.

Con el empleo de la reacción de aglutinación se llega a resultados más constantes e interesantes. Dochez y Avery (48) encuentran dividido el grupo de los estreptococos hemolíticos en otros seis. Ellos establecen que el suero de cada uno sólo protege al de su propio grupo. Poco después, Dochez y Bliss (49) continúan sus estudios sobre tan debatida cuestión de la unidad del estreptococo hemolítico asociado a la escarlatina, logrando aislarlo constantemente. Tunncliffe (50), y poco después Bliss (51) y Gordon (52), comprueban que el 80 por 100 de estreptococos aislados en la escarlatina entran dentro de un mismo grupo determinado por aglutinación. Eagles (53), empleando previamente la absorción de aglutininas de grupo, comprueba que el estreptococo escarlatinoso está perfectamente separado de los otros estreptococos. Rosenow (54) llega a la misma conclusión empleando la reacción de precipitación.

Contrariamente, Park y Williams (55) aíslan el estreptococo hemolítico de 60 casos de escarlatina, y solamente un 28 por 100 pertenecen a un mismo grupo. Los hermanos Dick (56) aíslaron de distintos casos de escarlatina dos muestras de estreptococos, uno que fermentaba la manita y otro que no la fermentaba; pero serológicamente eran distintos. No deben extrañarnos estos resultados tan contrarios, pues sabido es que los estreptococos hemolíticos son gérmenes que fácilmente pierden su especificidad serológica bajo la influencia de los anticuerpos correspondientes, deduciéndose de esto que si queremos obtener resultados más prácticos, se hace necesario aislar los estreptococos en los períodos agudos de la enfermedad. Recordemos que esta acción de los anticuerpos ha sido reconocida para multitud de gérmenes. El asunto se complica aún más, conocemos también con qué facilidad un microorganismo puede producir distintos tipos de colonias, y muchas veces esto va ligado a variaciones de sus propiedades antigénicas; los trabajos de Davis y Rosenow (57), Walker (58), sobre transformación de los estreptococos hemolíticos, y los estudios de Rosenow (59) y Clough (60) sobre mutaciones en el grupo estreptopneumococo, lo demuestran. Muy recientemente, Valentine (61) ha observado colonias de estreptococos hemolíticos que fácilmente pierden esta propiedad; pero ellos son aglutinados como las colonias hemolíticas.

Con los trabajos llevados a cabo por G. F. Dick y G. H. Dick (62), del

John Mc. Cormick Institute, para enfermedades infecciosas, de Chicago, adquiere el estreptococo hemolítico como agente de la escarlatina su máxima importancia. Ellos hicieron una serie de inoculaciones humanas, utilizando para ello el estreptococo escarlatinoso, sin lograr obtener resultados muy precisos.

Posteriormente (63) inoculan cinco voluntarios, embadurnándoles su región faríngea con un cultivo de estreptococo hemolítico, aislado del pus de un dedo infectado, en una enfermera que sufría escarlatina. Tres de los ensayos resultaron negativos. Otro sufrió una ligera irritación faríngea con algo de fiebre. En el quinto se desarrolló un ataque típico de escarlatina seguido por descamación. Otros cinco voluntarios fueron inoculados de la misma manera con un filtrado de estreptococo hemolítico, sin que en ninguno de ellos se observara nada anormal. Poco después fueron repetidos estos ensayos en cuatro sujetos más, y solamente en uno se desarrolló un síndrome escarlatinoso. Dochez y Shermann (64) reproducen en el cobaya y lechón una enfermedad análoga a la escarlatina inoculando el estreptococo hemolítico. En varios de estos animales se desarrolló un *rash* eritematoso, fiebre, leucocitosis y pérdida de peso. Los testigos inoculados con otros estreptococos no presentaron ninguno de estos síntomas.

Como ya anteriormente hemos dicho, para la escuela norteamericana la escarlatina sería una toxi-infección análoga a la difteria, idea ya expuesta por Berge en el año 1895 en favor de que de la existencia en el torrente circulatorio de una toxina soluble vino el descubrimiento de Schultz-Charlton (65) del llamado fenómeno de extinción. Mair (66) ha publicado, sin duda alguna, el estudio más completo de este fenómeno, y para él, tanto el *rash* como los otros cambios observados, son debidos a una toxina escarlatinosa. Supone que los sueros que dan una reacción de Schultz-Charlton positiva contienen una antitoxina. Dochez y Shermann (64) obtienen, inmunizando caballos durante seis meses, con estreptococos hemolíticos aislados de la escarlatina, un suero que tiene la misma capacidad para provocar el fenómeno de extinción que el suero de convalecientes. Este mismo suero fué ensayado por Blake, Trask y Lynch (67), comprobando el llamado fenómeno de extinción. La misma prueba con un suero obtenido empleando otros estreptococos es negativa. Los *rash* escarlatinosos que se presentan en el curso del sarampión, erisipela, etc., no son influenciados por la inyección de antitoxina escarlatinosa. Es interesante recordar que durante el período agudo de la escarlatina Blake y Trask (68) demostraron en la sangre y orina la existencia de una substancia tóxica que por inoculación subcutánea puede provocar una reacción eritematosa en aquellos individuos que no dan el fenómeno de extinción.

Los hermanos Dick (69) demuestran la presencia de una substancia tó-

xica en los filtrados de cultivos de estreptococos escarlatinosos. El filtrado tóxico fué obtenido de una raza que había sido capaz de provocar una escarlatina en el hombre. Todos aquellos individuos que dieron una historia negativa de escarlatina son inyectados intradérmicamente con 0,1 c. c. de toxina al 1 por 1.000; en el curso de las seis primeras horas aparecía en el sitio de la inoculación una reacción que alcanza su máximo entre las veinte y veinticuatro horas. Ella se presenta bajo el aspecto de una pequeña placa roja ligeramente infiltrada y de diámetro variable. Debe inyectarse como control (Bessemán) (70) la misma dosis de una toxina que previamente ha sido calentada una hora a 100 grados y llevada a su volumen primitivo con agua destilada. Ellos observaron reacción positiva en un 41,6 por 100 de personas que no tenían historia de haber padecido escarlatina. Los que daban reacción negativa eran considerados como inmunes. Si el filtrado tóxico es previamente mezclado *in vitro* con una determinada cantidad de suero de convalecientes, su capacidad a producir una reacción positiva queda neutralizada. En un trabajo posterior los hermanos Dick (71) inmunizan cuatro sujetos, que dieron intradermorreacción positiva con repetidas dosis de toxina; ellos presentaron náuseas, vómitos, fiebre, etc., etc. Estos síntomas desaparecieron a las cuarenta y ocho horas. Realizada en ellos por segunda vez la reacción de Dick, fué negativa. Esto nos hace pensar que estos sujetos quedaron inmunizados.

Los trabajos de Brach y Edwards (72) confirman los resultados obtenidos por los hermanos Dick. Zingler (73) observó que la reacción es muchas veces positiva al principio de la enfermedad, y a medida que el proceso avanzaba se iba transformando en negativa. Se ha observado también una pseudorreacción de Dick análoga a la pseudorreacción de Schick, como es sabido, debida a las proteínas microbianas autolizadas en el medio de cultivo; estas sustancias proteínicas son resistentes a calor, mientras que la toxina estreptocócica se inutiliza por la acción de él. Todos los que en la práctica han estudiado la reacción de Dick concuerdan en que el máximo de reacciones positivas se logran entre los dos a tres años de edad, llegando hasta un 70 por 100 (Zingher). Este porcentaje disminuye a medida que la edad aumenta. Parece ser que la receptibilidad a la escarlatina está en relación directa con la frecuencia de los contactos; la inmunización oculta y espontánea en la escarlatina sería una consecuencia de la convivencia entre los seres humanos. Es curioso el hecho que coincidan en muchos sujetos las reacciones de Dick y Schick. Los recientes trabajos de Rosen y Korobincina (74) difieren de los de Zingher, pero no contradicen la tesis de Dick.

Zoeller (75) ha comprobado el hecho interesante de que un suero procedente de un sujeto con reacción de Dick negativa es neutralizante, mien-

tras que los de sujetos con reacción positiva no lo es. Ello indicaría la existencia en el primero de antitoxina. Muy recientemente Hirsck (76) ha logrado obtener de los estreptococos escarlatinosos una substancia soluble y específica.

Los ensayos de vacunación en la escarlatina por medio de toxina fueron realizados por los hermanos Dick (77); hacen previamente, y de manera sistemática, la intradermorreacción. Inyectan tres dosis, empezando por 500 veces la dosis mínima que da reacción de Dick positiva y llegando hasta inyectar 2.000 dosis; parece ser que estas tres inyecciones de toxina serían suficientes para inmunizar contra la escarlatina. En un último trabajo estos autores (78) recomiendan inyectar dosis mucho mayores. Ellos inocularon a una sola persona hasta 330.000 dosis (*skin test doses*). La dosis máxima única fué de 100.000 dosis (*skin test doses*). La inmunidad obtenida sería de un año. Los resultados obtenidos parecen haber sido muy satisfactorios; inmunizaron 206 enfermeros y ninguno de ellos contrajo la enfermedad. Graham (79) aporta muy favorables resultados en el poder profiláctico de la toxina empleada en los niños, los cuales fueron expuestos al contagio y no presentaron novedad alguna.

Dyer (80) ha aplicado el proceder de Ramón para la titulación de la toxina y antitoxina del estreptococo de la escarlatina. Observó que 1 c. c. de antitoxina neutraliza 17.500 dosis intracutáneas. La unidad antitóxica sería, según el Departamento de Higiene de Nueva York, la cantidad que neutraliza 100 dosis intracutáneas.

Solamente dos palabras referentes al tratamiento específico de la escarlatina por la antitoxina. Los trabajos de Dochez y Schermann (64), Blake, Trask y Lynch (67), Blake (81) y los hermanos Dick (82), demuestran haberse obtenido buenos resultados por inyección intramuscular, observándose descenso de la temperatura, desaparición rápida del *rash* y mejoría del estado general. Se comprenderá que el valor terapéutico del suero sólo puede ser establecido después de haber sido tratados un gran número de casos. El suero da los mejores resultados en aquellos casos con gran intoxicación; en estos casos debe emplearse a la dosis de 2.000 a 6.000 unidades y por vía venosa. Ha sido también empleado como profiláctico a la dosis de 600 a 1.000 unidades. Muy recientemente Rose now (83) ha obtenido un suero antiescarlatinoso, inoculando al caballo estreptococos hemolíticos aislados de casos de escarlatina. Con él han hecho estudios que coinciden en muchos puntos con los de Dick, Dochez, etcétera. Comprueba la identidad de tres razas de estreptococos aislados de otros tantos casos de otitis media post-escarlatinoso. Observó que la toxina soluble producida por algunas razas de estreptococos no escarlatinosos, era neutralizada por el suero de convalecientes y el de caballo an-

tiescarlatinoso; esto parece probar la identidad de esta toxina y la de los estreptococos escarlatinosos. Este hecho viene en apoyo de la afirmación de Zingher, que dice haber obtenido reacciones positivas con toxina de estreptococos hemolíticos no escarlatinosos.

En contra de alguna de las afirmaciones de la escuela norteamericana, Ciuca y Monoliu (84) presentaron a la Sociedad de Biología una nota comunicando que el estreptococo hemolítico aislado de la escarlatina y colecciones purulentas de los escarlatinosos, no puede servir como medio de diagnóstico, puesto que tanto los convalecientes de escarlatina como los sujetos sanos y los enfermos de otras afecciones, reaccionan con la misma intensidad a la inyección intradérmica de toxina. Pollizer (85) no admite la naturaleza estreptocócica de la escarlatina. Para él la enfermedad obtenida por los americanos sería debida a su germen específico, que se encontraría en los medios de cultivo junto con el estreptococo. Por otra parte, el hecho de que el suero de los enfermos presente anticuerpos específicos para el estreptococo hemolítico, no es una razón para poder asegurar sea este germen el agente etiológico. Sabido es que estas reacciones pueden ser provocadas por organismos asociados. En este caso particular de la escarlatina, el estreptococo hemolítico sería el agente de asociación, sucedería aquí algo análogo a lo que sucede en la gripe; la producción de anticuerpos para el Pfeiffer, no prueba que sea este el agente causante de la misma, y así es admitido hoy día.

Hay un hecho, en mi opinión, muy importante, que aboga en favor de que el estreptococo hemolítico sea agente secundario en la etiología de la escarlatina. La opinión de los distintos investigadores está de acuerdo en admitir que los mejores éxitos obtenidos con la antitoxina han sido en las formas hipertóxicas, mientras que parece ser que las formas benignas, si bien es verdad se han hecho pocos ensayos, no son alteradas en su marcha clínica. Esto hace pensar en este segundo caso; la no intervención del estreptococo hemolítico, explica el que el suero no ejerza acción alguna, y en estas circunstancias podría ejercer una acción profiláctica neutralizando los efectos tóxicos del estreptococo hemolítico y evitando la complicación más seria de esta enfermedad.

Toda esta serie de hechos contradictorios no disminuye lo más mínimo la importancia eminentemente práctica de los resultados obtenidos por los autores norteamericanos. Hay un hecho, al parecer indudable, y es la presencia en los filtrados de los cultivos de estreptococos hemolíticos escarlatinosos, de una substancia tóxica que tiene relaciones específicas con la escarlatina. Por medio de esta substancia, podemos determinar la receptibilidad en las personas que no han sufrido la escarlatina y además demostrar el desarrollo de la inmunidad en sujetos curados de esta

enfermedad y los sometidos a la vacunación preventiva. Por otra parte, en lo referente al tratamiento por el suero antiescarlatinoso, no cabe duda que llena una indicación muy útil en la práctica.

Ahora bien, de toda esta cantidad de trabajos ¿se puede sacar la conclusión de que la escarlatina es producida por un tipo de estreptococo hemolítico? Es indudable que muchos hechos hablan en su favor, como son: la constante asociación de este organismo con la escarlatina y aun en sus formas más puras; su capacidad a producir una enfermedad experimental en el hombre y los animales; el hecho de que el suero de los convalecientes neutralice los efectos tóxicos del estreptococo; los resultados tan beneficiosos obtenidos con el suero antitóxico; el aislamiento de los filtrados de este estreptococo de una substancia tóxica, con relaciones específicas con la escarlatina. Muchos de estos argumentos en favor de la naturaleza estreptocócica de la escarlatina no están en pugna con la idea de considerar a este estreptococo como agente secundario e indudablemente el factor esencial de su gravedad. Como dice muy bien Zoeller, podría suceder aquí lo que en la gripe, la escarlatina sería producida por un virus filtrable, ocasionaría en el enfermo un estado de menor resistencia a las infecciones secundarias, que en este caso sería el estreptococo, y los efectos de él dominarían, dándole carácter clínico.

Pero hemos de recordar el punto interesante de que los autores americanos no lograron reproducir la enfermedad con filtrados de cultivos de estreptococos hemolíticos aislados en casos de escarlatina, mientras que, como hemos podido observar, ya en las primeras experiencias de inoculación experimental los autores italianos obtuvieron resultados positivos con productos filtrados. ¿Cómo explicarnos esta discordancia? Podría admitirse en el germen de la escarlatina dos fases de evolución: una filtrable (micro-diplococo de Di Cristina), y otra más voluminosa, no filtrable y de configuración estreptocócica, y este sería el estreptococo hemolítico, que muchos investigadores han considerado como agente de asociación. El contagio y la difusión de la enfermedad natural, así como las primeras manifestaciones clínicas, estaría ligado al virus filtrable. Recordemos que esta idea de la existencia en un germen de dos fases de evolución es un hecho admitido para algunas enfermedades infecciosas y ha servido a algunos autores para explicar hechos contradictorios en el estudio experimental de ciertas infecciones (poliomielitis, fiebre amarilla, etc., etc.).

No deja de tener interés la opinión de algunos autores considerando la escarlatina como una reacción de naturaleza anafiláctica. Esta enfermedad sería, según Bristol (86), una reacción de hipersensibilidad a la proteína del estreptococo, como consecuencia de una infección local estreptocócica y como resultado de una intoxicación proteínica. Un punto de

vista parecido es sostenido por Fanconi (87). Burger y Bachmann (88) sensibilizan cobayas por inyecciones repetidas de estreptococos de la escarlatina o por suero antiestreptocócico; después de un intervalo de dos meses, provoca un *shoc*. Los resultados fueron siempre negativos con otra variedad de estreptococos o con suero normal. Reconozcamos que el problema etiológico de la escarlatina no está aún resuelto de una manera definitiva; pero hemos de reconocer también que gracias a los trabajos de la escuela norteamericana, se han obtenido hechos prácticos de un interés extraordinario.

En mi opinión, lo primero que hay que resolver es lo referente a la unidad o pluralidad de razas de estreptococos hemolíticos y lograr obtener una clasificación perfectamente fundamentada; entonces el problema se habrá simplificado mucho. La solución definitiva creo ha de venir de aquellos laboratorios perfectamente montados para estudiar con oportunidad cuando las epidemias están en su principio, y, por lo tanto, las formas puras sean mucho más frecuentes.

#### Bibliografía.

1. HALLIER: *Jahr. fur Kinder.*, 1869.
2. COZE y FELTZ: *Rech. clim. et Exp. sur les mal. infec.*, 1872.
3. KLEBS: *Arch. fur exp. Pathol. und Pharm.*, tomo IV, 1875.
4. RIESS: *Arch. fur exp. Pathol. und phys.*, 1872.
5. EDDINGTON: *Brit. Med. Jour.*, 1887.
6. MALLORY: *Jour. Med. Res.*, pág. 482, 1904.
7. DUVAL: *Wich. Arch. f. Pathol. Anat.*, 1905.
8. PROVAZEK: *Arch. f. Protis.*, pág. 10, 1907.
9. DOHLE: *Cent. f. Bak.*, pág. 67, 1912.
10. FIELD: *Jour. Exp. Med.*, tomo V, pág. 347, 1905.
11. TRON: «Sperimentale.» *Arch. di Biol.*, tomo LXXVI, pág. 313, 1922-23.
12. PAULI: «Sperimentale.» *Arch. di Biol.*, tomo LXXVIII, pág. 143, 1924.
13. GRUNNAUM: *Brit. Med. Jour.*, pág. 817, 1904.
14. CANTACUZENE: *C. R. S. Biol.*, pág. 402, 1911.
15. BERNHARDT: *Deut. Med. Woch.*, 1913.
16. LANSTEINER, LEVADITI y PRÁSEK: *C. R. S. Biol.*, 2 marzo de 1912.—*Presse Médical*, 24 agosto de 1912.
17. DI CRISTINA: *Pediatria*, tomo XXIV, pág. 1105, 1921.—*Pediatria*, tomo XXXI, página 1, 1923.
18. CARONIA y SINDONI: *Pediatria*, tomo XXXI, pág. 745, 1923.  
— *Il Policlinico*, 27 agosto de 1923.  
CARONIA: *Riv. di Clin. Fed.*, tomo XXI, pág. 705, 1923.  
SINDONI: *Pediatria*, tomo XXXI, pág. 857, 1923.  
— *Pedatria*, tomo XXXII, pág. 513, 1924.
19. VITETTI: *Pediatria*, tomo XXXI, pág. 989, 1923.

20. RITOSI: *Pediatrics*, tomo XXXI, pág. 992, 1923.
21. CATTERUCIA: *Pediatrics*, tomo XXXII, pág. 31, 1924.
22. AMATO: «Sperimentale.» *Arch. di Biol.*, tomo LXXVI, pág. 207, 1922.  
— «Sperimentale.» *Arch. di Biol.*, tomo LXXVI, pág. 385, 1922-23.  
— «Sperimentale.» *Arch. di Biol.*, tomo LXXVII, pág. 515, 1923.  
— *Riv. do Clin. Fed.*, tomo XXII, pág. 109, 1924.
23. BURGER: *Deut. Med. Woch.*, tomo LI, pág. 388, 1925.
24. KLEIN: *Rep. Med. of Local Gov.*, 1886.—*The Lancet*, vol. II, pág. 726, 1887.  
— *Brit. Med. Jour.*, pág. 1342, 1887.
25. CROOCKSHANK: *Brid. Med. Jour.*, pág. 1888, 1887.—*The Lancet*, 1888.
26. DUCLEAUX: *Ann. Inst. Pasteur*, 1888.
27. D'ESPINE y MARIGNAC: *Arch. Med. Exp.*, 1892.—*C. R. S. Biol.*, 1895.
28. BERGE: *Tesis de Paris*, 1895.
29. BOGINSKI y SOMMERFELD: *Berl. Klin. Woch.*, pág. 588, 1900.
30. HEKTOEN: *J. A. M. Ass.*, vol. XL, pág. 685, 1903.
31. JOCHMANN: *Zts. f. Klin. Med.*, pág. 316, 1905.
32. MOSER: *Wien. Klin. Woch.*, octubre de 1902.
33. BOKAY: *Deut. Med. Woch.*, 1904.
34. SCHICK: *Wien. Med. Woch.*, vol. XXVIII, pág. 751, 1905.
35. SALGE: *Arch. fur Kinder.*, vol. LVIII, pág. 218, 1903.
36. ARONSON: *Deut. Med. Woch.*, vol. XXIX, pág. 439, 1903.
37. NEUFELD: *Zts. f. Hyg. Infek.*, pág. 161, 1903.
38. DOPFER: *C. R. S. Biol.*, 4 mayo de 1904.
39. BILIK: *Arch. fur Kinder*, vol. XLVII, pág. 349, 1908.
40. GABRITCHEWSKY: *Berl. Klin. Woch.*, pág. 556, 1907.
41. SCHOTMULLER: *Mun. Med. Woch.*, pág. 840, 1900.
42. SMITH y BROW: *Jour. Med. Res.*, vol. XXXI, pág. 155, 1915.
43. BROW: Monografía núm. 9 del Instituto Rockefeller, 1919.
44. HOLMANN: *Jour. Med. Res.*, vol. LXXIV, pág. 377, 1916 (abundante bibliografía).
45. DOPFER y BESREDKA: *Ann. Inst. Pasteur*, 25 junio de 1904.
46. KINSELLA: *Jour. Exp. Med.*, vol. XXVIII, pág. 169, 1918.
47. ANDERSEN: *C. R. S. Biol.*, vol. XXX, pág. 1690, 5 enero de 1926.
48. DOCHEZ y AVERY: *Jour. Exp. Med.*, vol. XXX, pág. 179, 1919.
49. DOCHEZ y BLISS: *J. Med. A. Ass.*, vol. LXIV, pág. 1600, 1920.
50. TUNNICLIFF: *Jour. Infec. Dis.*, julio de 1920.
51. BLISS: *Johns Hopkins Hosp. Bull.*, 1920.
52. GORDON: *Brit. Med. Jour.*, pág. 632, 1921.
53. EAGLES: *Brit. Jour. Exp. Path.*, vol. V, pág. 199, 1924.
54. ROSENOW: *Jour. Infec. Dis.*, vol. XXXVI, pág. 525, 1925.\*
55. PARK y WILLIAMS: *Pathogenics Microor.*, pág. 302, ed. de 1925.
56. DICK (G. F.) y DICK (G. H.): *Jour. A. Med. A.*, vol. LXXXII, pág. 301, 1924.
57. DAVIS y ROSENOW: *Jour. A. Med. A.*, pág. 773, 1912.
58. WALKER: *Jour. Inf. Dis.*, vol. XXXII, pág. 287, 1923.
59. ROSENOW: *Jour. Inf. Dis.*, vol. XII, pág. 1, 1914.
60. CLOUG: *Jour. Exp. Med.*, pág. 123, 1919.
61. VALENTINE: *Jour. Exp. Med.*, vol. XXXVI, pág. 157, 1922.
62. DICK (G. F.) y DICK (G. H.): *Jour. A. Med. A.*, vol. LXXVII, pág. 782, 1921.
63. — *Jour. A. Med. A.*, vol. LXXXI, pág. 1116, 1923.
64. DOCHES y SHERMANN: *Jour. A. Med. A.*, vol. LXXXII, pág. 542, 1924.

65. SCHULTZ y CHARLTON: *Ztsch. f. Klind.*, 1918.
66. MAIR: *The Lancet*, pág. 1390, 1923.
67. BLAKE, TRASK y LYNCH: *Jour. A. Med. A.*, vol. LXXXII, pág. 712, 1924.
68. BLAKE y TRASK: *Jour. Exp. Med.*, tomo XL, pág. 381, 1924.
69. DICK (G. F.) y DICK (G. H.): *Jour. A. Med. A.*, vol. LXXXII, pág. 265, 1924.
70. BESSEMAN: *Off. Inter. D'ygie. Publique*, pág. 1241, noviembre de 1925.
71. DICK (G. F.) y DICK (G. H.): *Jour. A. Med. A.*, vol. LXXXII, pág. 544, 1924.
72. BRANCH y EDWARDS: *Jour. A. Med. A.*, vol. LXXXII, pág. 1260, 1924.
73. ZINGER: *Jour. A. Med. A.*, vol. LXXXIII, pág. 432, 1924.
74. ROSEN y KOROBINCINA: *Jour. A. Med. A.*, vol. LXXXIV, pág. 1476, 1925.
75. ZOELLER: *Revue d'Hygiene*, pág. 245, marzo de 1925.
76. HIRCK: *Jour. Infec. Dis.*, vol. XXXVI, pág. 523, diciembre de 1925.
77. DICK (G. F.) y DICK (G. H.): *Jour. A. Med. A.*, vol. LXXXIII, pág. 84, 1924.
78. — *Jour. A. Med. A.*, vol. LXXXIV, pág. 865, 1925.
79. GRAHAM: *Jour. A. Med. A.*, vol. LXXXIV, julio de 1925.
80. DYER: *Public Health Repporc.*, pág. 865, 1925.
81. BLAKE: *Boston Medical, etc., S. J.*, vol. CXCI, pág. 43, 1924.
82. DICK (G. F.) y DICK (G. H.): *Jour. A. Med. A.*, vol. LXXXII, pág. 1246, 1924.
83. ROSENOW: *Jour. Infec. Dis.*, vol. XXXV, pág. 525, junio de 1925.
84. CIUCA y MONOLIU: *C. R. S. Biol.*, pág. 1618, 5 enero de 1925.
85. POLLIZER: *Presse Médical*, núm. 104, 1924.
86. BRISTOL: *Amer. Jour. Med. Sc.*, vol. CLXVI, pág. 853, 1923.
87. FANCONI: *Schwei. Med. Woch.*, pág. 529, junio de 1925.
88. BURGER y BACHMANN: *Arch. f. Hygiene*, tomo XCIV, pág. 194, 1924.

# Un método oficial para practicar el análisis de las ostras

POR EL

DR. D. FUEJO GARCIA

MÉDICO BACTERIÓLOGO DE LA ESTACIÓN SANITARIA DEL PUERTO DE VIGO

**ANÁLISIS DE LAS OSTRAS SIN ABRIR.**—Para practicar un análisis bacteriológico de ostras se necesitan, cuando menos, una docena de ellas para que los resultados, que se obtengan del análisis puedan hacerse extensivos a todo el criadero; al elegir la muestra, deben preferirse las que tengan un tamaño corriente, de valvas bien cerradas y bien cóncavas y de bordes pequeños.

Cuando se pueda, deben hacerse notar en la reseña del análisis los siguientes datos: la situación exacta del criadero, la profundidad del agua que cubre su lecho, la dirección de la corriente del agua, la del viento, marea, día y hora en que se recogió la muestra, y sobre todo modo en que se conservó la muestra hasta su llegada al laboratorio.

**TRANSPORTE DE LAS MUESTRAS.**—Las ostras elegidas de la manera indicada deben transportarse al laboratorio en una tela limpia, la que se marcará para que pueda ser identificada; si entre la recogida de las ostras y su análisis ha de transcurrir bastante tiempo, conviene rodear las ostras de hielo para evitar la multiplicación de la flora existente, cuidando que el agua procedente de la fusión de aquél no se ponga en contacto con las ostras; de cualquier modo, deben conservarse en los sitios más frescos que se pueda antes de ser analizadas.

Antes de empezar el análisis deben escogerse bien las otras, desechando aquellas que estén entreabiertas, que despidan mal olor, o que hayan perdido el agua de su interior.

**PROCEDER PARA EL ANÁLISIS.**—Debe darse comienzo el análisis lo antes posible y cuidar de una limpieza mecánica de las ostras, la más cuidadosa, raspándolas con un cepillo de cerdas metálicas debajo de un chorro de agua y secándolas perfectamente; los bordes deben flamearse a la llama o con alcohol, y lo mismo debe hacerse con el cuchillo con que vayan a abrirse; ya abiertas, con cuidado para que no se pierda el agua de su interior, se recoge ésta en un frasco de boca ancha esterilizado previamente, dejando que escurra por sí misma y juntando en el mismo frasco el agua de cinco ostras cuando menos.

DILUCIONES Y SIEMBRAS.—Con esta agua del interior de las ostras se hacen las siguientes siembras en tubos conteniendo caldo lactosado, 10 c. c. cada uno:

- 1.º Se siembran cinco tubos, cada uno con 1 c. c. de agua.
- 2.º Se siembran cinco tubos, cada uno con 1 c. c. de una dilución del agua de las ostras al 1 por 10.
- 3.º Se siembran cinco tubos, cada uno con 1 c. c. de una dilución del agua de las ostras al 1 por 100.

Los tubos de fermentación deben incubarse a 37° C. en la estufa durante cuarenta y ocho horas. Desde la formación de gas deben proseguirse las pruebas hasta la identificación del bacilo coli; desde los tubos de fermentación deben hacerse pases a placas de Endo o de agar lactosado y tornasolado; de aquí las colonias típicas deben trasplantarse a nuevos tubos de caldo lactosado y a tubos de agar inclinado; de los tubos de agar deben hacerse frotos para la identificación del germen en el sentido de que no se trata de un germen esporulado.

RECUESTO DE COLONIAS.—El contar el número de colonias que se obtienen de la siembra del líquido de las ostras debe abandonarse por no tener significación.

OSTRAS REMOVIDAS DE SU CONCHA.—*Recogida de la muestra.*—Antes de tomar la muestra para el análisis deben agitarse en el recipiente en que se encuentren todas las ostras, y con una pala estéril pasar a una jarra, también esterilizada, unos 200 c. c. de las ostras y cerrar herméticamente este recipiente.

TRANSPORTE DE LA MUESTRA.—Cuando entre la recogida de la muestra y su análisis hayan de transcurrir más de tres horas o la temperatura ambiente pase de los 15° C., el recipiente con las ostras debe rodearse de hielo, cuidando no se mezcle con las ostras el agua de fusión del hielo.

TÉCNICA DEL ANÁLISIS.—Se dispone de una jarra de cristal u otro recipiente fácilmente esterilizable y se hace en él una señal, marcando la capacidad de 400 c. c., y vertemos en él las ostras y suero salino estéril hasta la señal; se agita el todo perfectamente, y el líquido resultante es el que utilizamos para la investigación; como las ostras han sido mezcladas a un volumen igual de suero salino, los resultados numéricos del análisis habrá que multiplicarlos por dos.

MANERA DE EXPRESAR NUMÉRICAMENTE LOS RESULTADOS DEL ANÁLISIS PARA EL BACILO COLI.—Los resultados del análisis para el bacilo coli de las ostras deben expresarse de una manera numérica y siguiendo una guía, que en este caso es la adoptada por los bacteriólogos americanos, y que se denomina «American Public Health Assotiation Method of scoring Oysters».

La presencia del bacilo coli en cada tubo de fermentación tiene el siguiente valor, expresando el grado de dilución del agua de las ostras:

Si bacilo coli, presente en el agua madre de las ostras, pero ausente en la dilución 0,1, valor de.....	1
Si presente en la dilución de 0,1 y ausente en la dilución de 0,01, valor de.....	10
Si presente en la dilución de 0,01 y ausente en la dilución de 0,001, valor de.....	100

La suma de los valores de las cinco series de tubos da el valor para la muestra y constituye lo que ellos llaman el *score*.

Estos resultados se expresan de la siguiente forma tabular:

N.º de orden.	Sembrados con 1 c. c. del agua de las ostras.	Sembrados con 1 c. c. de una dilución al 0,1 del agua de las ostras.	Sembrados con 1 c. c. de una dilución al 1,01 del agua de las ostras.	Sembrados con 1 c. c. de una dilución al 0,001 del agua de las ostras.	Valor numérico.
1	+	+	0	0	10
2	+	+	0	0	10
3	+	0	0	0	1
4	+	0	0	0	1
5	+	0	0	0	1
<i>Score</i> de la muestra.....					23

+ = Formación de gas.  
0 = No formación de gas.

Como se ve, la suma de los valores numéricos da el *score*.

NÚMERO DE BACILO COLI, ADMISIBLE PRESENTE EN LAS OSTRAS DESTINADAS AL CONSUMO.—El criterio sobre esta cuestión es difícil de fijar; el que siguen los bacteriólogos americanos es el de admitir como buenos para el consumo todos aquellos lotes de ostras cuyo *score* sea inferior a 150; los criaderos que den *score* inferior a 50 son considerados como muy buenos, y los otros, hasta 150, como medianos.

La inspección sanitaria de los moluscos trae consigo una serie de cuestiones, como la de depuración de las ostras procedentes de criaderos infectados con bacilo coli, ya que esta depuración se realiza automáticamente por acciones biológicas y mecánicas en un período de tiempo bastante corto, entre una semana y catorce días, llegando a ser aceptables nuevamente para el consumo.



## DOCUMENTOS EXTRANJEROS

### Enseñanzas que resultan de las últimas epidemias de tifus

POR EL

PROF. DR. P. MANTEUFEL

(DE LA DIVISIÓN BACTERIOLÓGICA DEL SERVICIO SANITARIO DEL ESTADO)

Según una publicación de Lentz del Ministerio Prusiano de Beneficencia Popular (*Sanidad*, 1925, S. 361) en Alemania, el tifus que en años precedentes era en general de carácter endémico, en el último tiempo, y particularmente en el verano pasado, ha tomado un carácter epidémico alarmante en varios sitios, y en un número considerable de la difusión de estas epidemias se trataba, como se puede demostrar, de infecciones producidas por la leche.

Unas observaciones personales que han sido hechas en una de estas epidemias producidas por la leche en Solingen reclama el interés general (1).

Surge la pregunta de la causa de la actual propagación de una enfermedad en distintos lugares que durante muchos años, a causa de su carácter endémico, no ha ofrecido para la publicidad motivo de alarma.

Bien se puede pensar aquí en el primer momento, como en todas las enfermedades infecciosas, en la onda de altas y bajas observadas en las curvas epidemiológicas y también que los días de calor en la primera mitad de este verano han originado un especialmente favorable motivo para el desarrollo de las infecciones intestinales.

Eran, pues, relaciones cuyo conjunto no se había bien comprendido, y sobre las cuales nuestros públicos cuidados sanitarios no han logrado una influencia definitiva. De otra parte, no se debe olvidar en ello que el momento alarmante del acontecimiento tífico de este año consiste muy especialmente en que la enfermedad no se ha manifestado como antes en separadas infecciones esporádicas, sino en brotes epidémicos localmente limitados, que llaman la atención sobre las causas comunes, y demuestran con ello que se han presentado trastornos en el *funcionamiento* higiénico local, y que anteriormente no se habían manifestado.

No se debe omitir una circunstancia importante, a saber: que en el curso de los últimos diez años, por un lado, la aglomeración en las ciudades ha aumentado considerablemente, mientras por otro, las instituciones higiénicas públicas, que

---

(1) Los detalles de las epidemias y el valor básico de las mismas han sido tomados del dicho trabajo de Lentz como también de la comunicación de Möllers.

como es sabido, son necesarias para evitar los perjuicios consecutivos de la vida en común demasiado hacinada, en su desarrollo se han mantenido o se han empeorado.

Las epidemias de este año se han desarrollado principalmente en el dominio de pequeñas ciudades, donde la escasez de vivienda se manifiesta más intensamente que en los pueblos, y donde la fuerza financiera, a causa de la miseria de esta época, ha bajado de tal manera, que las instituciones higiénicas no podían ser favorecidas, y, por lo tanto, funcionaban peor que en el comienzo de la guerra.

Un aumento de población determina en estas ciudades una parada o retroceso de las condiciones higiénicas de las viviendas.

Hasta tanto que esta desproporción no desaparezca de nuevo, se puede esperar una repetición del acontecimiento epidémico de este año. Estas relaciones son en Solingen un ejemplo manifiesto de estas insuficiencias.

Como conjunto local y económico se unen las cuatro ciudades del país montañoso: Solingen, Wald, Grafrath y Hohscheidt, que en conjunto contienen o albergan 110.000 habitantes próximamente y poseen cuatro administraciones municipales distintas.

Los esfuerzos de constituir un Ayuntamiento único han tropezado hasta ahora con invencibles dificultades, muy de lamentar desde el punto de vista de la Sanidad pública. Solingen, como la más poblada de estas cuatro ciudades, con cerca de 55.000 habitantes, tiene una provisión central de agua de una presa y una canalización terminada en el año 1915. Las otras tres ciudades, o no tienen, o solamente en parte poseen tales instalaciones.

En el límite de la región municipal de Solingen, y completamente en medio de viviendas hechas con su peculiar estilo de construcción aglomerado, se encuentra como ejemplo, la así denominada *barrera*, donde la epidemia de este año se estrelló, de un lado, por la circunstancia de estar en el campo, y de otro, por la existencia de una presa para la provisión de agua y del alejamiento de basuras.

Las aguas sucias de la limpieza de las casas y también las de los retretes y alcantarillas se mezclan con el agua superficial en las calles, formando regueros o canales, afluyendo así a los arroyos, que a su vez desaguan en el Wupper.

Igualmente en el campo se cumple en parte la recogida y alejamiento de basuras; la de las casas es vertida en hundimientos de tierra no lejanos de las casas. Allí se encuentran también todavía, y en territorio muy edificado, viejas fuentes, que se tienen que señalar como muy sospechosas, en vista de que la población venera el sabor y la frescura del agua como una especie de fuente de salud.

Es de extrañar que estas insuficientes instalaciones no se han dejado observar antes a causa de las epidemias ya descritas debidas al agua. En este año y en el anterior ha sido todo lo contrario, puesto que los casos de tifus se han contenido fuertemente en el territorio de Solingen, Wald y Grafrath; pero la inmensa mayoría de los casos ha correspondido a los habitantes de Solingen, a pesar de estar provisto de presa central de agua, aislamiento de basuras y canalización. Después de haber creído que todos los demás posibles orígenes de peligro en esta zona se podían considerar por el momento menos agudo, me he unido a la opinión de la mayoría de los especialistas locales, que al lado del origen endémico de las in-

fecciones por contagio se tiene que señalar a la extraordinaria costumbre de tomar la leche sin hervir como causa de la frecuencia epidémica del tífus.

El número de enfermos en los últimos doce años alcanzó para Solingen un término medio próximamente de 20 (número más elevado 32) en 1923, cuando estas cifras están indicadas en 1924 con 115, y en 1925, desde el principio de septiembre, con 92.

No quiero entrar en el terreno de la existencia de una epidemia originada por la leche; sin embargo, tengo que reconocer que aquí se trata de un diagnóstico de probabilidad muy justificado. La prueba objetiva de la etiología de la leche como causa de enfermedad, es solamente demostrable cuando se han examinado los bacilos de tífus en la leche consumida por la población. No abarca mi tiempo ni el funcionamiento de mi laboratorio portátil para aportar esta prueba. Además, no es nada fácil la demostración de bacilos tíficos en la leche con los métodos usuales, y me parece que merece la pena perfeccionar un procedimiento de investigación prácticamente aplicable a este objeto.

Referente a esto existe ya un nuevo trabajo de Demme de Rostock pendiente de discusión (*Klin. Wo.*, 1925, núm. 49, S. 2351). Aunque, por lo tanto, la demostración de bacilos tíficos en la leche no llega a una conclusión definitiva, he podido, fundándome en otras comunicaciones, atenerme a la conclusión de que en Solingen, primero en una grande, y luego en otra segunda pequeña epidemia de ganados, se ha manifestado que la leche, infectada por la mano del hombre, ha originado la exaltación epidémica de la enfermedad (1). Prácticamente, hay que reconocer que en casos semejantes se tomen a tiempo las precauciones contra una difusión tífica por la leche tan pronto como una probabilidad fundamentada lo indique.

Cada higienista que ha observado de cerca el abastecimiento de leche en las ciudades, sobre todo en las pequeñas, será de acuerdo conmigo cuando digo que también en este terreno el desarrollo en los últimos diez años se ha quedado retrasado. Existe en todas partes prescripciones municipales de policía sobre el tráfico con leche, pero éstas se refieren principalmente a medidas que protegen este producto, refiriéndose a su calidad como muy valioso medio de alimentación.

En Solingen está arreglado de tal modo, que precisamente, y refiriéndose a la extraordinariamente buena y deseada leche del campo, hubo de despertar la sospecha de si la infección de gérmenes tíficos era debido a ella, y ha tenido que ser rectificado. A mí me parece que en la proposición, y más aún en la realización de las órdenes de policía sobre el tráfico con leche, ha dicho más el químico en productos alimenticios que el higienista.

Existen en la circunscripción de la ciudad de Solingen, sin contar los arrabales vecinos, unos 14 comercios organizados, que diariamente introducen 18.000

---

(1) La certeza de esta posibilidad ha sido confirmada ampliamente, a saber: además de los dos focos de infección de productores de leche sospechosos que provenían de Solingen, llama la atención un tercer foco en un establecimiento de leche de Ronsdorf, lejos de Solingen. En los tres casos la leche era procedente de una zona productora muy distante de Solingen y venía al mercado para su venta como «leche fresca».

litros de leche, y además varios productores que, sin autorización de un permiso de la policía, venden leche. Las 14 lecherías obtienen su producto, por lo menos, de 43 sitios u orígenes distintos, además de 5 establos colectivos en donde la leche es más o menos suficientemente preparada y pasteurizada, y de 38 otras precedencias. Entre éstas se encuentran cuatro lugares colectivos en donde la leche se mezcla por un encargado en pequeñas porciones de 10 a 20 litros y a veces más. En uno de estos sitios he observado de cerca esta composición: había 887 litros de 22 diferentes lugares. El número de productores de donde proviene la leche en Solingen es, pues, considerablemente más elevado que la cifra antes indicada de 43.

La mayor parte de esta leche viene sin preparar y refrescada bajo agua, como leche cruda; ni en el comercio ni tampoco en los establos de los comerciantes de Solingen es preparada, sino parcialmente vendida como leche pura, y la parte sobrante es transformada en mantequilla, nata y queso blanco.

Mientras la nata es posteriormente pasteurizada para su conservación, la leche descremada, la manteca y el queso vienen sin pasteurizar en el comercio. En los grandes establos de los productores del territorio de Solingen la leche es, en efecto, pasteurizada; pero sobre el modo o manera y utilidad de esta pasteurización existen aún muy diferentes opiniones, y dependen del empleo más corriente de los aparatos de pasteurización que trabajan no automáticamente, y, por lo tanto, depende de la precisión de los jefes de establo o de su personal que la leche no sea cuidadosamente pasteurizada, y en esto serán de acuerdo todos los especialistas que esta leche es más peligrosa que la no pasteurizada en absoluto.

Teóricamente las posibilidades de infección tífica más peligrosa que amenazan la leche en su camino de productor a consumidor son hechas inofensivas cuando toda leche antes de su uso sea hervida; entonces queda únicamente la posibilidad de peligro de infección por el uso de otros productos que se fabrican con la leche. Lo más sospechoso después de la leche parece ser el queso blanco, visto el papel importante que ocupa en la alimentación del pueblo.

Como se sabe, es obtenido en parte por desprendimiento de la caseína por acidificación natural y en parte por coagulación. La población en Solingen ha sido especialmente refractaria, aun en la época de la epidemia, a seguir el buen consejo de no usar más que leche cocida, por lo cual y a su tiempo he juzgado tomar las medidas necesarias para dificultar a la población el uso de la leche sin controlar.

Es tema de la enseñanza higiénica popular el desviar y alejar el existente criterio contra el cocimiento de la leche y de apartar la confianza de la inocuidad del uso de la leche ácida.

Bongert (*Berl. Tierarztl. Wo.*, 1925, núm. 43, S. 693), como es sabido, quiere apartar los varios focos de infección, por los cuales atraviesa la leche en su paso del animal al consumidor, exigiendo una controlación más activa de los establos, como ya se ha practicado en la producción de una leche ventajosa, y que se ha usado ya en unos ejemplares de muestra. En este caso, a su opinión, se ahorra la pasteurización. Es indudablemente un fin al cual se debe aspirar; en primer lugar, supone una controlación activa de los establos de una población sobre la leche

procedente de los lugares colectivos ya indicados, concentración de la producción lechera en pocos y grandes establos; en los pueblos la realización de esta proposición actualmente no parece posible más que en una limitada extensión.

En todo caso, sobre esta base actualmente en Solingen es imposible una provisión de leche fresca no sospechosa, pues viene al comercio solamente limpia y muy refrescada, con la idea de que será cocida en las casas. A mi juicio, creo mejor aquí provisionalmente elegir el otro camino, o sea la leche para el uso procedente de los lugares antes indicados, hasta que no sea obtenida en el mismo lugar y realmente leche fresca, antes de la entrega al consumidor, desproveerla de todos los gérmenes transmisibles y además buscar el impedir que esta leche posteriormente pueda otra vez contaminarse con gérmenes patógenos. Quiere decirse que esta leche tiene que ser traída al comercio ligeramente preparada en los centros higiénicos elaboradores; examinada su calidad a la entrega, purificada, pasteurizada, refrescada, y si fuese posible en pequeñas cantidades. Cuando la distribución en pequeñas cantidades no se puede efectuar en todos los casos, entonces, como ya ocurre en varias poblaciones alemanas, la venta de la leche en medidas abiertas se restringirá en las más fácilmente controlables lecherías, y, por lo menos, en el comercio de la calle no admitir más que la venta en medidas cerradas, en las cuales debe ser visible la invulnerabilidad del cierre y el día del envasamiento. Las medidas de la sistemática pasteurización puede tener también ciertamente más inconvenientes; pero yo opino que aquí de los dos males debe ser elegido el menor. Las discusiones de la Prensa sobre la falta de vitaminas de la leche pasteurizada han ocasionado sobre esta cuestión una inútil confusión en el público, y nominalmente han sido colocado demasiado, en primer término, por parte de la opinión pública.

La pasteurización no consigue el objeto de hacer la leche libre en gérmenes, sino librarla de los gérmenes más importantes de enfermedad. Los nuevos aparatos automáticos de pasteurización continúan trabajando con regularidad (por ejemplo, System Ahlborn), dan la esperanza que se puede confiar en la bondad, carácter y sabor de la leche fresca a 63 o 65°. En todo caso no debe ocupar el primer lugar el punto de vista predominante en la pasteurización de la conservación de vitaminas, sino más bien una segura inocuidad de los gérmenes patógenos. A mi juicio, no consiste el inconveniente en el empleo de la leche pasteurizada al por mayor, en la supresión de las vitaminas C., sobre cuyas particularidades principalmente es necesario un examen más meticoloso, sino que al pasteurizar también las bacterias originarias de la acidez de la leche, son en parte amortiguadas o debilitadas, y, por lo contrario, los esporos usuales que influyen perjudicialmente en la capacidad nutritiva de la leche, quedan vivos y predominan fácilmente.

Se le presenta, pues, al público una fácilmente apreciable señal de eliminación si la leche cocida es fresca o no. La influencia de los gérmenes normales de la acidez de la leche es naturalmente mayor en pasteurización alta que en pasteurización baja. Lo que hay que examinar es si este inconveniente de la leche pasteurizada dificulta su controlación o la puede disminuir en alguna proporción. Se ha hecho como ejemplo la proposición de añadir nuevamente a la leche pasteurizada

zada cultivos puros de las bacterias ácidas de la leche, pero lo que hay que esperar es que esta proposición resulte práctica.

En lo referente a la preparación absolutamente higiénica de la leche para el uso, y es una proposición indispensable la creación de una instalación central urbana, un «patio de leche», como hace tiempo se usa en Mannheim, Stuttgart Krefeld y algunas otras poblaciones del Rhin; pero se debe procurar con más intensidad que el tráfico de la leche se encauce en este sentido por medio de órdenes de policía, y también se tienen que alejar los residuos, ciertamente antihigiénicos, que resultan de la venta al por menor de la leche, que muchas veces no experimenta preparación alguna higiénica.

Además de la susceptibilidad y fácil contaminación de la leche, hay que indicar que las manipulaciones caseras con la misma, que generalmente son también centros higiénicos elaboradores en el sentido de la ley sobre las epizootias, cuando el restante de la leche se transforma en mantequilla, queso y nata, tradicionalmente hecho en cuevas estrechas y oscuras; que los trabajos de la leche que allí frecuentemente se ejecutan sin gran conocimiento de causa, que en el comercio de la leche frecuentemente son empleadas personas que padecen enfermedades crónicas contagiosas, sin que el personal médico tenga de ello conocimiento. Incompletas también son las instalaciones de muchas de estas cuevas, en donde frecuentemente carecen de agua corriente y desagües adecuados. Muchas veces se encuentran también en los más grandes centros higiénicos elaboradores anticuados e impropios aparatos de pasteurización que principalmente están allí para cumplir los requisitos de la ley de epizootias.

Inoportuno es el comercio callejero con medidas abiertas, en las cuales la leche, no una, sino muchas veces es removida, y a causa de esto puede ser infectada y rarificada; el despacho en carritos, que al mismo tiempo sirven para recoger desperdicios de cocina y trapos viejos, sin disposición alguna de refrigeración, es asimismo perjudicial. Inoportuno es aun el más usual y primitivo refrescamiento de la leche, por productores y comerciantes, consistente únicamente en colocar los cántaros en fuentes o agua vertida sobre su superficie. Se debe exigir mucho más a los lecheros, ya que, en general, no son únicamente los distribuidores, una mejor educación preparatoria para su industria y procurar que no solamente aporten un certificado de Sanidad en el anuncio de sus establecimientos, sino que juntamente con el personal tengan una continua vigilancia médica, y a los cuales, naturalmente, en casos de necesidad, les incumben las investigaciones bacteriológicas. Se debe procurar que las manipulaciones con la leche se efectúen al aire y a la luz del día y que tengan las mejores instalaciones para purificar, pasteurizar y refrigerar la leche, como también para la limpieza de los aparatos y vasijas, y, finalmente, la preparación por máquinas del resto de la leche para mantequilla y queso.

El principio «fuera las manos» es demasiado poco cumplido en los pequeños establecimientos de preparación y transformación de leche. Cuando la adquisición y servicio especializado de dichos aparatos para preparación de leche no sea posible en los pequeños comercios por razones económicas, éstos entonces deben de desaparecer o bien asociarse con las grandes Sociedades; entonces se hará

posible una más activa controlación en el tráfico de la leche, pues actualmente, y a causa de los innumerables pequeños comercios, no existe más que nominalmente.

Que todas estas medidas son ejecutables, sin que por ello se encarezca la leche como producto de alimentación popular, me parece que lo demuestran las noticias particulares de un «patio de leche» en el territorio del Rhin. No hay que olvidar que la rentabilidad de una tal empresa en común se hace tanto más insegura cuanto más pequeño es el esfuerzo de los que la emprenden. Pero creo poder deducir de las experiencias de Solingen que una gran parte de las indispensables mejoras higiénicas son posibles, incluso sin instalación de un depósito municipal de leche, y esta es también la opinión de las Asociaciones interesadas, o sean los comerciantes organizados, tan pronto como han visto las pérdidas económicas que por las epidemias de tifus por leche pueden resultar.

\* \* \*

Necesidades que, como las arriba descritas por el tráfico de la leche, resultan también con un examen minucioso para muchas otras ramas de nuestro abastecimiento alimenticio y de las cuales no me voy a ocupar muy profundamente. Basta señalar aquí que no se tiene una idea muy justa del abastecimiento de carnes cuando se lo juzga únicamente por el conocimiento de los mataderos públicos con sus instalaciones higiénicas. Una gran parte de la preparación de carnes tiene lugar dentro de las casas de los carniceros, y a mi punto de vista, sobre estas «cocinas de salchicha» clama en igual medida todo lo que se puede decir sobre las cuevas de la leche.

Rápidamente quiero indicar todavía dos puntos que son extraordinariamente perjudiciales en la lucha contra una epidemia tífica, o sea:

- 1.º La falta de una obligación legal de denuncia en sospecha de tifus.
- 2.º Una ley obligatoria para la investigación de los portadores de bacilos.

En lo que se refiere al primer punto, según mi experiencia, muchos casos de tifus llegan al conocimiento oficial solamente cuando el examen bacteriológico y serológico ha confirmado la sospecha clínica. Además, ocurre que muchos casos que clínicamente son tifus cierto, y que por los médicos que los asisten son conceptuados como tal, principalmente no llegan a notificarse cuando el examen bacteriológico no ha acusado un resultado francamente positivo.

Parece, además, que todavía no ha penetrado en el conocimiento general de los médicos prácticos que el método más rápido y agradecido del diagnóstico del tifus es el examen de la sangre (por medio de la reacción de Gruber-Widal y del hemocultivo). Muchas veces todavía se piensa en primer lugar en el envío de orina y heces, en los cuales, aun en los casos seguros clínicamente, se puede consultar solamente con un 25 por 100 de los casos con un resultado confirmativo. Si el resultado del análisis resulta negativo, muchas veces se repite, y también entonces se hace el examen de la sangre; pero en otros muchos casos no ha lugar ni al segundo examen ni a la advertencia oficial, o, por lo menos, se pierde un tiempo precioso. Respecto a esto, opino que se puede declarar que la sospecha tífica es una ventaja para la lucha contra la epidemia.

El peligro de denunciar quizás demasiados casos sospechosos no me parece

muy grande, y más bien se gana con ello que con denunciar demasiado tarde estos mismos casos.

Respecto a la falta de una fuerza legal para la entrega del material de investigación destinado a la averiguación de individuos portadores de bacilos, tengo que confesar que en análogas averiguaciones en el territorio productor de leche en Solingen me he estrellado contra este escollo, en vista de que los habitantes de la zona en cuestión, después de haber pasado años antes por semejantes investigaciones sin resultado, además de haber sido vacunados y haber sufrido perjuicios económicos a causa de la sospecha referente a la leche de su territorio, se habían hecho refractarios hasta tal punto, que no se podía pensar en una pesquisa decisiva sobre portadores de bacilos.

Únicamente la posibilidad de una amenaza de medidas obligatorias ha mejorado visiblemente en estos casos la perspectiva sobre el resultado de estas investigaciones. Los verdaderos puntos de vista de dichas perspectivas los englobo en las frases siguientes:

1.º El carácter epidémico de la difusión tífica indica que focos de común contagio en los últimos años se colocan más en primer lugar que anteriormente en Alemania.

2.º Bajo estos focos comunes de infección aparece nuevamente colocado, al lado del abastecimiento de agua, el abastecimiento de leche.

3.º Las condiciones del abastecimiento de leche son tan variadas para los intereses públicos como los del abastecimiento del agua. Al lado de localidades que son abastecidas principalmente por leche fresca, obtenida en su demarcación o próximos alrededores (pueblecitos y pequeñas poblaciones campesinas), existen otras en las cuales, para suplir sus necesidades, ésta tiene que ser extraída desde grandes distancias (por ejemplo, las capitales de provincia), y, finalmente, las que cubren su abastecimiento exclusivamente de fuera. Las medidas públicas de inspección no pueden ser tomadas en conjunto, sino solamente considerando las diferentes necesidades y posibilidades locales. En la leche fresca, el peligro de una natural y siempre posible infección de la leche por gérmenes patógenos es menos marcado, en vista de que el camino a recorrer del productor al consumidor es relativamente corto.

Las medidas de inspección se pueden limitar, por lo tanto, en este caso, a una controlación general de establos, limpieza minuciosa y una intensa refrigeración. En esto, la idea de leche fresca no se debe de tomar en el sentido de la palabra, pues hay que considerar que la leche es obtenida por la noche, y durante la cual no es refrescada más que poniendo los cántaros en agua; a su llegada a casa del consumidor, particularmente en verano, y si la leche está infectada de bacilos tíficos, ésta ha experimentado ya un importante aumento de estos gérmenes.

Con esta clase de leche, en la cual la designación de leche fresca no es muy a propósito, con las dichas medidas de inspección no se consigue más que excepcionalmente el objeto, y se debe exigir que sea nuevamente preparada en el lugar en que se produce, pasteurizada y refrigerada, o bien después de llegar al sitio de destino sea sometida a una análoga preparación.

4.º El peligro de una epidemia a causa de la leche es tanto mayor cuanto

menos dispuesta está la población a hervir en sus propias casas la leche para el uso.

El pensamiento inmediato para contrarrestar por ello, en casos aislados, una epidemia en tiempo de peligro, por un aviso público o una prohibición relativa al consumo de leche sin hervir, a mi juicio, no promete una gran ventaja; generalmente, una tal prohibición llega demasiado tarde y la población no la toma en cuenta suficientemente. Cuando se deja hacer el conocimiento bajo la vigilancia de la policía, pronto se observan trastornos en el abastecimiento de la leche, que frustran una realización duradera de estas medidas.

5.º Hay que reconocer que el abastecimiento con leche pasteurizada frente al abastecimiento con leche fresca tiene sus inconvenientes; desde el punto de vista de higiene pública se puede designar como el menor de dos males. El principio fundamental de la pasteurización debe ser sobre todo una segura inutilización de los gérmenes patógenos. En esto falta investigar si una pasteurización alta de poca duración modifica menos los caracteres de la leche cruda (gusto, sabor, valor alimenticio y formación de nata) que una pasteurización baja y de más duración (media hora a 65º).

6.º El inconveniente de la leche pasteurizada me parece que se puede atribuir menos a la falta de vitamina C. (que por otra parte se puede reemplazar nuevamente) que a que los bacilos de la acidez de la leche quedan fuera de acción total o parcialmente, y, sin embargo, no quedan destruidos los más o menos existentes esporos, que entonces son los que dañan la calidad nutritiva de la leche a causa del aumento, sin que nada se le oponga y sin que llame la atención por acidez o coagulación. En la pasteurización baja probablemente será menor este inconveniente que en la pasteurización alta.

7.º Las noticias oficiales de algunas poblaciones del Rhin, en donde aún existen o han sido nuevamente instalados «patios de leche», indican que la preparación es realizable, sin alargar el lapso de tiempo entre la producción y el consumo, ni elevar el precio de venta.

Me surge la pregunta si una semejante o análoga instalación común es también posible en poblaciones pequeñas, o si se obtiene la consecuencia inmediata de una unión de los pequeños comerciantes o productores de leche formando una Sociedad. Cuando por serias medidas, una parte de los pequeños comercios está paralizada, es lamentable desde el punto de vista económico, pero no desde el punto de vista sanitario. No por esto dejará de verificarse nuestro abastecimiento de leche, y siendo una reforma necesaria, debe, por lo tanto, exigirse.

8.º Las medidas de inspección o vigilancia actualmente no se deben limitar a los grandes establos, sino que deben ser extendidas a todos los comercios de leche, en vista de que positivamente, por lo general, laboran su leche sobrante para mantequilla, nata y queso, siendo, pues, centros elaboradores en el sentido de la ley de epizootias.

9.º Para el oportuno reconocimiento del peligro tífico hay que aspirar a la obligación de denunciar en casos de sospecha de enfermedad y a la posibilidad de obligar a las personas sospechosas de ser portadores de gérmenes patógenos a una investigación o examen.—(Trad. C. M.).

## Lo que enseña la estadística de las enfermedades sexuales

POR EL

DR. BREGER

de Berlín.

El fundamento de toda legislación es la estadística.

En el terreno social higiénico indica los sitios dañados en el pueblo, enseña su extensión local y temporal e indica el camino que conduce al saneamiento.

La estadística médica va, sin embargo, acompañada de grandes dificultades, pues la provisión de material está muchas veces en manos de los que no son médicos.

En las enfermedades venéreas es aún más difícil por el carácter de secreto que acompaña a esta clase de enfermedades. El enfermo se siente expuesto con la publicidad de su estado, y, por lo tanto, concede la mayor importancia a la discreción. En la actualidad es, pues, imposible dar una descripción concreta y definitiva de las relaciones estadísticas de las enfermedades sexuales en Alemania, teniendo en cuenta todas las relaciones locales y temporales, el origen y causa del contagio, el resultado de la enfermedad, profesión, oficio, etc. Más bien hay que contentarse con pequeñas pruebas y fragmentos.

Juntando estos detalles se puede componer un esquema que posea una suficiente claridad e indicios importantes para los problemas prácticos de la legislación y administración.

La primera numeración o recuento de las enfermedades venéreas que existían sobre todo el territorio alemán comprendió un lapso de tiempo de cuatro semanas, desde el 15 de noviembre de 1919 hasta el 14 de diciembre del mismo año. En esta averiguación o investigación del Estado fueron descubiertos en total 136.328 enfermos venéreos.

Estos enfermos deben ser divididos en dos grupos:

A) En el primer grupo se encuentran 92.304 que estaban ya enfermos desde el comienzo de dicha investigación. (Esta es la existencia.)

B) Los restantes hasta completar aquella cifra, o sean 44.024, han llegado al tratamiento en el transcurso del mes de investigación. Siendo, por consiguiente, el número de los nuevos contagios.

Multiplicando este último número por 12 se obtiene el número anual probable de 528.288, que asciende a poco más de medio millón.

Este número es un número mínimo, pues que no contiene aquellos casos que por casualidad no están bajo tratamiento ni aquellos otros que están en tratamiento con practicantes o curanderos. Cuando se compara el número de la existencia anterior a la investigación y el número de contagios anuales con el de la población total, da como resultado que un 1 por 100 de la población anualmente está bajo tratamiento médico por una enfermedad venérea. Se puede, por lo tanto, decir que las enfermedades sexuales pertenecen al grupo de las enfermedades infecciosas más frecuentes; solamente el sarampión le supera en frecuencia.

En cuanto a la distribución local de los enfermos sexuales en Alemania, el juicio o dictamen sobre esta cuestión es dificultado por haber participado los médicos en muy diferente intensidad a dicha averiguación. Los médicos de Reg. Bz. Hannover son los que más han contribuido a la numeración o empadronamiento.

Aquí un 86 por 100 de los médicos se han interesado. Los que menos pliegos de censo han enviado fueron los médicos de Reg. Bz. Dusseldorf (un 38,5 por 100). Esto era a consecuencia de la ocupación por tropas extranjeras.

Solamente pueden, pues, ser comparadas unas con otras en la exposición gráfica estas descripciones individuales que han indicado la participación de los médicos.

Examinando la difusión gráfica de los males venéreos, se manifiesta que los Estados de Bremen, Hamburgo y Lubeck han indicado el número más elevado de infecciones. Esto se explica por varias causas. Estos Estados tienen un carácter de gran capital y carecen de territorios campesinos, en los cuales, como es sabido, las enfermedades venéreas están poco extendidas.

En los puertos se reúne una población de elemento joven que busca trabajo, variando su edad entre los veinte y los treinta años, que es la edad particularmente peligrosa. A esto contribuye el tráfico internacional del puerto, que trae consigo infecciones de varias clases; por el contrario, poblaciones, por ejemplo, como Lippe, Schaumburg-Lippe y Waldeck con predominio de población campesina, y gracias a la intensa ayuda de los médicos, se observa que ha disminuído visiblemente el número de atacados.

También llama la atención que los Estados Suralemanes Wurtemberg, Hessen, Baden y Baviera, pobres en industria, están más favorablemente conceptuados que la Sajonia, rica en industria, con sus numerosas ciudades, y también que Prusia.

Merece una extraordinaria atención el grado de contaminación de las grandes capitales. Mientras la cifra de invasión anual para todo el Estado alemán se eleva a un 8,7 por 1.000 de la población (englobados hombres y mujeres), las grandes poblaciones resultan con una proporción muy elevada.

La mayor cifra de infección ha correspondido a Hannover con un 31 por 1.000. Es aquí donde, según tenemos averiguado, los médicos particulares y de los hospitales se han interesado más intensamente en obtener la estadística.

Sigue después Berlín en intensidad con una proporción de un 29,3 por 1.000. Aquí, sin embargo, la mitad de los médicos (49,2 por 100) no han enviado todavía los datos para la estadística, pues si estos datos hubiesen sido enviados, seguramente Berlín figuraría a la cabeza.

La más favorecida, comparada con las demás ciudades, es Stuttgart, puesto que acusa una proporción correspondiente a la mitad de la que presentan las ciudades del Norte alemán, según los datos médicos.

La dicha exposición ofrece además la posibilidad de comparar el estado de salud de las capitales norteañas con relación a las grandes capitales alemanas.

Después de unas estadísticas hace años bien trabajadas, aparece Oslo (puerto de Noruega con 259.000 habitantes) en lugar más favorable, y presenta menos de la mitad de nuevos casos que la casi igual población de Hansas Bremen (258.000 habitantes).

Respecto al estado social (casados, solteros y viudos), en Berlín corresponde a los solteros la mayor proporción. Son los jóvenes los principales portadores de gérmenes de la enfermedad, y, por consiguiente, éstos son los que requieren una especial atención para la aplicación de las medidas sanitarias.

La cifra de contagio de los hombres mayores de quince años está ordenada como sigue, comenzando en la más elevada: solteros, divorciados, casados y viudos. En las mujeres, la escala de proporción es la misma.

En el gran número de mujeres divorciadas llama la atención que la enfermedad sexual tiene en los divorcios una causa de importancia cierta. En este aspecto salta a la vista la influencia del mal en la familia.

En lo que se refiere a los casos antiguos es distinto en las grandes ciudades que en los pueblos pequeños. En las grandes capitales, Hannover, por ejemplo, se manifiesta para el sexo masculino un gran ascenso de la figura piramidal en los jóvenes de quince a diez y nueve años. El máximo corresponde a la edad de veinte a veinticuatro años, pero también la siguiente edad de veinticinco a veintinueve años es casi tan fuertemente atacada como la anterior.

De esta edad en adelante se observa un rápido descenso. Casos aislados se presentan todavía en edades avanzadas. En el sexo femenino la mayor proporción corresponde a las jóvenes menores de edad. El descenso en el total de casos tiene lugar desde los veinticinco años; por lo tanto, antes que en los hombres. La dicha exposición demuestra, además, que ya en los niños se observan casos de enfermedades hereditarias (consecuencias de la inmoralidad, del hacinamiento fortuito por escasez de viviendas y falta de lechos).

Como ejemplo de los tipos de enfermos antiguos campesinos pueden servir los Reg. Bz. Köslin y Baja Baviera.

Se distinguen de la forma de las capitales por su general mínima elevación en la proporción. La subida de la pirámide es menos acentuada, su descenso menos agudo, según Ferner, la onda de la infección comienza unos años más tarde; la población juvenil en el campo es notablemente menos expuesta que en la capital. Muy de tener en cuenta, sin embargo, que en Reg. Bz. Köslin, y más todavía en la Baja Baviera, las jóvenes menores de edad están más fuertemente atacadas que los jóvenes.

También en Bremen la estadística acusa a los quince, diez y seis, diez y siete, diez y ocho y diez y nueve años, regularmente, una mayor intensidad en las jóvenes, particularmente expuestas a una seducción. (Nota verídica.)

Tjaden dice sobre esto: «En el corto tiempo que media entre el abandono del

colegio y la terminación de los veinte años, contraen una enfermedad venérea anualmente en Bremen 300 ( $4 \times 74$ ) mujeres; aproximadamente, 2.000 son enfermas o han sido enfermadas cuando a los treinta años contrajeron matrimonio».

Igualmente dice Voigt en sus investigaciones en Nürenberg: «Entre los diez y seis y los veintinueve años pesan más las mujeres».

Las curvas (1) publicadas lo manifiestan claramente.

Estas afirmaciones contienen, desde el punto de vista práctico, una importante indicación sobre la necesidad de una oportuna aclaración sexual de la juventud femenina que deja el colegio.

También en la estadística del Estado del año 1919 corresponde a Hannover la enorme cantidad de sífilis femenina. En la edad de quince a veintiún años, aunque no es un número absoluto, también en comparación existen más muchachas sifilíticas que jóvenes; en las edades de veintiuno a veinticinco años las jóvenes solteras y las casadas, respecto de los hombres, se llevan escasa diferencia; más tarde, en la sífilis y en otras enfermedades venéreas, las mujeres retroceden en su proporción.

Corrientemente, en edades de veinticinco a treinta años, las mujeres casadas sufren todavía más de sífilis fresca que los maridos; en estos casos la sífilis es contagiada por el matrimonio.

Frecuentemente se ha formulado esta pregunta:

¿Han aumentado las enfermedades venéreas durante la guerra? Para la ciudad de Hannover, donde en el año de 1913 tuvo lugar una especial exaltación, se puede contestar a esta pregunta sin réplica (2). Allí no ha aumentado el número absoluto de enfermedades sexuales masculinas; únicamente la sífilis reciente se hace notar fuertemente en la postguerra. En contra de esto, las mujeres en este tiempo están mucho más fuertemente atacadas del conjunto de enfermedades sexuales y especialmente de sífilis. En esto hay que tener en cuenta que en los hombres (en la más peligrosa edad) descendía el número de enfermos sexuales, mientras que en las mujeres aumentaba la proporción.

Sobre el curso temporal de los enfermos sexuales durante los últimos años, una descripción llena de valor contiene la estadística de Nürenberg.

En Nürenberg (3) la Asociación médica provincial envía los datos de las enfermedades venéreas desde el año 1913.

En primer lugar han sido establecidos vales medicinales trimestralmente, deteniendo así cuantos enfermos sexuales se encontraban bajo tratamiento de especialistas por enfermedades de la piel, nervios y de mujeres.

Vemos aquí un brusco ascenso, que en el tercer trimestre del año 1920 ha alcanzado su punto culminante. Además fueron contados en Nürenberg, gracias al

(1) *Munch. med. Wochenschr.*, núm, 15, s. 595, 1925.

(2) Seutemann: «Die Geschlechtskrankheiten in der Stadt Hannover Ende 1919.» *Archiv. für soziale Hygiene und Demographie*, Bd. 14, s. 243, 1921.

(3) Voigt: «Vier Jahre Geschlechtskrankenstatistik in Nurnberg.» *Munch. med. Wochenschr.*, Nr. 15, s. 593, 1925.

auxilio de todos los médicos, cuatro veces un mes de ensayo sobre todos los casos que se encontraban bajo tratamiento médico.

Los meses de recuento fueron septiembre de 1921, mayo de 1922, mayo de 1923 y mayo de 1924. También estos datos permiten contestar si han aumentado o no las enfermedades con relación a la pregunta. Aquí se puede anotar que temporalmente la sífilis ha retrocedido considerablemente, y, en efecto, de 908 enfermos en el año 1921, ha descendido la cifra a 542 en el año 1923, casi la mitad.

Las cifras para los enfermos gonorreicos descienden en el mismo lapso de tiempo a una tercera parte. En el año 1924, sin embargo, se ha notado nuevamente un ascenso. La curva de la sífilis es desde el año 1923 paralela en hombres y mujeres, pero en el año 1924 se observa en los hombres un aumento extraordinariamente manifiesto.

Las blenorragias femeninas demuestran una tendencia menor a descender que en los hombres, encontrándose la explicación en que el tratamiento de una gonorrea femenina, con sus pesadas secuelas, exige un tratamiento mucho mayor que en los hombres.

Es difícil de distinguir si en el descenso de los casos de enfermos en Nürenberg han contribuido las dificultades económicas. Es posible que estas dificultades económicas o que la rebaja monetaria, causa de la reducción de todos los gastos, ha disminuído la prostitución. En favor de esta suposición hablan los hechos de que después de la nivelación monetaria y del mejoramiento de la situación económica en el año 1924, nuevamente se notó un aumento en los casos de infección.

¿Qué proporción existe entre los casos recientes de blenorragia y sífilis? Aquí no se puede desconocer que la sífilis fresca ha disminuído algo más intensamente que la blenorragia. Calculado sobre el número de habitantes de Nürenberg, el porcentaje de las nuevas infecciones sífilíticas del año 1921, de un 1 por 100 ha descendido a algo más de un 1/2 por 100. Voigt dice sobre esto:

«Podemos constatar por ello, con derecho, la consecuencia de nuestro moderno tratamiento con salvarsán.»

Lo mismo cuando no se es optimista se logra llevar la enfermedad a una curación sin residuos, en cualquier caso todos tienen que reconocer que el peligro de contagio rápida y seguramente es alejado. El contagio disminuye así, y esto sólo es bastante consecuencia.

Esta idea la participan todos los especialistas notables. La posibilidad de combatir las enfermedades venéreas con éxito ha sido demostrada ya antes de la guerra, tanto en la marina como en el ejército alemán. Es aquí que por las enseñanzas y explicaciones por un lado, y los medios de profilaxis personal por otro (por medidas de higiene y desinfección), se han obtenido igualmente excelentes resultados.

En la marina de guerra, que en años anteriores era fuertemente atacada, se ve más claramente esta mejora que en el ejército de tierra, en el cual el descenso de la cifra de contagios se realizó pocos años después. Pero no solamente el ejército, sometido a una severa disciplina, sino pueblos enteros pueden ser curados.

Las consecuencias de la nueva ley en Suecia para combatir las enfermedades venéreas se deja pronto sentir estadísticamente conceptuada (1).

En Suecia, donde según las comunicaciones de Hausteín durante la guerra y consecuencia de la alta (favorable) situación económica, entró un deseo de distracción, una necesidad de expansionarse, que iba a la par de un pedido de prostitución.

Bajo estas circunstancias, un ascenso de las enfermedades venéreas no podía faltar. El 20 de julio de 1918 fué dada en Suecia una ley referente a las medidas contra la difusión de dichas enfermedades, que se basa en el tratamiento gratuito obligatorio para todo el mundo.

Desde el año 1919 se reconoce en la curva de Estocolmo un rápido descenso, particularmente en los chancros blandos y en la sífilis. Son estas enfermedades en donde la ciencia médica es capaz de evitar el peligro del contagio. Menos importante era el descenso de los gonorreicos. Según Hausteín, en 1913 y 1914 la disminución correspondiente a la sífilis era el 75 por 100; al chancro blando, el 92 por 100, y a la blenorragia, el 35 por 100.

En este porcentaje está considerado únicamente el número de enfermos más seguro del sexo masculino. La curva en Suecia autoriza la esperanza que por una ley adecuada se consiga en el curso de los años obtener también en Alemania la disminución del mal que *corroe* la médula nacional (del pueblo).

Este fundado optimismo no puede ser perjudicado por contratiempos o fracasos que por circunstancias especiales surjan en una u otra parte. Así lo anuncian las noticias sanitarias del ejército inglés de 1922 (2): «Las enfermedades venéreas ocasionan en el territorio alemán del Rin un acceso de 254,2 hombres calculado sobre 1.000 de los más fuertes. Se han hecho grandes esfuerzos para disminuir la frecuencia de estas enfermedades por exhibiciones cinematográficas y exhortaciones particulares, pero los resultados desilusionan mucho.»

Comparando esta cifra del territorio del Rin con los de otros sitios ocupados por tropas inglesas, resulta que en territorio alemán los soldados ingleses han contraído una enfermedad venérea más frecuentemente que en ningún otro territorio del mundo. Esta afirmación da lugar a reflexionar en muchos sentidos. Desde el punto de vista inglés, enseña que Inglaterra paga la ocupación de los territorios del Rin con grandes sacrificios en la sanidad del pueblo.

Para Alemania es una advertencia procurar con extraordinaria atención una campaña intensísima contra las enfermedades venéreas en los territorios ocupados. Para el pensamiento europeo ciertamente no es muy honroso que en un país de alta cultura la difusión de las enfermedades venéreas sea mayor que en pueblos medio civilizados. Esta contrariedad, surgida de las circunstancias especiales de la post-guerra, cuya estrecha relación se puede juzgar únicamente en uno y otro lugar (pagas más elevadas, alcoholismo, etc.).

---

(1) Hausteín: «Geschlechtskrankheiten und Prostitution in Skandinavien 1925.» *Verlag des Syndikalists*, Frezt Kater, Berlín, 0 34. «Die Prostitutionsfrage als sozialökonomisches Problem.»

(2) «Report on the Health of Armeev for the Year 1922.» *London published by His Majesty's Stationary Office.*

En los últimos tiempos se reciben comunicaciones de todos los países cultos, los cuales han establecido una moderna y gratuita lucha contra el mal en sus territorios y organizado un tratamiento discreto, que determina un adelanto favorable.

En el Comité permanente de Sanidad Internacional de París, del cual está Alemania absolutamente alejada, tuvo lugar en mayo del año 1924 una asamblea, de la que oficialmente se publicó lo siguiente:

«Respecto a la pregunta de las enfermedades venéreas, el Comité ha obtenido de numerosos países noticias, según las cuales la sífilis manifiesta un descenso y cuyo resultado se atribuye al mejoramiento diagnóstico y a la aplicación del salvarsán preparado, por el cual el peligro del contagio es alejado.»

También al esclarecimiento de esta cuestión corresponde una gran parte de este resultado favorable.

La misma experiencia es también comunicada en estos últimos tiempos por los especialistas alemanes en su práctica. En las policlínicas y en los consultorios retrocede rápidamente el número de casos recientes de sífilis; incluso los clínicos y prudentes conocedores de la situación, como Sadasson, abrigan la esperanza que por medio de una ley apoyada o basada en conocimientos médicos, de aquí a una decena de años, consiga casi la desaparición de la sífilis en Alemania.

# SECCIÓN DE ESTADÍSTICA

## Resúmenes mensuales de natalidad y mortalidad.

(ELABORADOS CON DATOS DE LA JEFATURA SUPERIOR DE ESTADÍSTICA)

**Nacimientos ocurridos en las provincias durante el mes de enero de 1926.**

PROVINCIAS	NACIDOS VIVOS						ABORTOS			TOTAL...
	Varones..	Hembras..	TOTAL...	Legítimos..	Llegrimos..	Expositos..	Nacidos muertos..	Muertos al nacer...	Muertos antes de las 24 h.	
Alava.....	113	114	227	217	2	8	3	5	»	8
Albacete.....	414	372	786	699	86	1	12	2	»	14
Alicante.....	770	703	1.473	1.438	29	6	38	1	3	42
Almería.....	657	554	1.211	1.116	93	2	12	1	1	14
Avila.....	314	271	585	557	27	1	14	»	2	16
Badajoz.....	1.083	1.034	2.117	2.055	56	6	50	1	6	57
Baleares.....	373	348	721	715	3	3	9	1	1	11
Barcelona.....	1.602	1.463	3.065	2.934	89	42	78	22	22	122
Burgos.....	410	376	786	765	18	3	15	6	11	32
Cáceres.....	685	612	1.297	1.228	65	4	23	»	6	29
Cádiz.....	939	899	1.838	1.643	192	3	83	2	4	89
Canarias.....	636	587	1.223	1.154	68	1	37	»	9	46
Castellón.....	354	309	663	653	8	2	13	1	5	19
Ciudad Real....	692	679	1.371	1.323	45	3	37	1	4	42
Córdoba.....	1.157	980	2.137	2.031	102	4	33	9	6	48
Coruña.....	877	817	1.694	1.480	207	7	32	7	15	54
Cuenca.....	341	294	635	603	32	»	10	»	12	22
Gerona.....	314	278	592	584	8	»	26	5	3	34
Granada.....	960	837	1.797	1.638	158	1	29	»	2	31
Guadalajara....	253	184	437	414	22	1	8	1	6	15
Guipúzcoa.....	327	296	623	601	8	14	17	3	10	30
Huelva.....	477	400	877	836	39	2	22	2	4	28
Huesca.....	254	229	483	473	4	6	8	»	3	11
Jaén.....	1.128	987	2.115	1.971	142	2	37	»	2	39
León.....	613	483	1.096	1.050	37	9	11	5	7	23
Lérida.....	317	288	605	604	1	»	12	»	6	18
Logroño.....	284	249	533	528	3	2	12	»	4	16
Lugo.....	524	479	1.003	909	88	6	21	5	11	37
Madrid.....	1.650	1.432	3.082	2.564	509	9	155	7	10	172
Málaga.....	1.067	867	1.934	1.824	109	1	80	4	7	91
Murcia.....	1.064	896	1.960	1.842	114	4	27	4	7	38
Navarra.....	412	412	824	806	6	12	9	2	3	14
Orense.....	464	428	892	814	77	1	7	2	15	24
Oviedo.....	955	812	1.767	1.685	72	10	45	9	18	72
Palencia.....	309	308	617	605	9	3	13	1	3	17
Pontevedra....	599	593	1.192	1.046	145	1	29	4	9	42
Salamanca.....	443	422	865	817	32	16	14	»	7	21
Santander.....	485	447	932	890	34	8	27	1	3	31
Segovia.....	215	221	436	423	9	4	9	2	2	13
Sevilla.....	1.260	1.177	2.437	2.199	235	3	92	7	18	117
Soria.....	158	168	326	319	5	2	10	2	2	14
Tarragona.....	286	288	574	569	4	1	18	»	»	18
Teruel.....	262	242	504	496	5	3	11	3	2	16
Toledo.....	706	690	1.396	1.310	82	4	16	2	1	19
Valencia.....	1.238	1.127	2.365	2.290	64	11	34	5	6	45
Valladolid.....	388	417	805	761	35	9	7	1	7	15
Vizcaya.....	613	584	1.197	1.153	28	16	26	2	7	35
Zamora.....	325	325	650	615	24	11	13	2	4	19
Zaragoza.....	572	543	1.115	1.077	14	24	22	4	6	32
<b>TOTALES..</b>	<b>30.339</b>	<b>27.521</b>	<b>57.860</b>	<b>54.324</b>	<b>3.244</b>	<b>292</b>	<b>1.366</b>	<b>144</b>	<b>302</b>	<b>1.812</b>

## Defunciones ocurridas en las provincias durante el mes de enero de 1926.

PROVINCIAS	DEFUNCIONES					
	Varones.	Hembras.	TOTAL	De menos de un año.	De menos de cinco años.	De cinco y más años.
Alava.....	78	60	138	19	27	111
Albacete.....	302	241	543	114	166	377
Alicante.....	499	441	940	169	256	684
Almería.....	283	242	525	118	190	335
Avila.....	182	141	323	74	107	216
Badajoz.....	592	479	1.071	134	347	724
Baleares.....	226	200	426	33	56	370
Barcelona.....	1.412	1.394	2.806	373	552	2.254
Burgos.....	328	288	616	121	206	410
Cáceres.....	366	329	695	195	287	408
Cádiz.....	569	457	1.026	181	313	713
Canarias.....	395	409	804	228	364	440
Castellón.....	284	251	535	70	111	424
Ciudad Real.....	400	331	731	169	254	477
Córdoba.....	556	485	1.041	202	328	713
Coruña.....	546	574	1.120	154	267	853
Cuenca.....	223	233	456	93	145	311
Gerona.....	255	211	466	45	55	411
Granada.....	461	467	928	159	307	621
Guadalajara.....	202	164	366	79	119	247
Guipúzcoa.....	173	182	355	52	88	267
Huelva.....	293	262	555	82	138	417
Huesca.....	198	185	383	53	78	305
Jaén.....	560	487	1.047	219	334	713
León.....	330	354	684	141	222	462
Lérida.....	220	211	431	56	87	344
Logroño.....	167	143	310	72	107	203
Lugo.....	327	372	699	114	168	531
Madrid.....	1.273	1.197	2.470	529	873	1.597
Málaga.....	476	442	918	181	314	604
Murcia.....	587	504	1.091	265	371	720
Navarra.....	270	227	497	60	101	396
Orense.....	281	310	591	81	128	463
Oviedo.....	531	527	1.058	137	249	809
Palencia.....	184	185	369	75	133	236
Pontevedra.....	380	435	815	116	193	622
Salamanca.....	259	244	503	104	154	349
Santander.....	254	262	516	98	145	371
Segovia.....	123	122	245	69	90	155
Sevilla.....	792	651	1.443	81	410	1.033
Soria.....	148	97	245	49	85	160
Tarragona.....	293	251	544	52	80	464
Teruel.....	192	179	371	73	119	252
Toledo.....	374	360	734	182	261	473
Valencia.....	888	792	1.680	266	405	1.275
Valladolid.....	259	258	517	146	218	299
Vizcaya.....	275	276	551	71	128	423
Zamora.....	248	198	446	79	121	325
Zaragoza.....	424	367	791	157	234	557
TOTALES....	18.938	17.477	36.415	6.390	10.491	25.924

## Defunciones, por las causas que se indican, en las provincias, durante el mes de enero de 1926.

PROVINCIAS	CAUSAS DE MUERTE									
	Tifoidea.	Vi- ruela.	Sa- rampi- ón.	Es- carla- tina.	Coque- luche.	Difteria y crup.	Gripe.	Tuber- culosis pul- monar.	Cáncer y otros tu- mores malignos.	Septice- mia puerpe- ral.
Alava.....	2	»	»	»	»	»	2	7	6	»
Albacete.....	2	»	5	1	3	2	3	28	11	2
Alicante.....	15	»	3	»	1	3	18	63	28	2
Almería.....	9	»	1	»	1	5	7	29	13	4
Ávila.....	»	»	»	»	2	1	»	11	10	1
Badajoz.....	2	1	9	1	»	8	22	62	33	6
Baleares.....	3	»	»	»	»	2	3	20	23	1
Barcelona.....	30	»	2	1	6	10	36	187	137	5
Burgos.....	7	»	16	»	3	4	5	29	23	2
Cáceres.....	6	»	15	»	1	4	8	35	14	3
Cádiz.....	7	18	8	1	3	3	9	102	27	4
Canarias.....	4	»	3	»	21	6	18	50	28	2
Castellón.....	2	»	1	»	1	5	4	25	19	1
Ciudad Real....	5	»	»	»	3	1	11	42	20	1
Córdoba.....	12	3	5	1	7	6	9	60	18	4
Coruña.....	8	»	6	1	4	5	13	119	47	2
Cuenca.....	8	»	6	»	1	4	6	14	17	3
Gerona.....	2	»	»	»	»	»	3	38	16	1
Granada.....	6	3	9	»	4	4	9	38	26	4
Guadalajara....	2	1	5	»	1	»	1	15	14	2
Guipúzcoa.....	1	»	10	2	»	2	»	32	15	2
Huelva.....	3	»	6	»	2	3	4	59	28	1
Huesca.....	2	»	»	»	2	1	3	11	6	1
Jaén.....	7	1	3	»	3	3	5	45	25	5
León.....	4	»	4	»	»	7	5	45	28	1
Lérida.....	1	»	1	»	1	2	2	19	15	»
Logroño.....	2	»	2	»	1	2	3	14	8	»
Lugo.....	1	»	1	»	3	2	5	48	24	4
Madrid.....	30	2	62	4	4	5	27	208	87	7
Málaga.....	5	3	2	»	4	4	5	85	24	4
Murcia.....	11	»	1	»	1	5	16	60	28	7
Navarra.....	2	»	4	»	4	»	6	27	20	5
Orense.....	4	»	3	»	1	1	2	25	18	1
Oviedo.....	11	»	6	»	6	3	6	104	36	2
Palencia.....	1	»	6	»	2	2	10	12	17	2
Pontevedra....	»	»	1	»	2	3	8	90	29	3
Salamanca.....	4	1	7	»	»	»	6	16	25	»
Santander.....	3	»	4	»	»	1	8	51	24	2
Segovia.....	»	»	»	»	1	1	3	10	15	1
Sevilla.....	15	»	9	»	8	4	24	154	50	7
Soria.....	2	»	11	»	»	»	3	9	10	1
Tarragona.....	2	»	5	»	»	1	9	25	21	1
Teruel.....	6	»	3	»	»	»	6	15	8	4
Toledo.....	2	»	9	»	5	2	10	32	25	3
Valencia.....	17	»	1	2	2	6	41	99	57	2
Valladolid.....	3	»	3	2	2	2	4	26	19	2
Vizcaya.....	3	»	1	1	»	4	2	68	23	1
Zamora.....	4	»	3	»	2	2	4	15	11	4
Zaragoza.....	7	»	9	»	»	1	»	39	31	3
TOTALES.....	285	33	271	17	118	142	414	2.417	1.257	126

## Nacimientos ocurridos en las provincias durante el mes de febrero de 1926.

PROVINCIAS	NACIDOS VIVOS						ABORTOS			
	Varones..	Hembras..	Total...	Legítimos.	Ilegítimos.	Expositos.	Nacidos muertos.	Muertos al nacer...	Muertos antes de las 24 h.	Total...
Alava.....	134	99	233	224	3	6	4	1	1	6
Albacete.....	533	439	972	881	90	1	20	1	3	24
Alicante.....	708	662	1.370	1.334	33	3	17	2	5	24
Almería.....	635	580	1.215	1.122	89	4	11	1	»	12
Ávila.....	293	247	540	521	18	1	16	»	7	23
Badajoz.....	1.070	966	2.036	1.973	58	5	27	»	4	31
Baleares.....	376	327	703	689	7	7	4	1	»	5
Barcelona.....	1.458	1.425	2.883	2.787	64	32	102	19	17	138
Burgos.....	467	468	935	913	18	4	15	8	14	37
Cáceres.....	721	700	1.421	1.364	49	8	24	3	9	36
Cádiz.....	871	798	1.669	1.497	167	5	84	1	2	87
Canarias.....	597	534	1.131	1.052	74	5	27	»	9	36
Castellón.....	329	311	640	633	5	2	12	2	4	18
Ciudad Real....	850	757	1.607	1.570	34	3	26	2	5	33
Córdoba.....	1.114	961	2.075	1.972	99	4	36	1	9	46
Coruña.....	886	834	1.720	1.529	182	9	27	13	10	50
Cuenca.....	493	447	940	895	44	1	7	»	8	15
Gerona.....	305	276	581	571	9	1	8	4	6	18
Granada.....	1.005	817	1.822	1.653	168	1	28	»	4	32
Guadalajara....	299	263	562	550	9	3	6	2	3	11
Guipúzcoa.....	342	295	637	614	7	16	18	1	3	22
Huelva.....	406	392	798	756	42	»	22	1	8	31
Huesca.....	254	243	497	488	3	6	5	»	4	9
Jaén.....	1.188	1.086	2.274	2.080	192	2	52	»	4	56
León.....	616	532	1.148	1.091	43	14	19	4	8	31
Lérida.....	274	302	576	575	1	»	8	2	2	12
Logroño.....	245	247	492	481	9	2	16	2	4	22
Lugo.....	552	489	1.041	951	82	8	12	5	8	25
Madrid.....	1.515	1.435	2.950	2.578	367	5	171	3	12	186
Málaga.....	908	793	1.701	1.581	117	3	62	1	4	67
Murcia.....	1.156	904	2.060	1.935	122	3	34	2	6	42
Navarra.....	396	384	780	760	5	15	11	8	6	25
Orense.....	509	432	941	867	74	»	11	4	12	27
Oviedo.....	925	832	1.757	1.640	111	6	33	12	13	58
Palencia.....	335	298	633	623	3	7	16	3	8	27
Pontevedra....	598	543	1.141	995	145	1	20	3	9	32
Salamanca.....	471	419	890	844	38	8	26	»	7	33
Santander.....	470	427	897	862	28	7	21	1	4	26
Segovia.....	234	223	457	442	12	3	4	4	3	11
Sevilla.....	1.073	996	2.069	1.884	182	3	99	5	7	111
Soria.....	195	193	388	382	3	3	10	3	5	18
Tarragona.....	291	252	543	534	8	1	17	4	3	24
Teruel.....	304	279	583	577	4	2	7	4	6	17
Toledo.....	735	725	1.460	1.380	75	5	20	1	»	21
Valencia.....	1.137	1.018	2.155	2.101	49	5	29	2	6	37
Valladolid.....	440	429	869	832	29	8	14	2	2	18
Vizcaya.....	597	511	1.108	1.072	20	16	24	1	3	28
Zamora.....	382	342	724	693	19	12	14	2	5	21
Zaragoza.....	644	607	1.251	1.220	19	12	29	4	6	39
TOTALES...	30.336	27.539	57.875	54.568	3.029	278	1.325	145	288	1.758

## Defunciones ocurridas en las provincias durante el mes de febrero de 1926.

PROVINCIAS	DEFUNCIONES					
	Varones.	Hembras.	TOTAL	De menos* de un año.	De menos de cinco años.	De cinco y más años.
Alava.....	60	73	133	15	33	100
Albacete.....	228	204	432	99	160	272
Alicante.....	428	394	822	155	225	597
Almería.....	285	259	544	135	209	335
Ávila.....	149	159	308	77	117	191
Badajoz.....	513	415	928	223	305	623
Baleares.....	190	173	363	36	54	309
Barcelona.....	1.168	1.057	2.225	317	479	1.746
Burgos.....	267	236	503	138	226	277
Cáceres.....	349	307	656	190	265	391
Cádiz.....	462	388	850	160	264	586
Canarias.....	285	325	610	166	264	346
Castellón.....	226	221	447	69	111	336
Ciudad Real.....	336	269	605	183	250	355
Córdoba.....	449	405	854	172	276	578
Coruña.....	487	587	1.074	188	297	777
Cuenca.....	214	192	406	43	143	263
Gerona.....	236	206	442	64	96	346
Granada.....	423	381	804	176	300	504
Guadalajara.....	162	121	283	74	101	182
Guipúzcoa.....	169	149	318	45	80	238
Huelva.....	315	224	539	100	161	378
Huesca.....	184	143	327	56	82	245
Jaén.....	487	402	889	213	315	574
León.....	324	279	603	133	218	385
Lérida.....	205	190	395	54	80	315
Logroño.....	140	133	273	71	92	181
Lugo.....	330	383	713	154	217	496
Madrid.....	1.004	875	1.879	329	650	1.229
Málaga.....	440	423	863	176	314	549
Murcia.....	492	451	943	216	328	615
Navarra.....	235	199	434	109	158	276
Orense.....	277	257	534	83	132	402
Oviedo.....	536	535	1.071	143	266	805
Palencia.....	152	149	301	62	104	197
Pontevedra.....	369	384	753	123	197	556
Salamanca.....	268	220	488	101	146	342
Santander.....	219	218	437	95	154	283
Segovia.....	138	150	288	85	130	158
Sevilla.....	606	558	1.164	214	366	798
Soria.....	108	104	212	44	70	142
Tarragona.....	247	241	488	62	110	378
Teruel.....	183	175	358	92	124	234
Toledo.....	330	306	636	163	251	385
Valencia.....	738	646	1.384	182	306	1.078
Valladolid.....	257	198	455	103	168	287
Vizcaya.....	258	242	500	73	128	372
Zamora.....	244	220	464	90	133	331
Zaragoza.....	370	332	702	152	221	481
TOTALES.....	16.542	15.158	31.700	6.203	9.876	21.824

Defunciones, por las causas que se indican, en las provincias, durante el mes de febrero de 1926.

PROVINCIAS	CAUSAS DE MUERTE									
	Tifoidea.	Vi-ruela.	Sa-rampi-ón.	Es-carla-tina.	Coque-luche.	Difteria y crup.	Gripe.	Tuber-culosis pulmonar.	Cáncer y otros tumores malignos.	Septice-mia puer-peral.
Alava.....	1	»	»	»	»	1	»	10	10	»
Albacete.....	3	»	4	»	4	»	5	23	8	3
Alicante.....	6	»	3	»	2	7	14	60	10	9
Almería.....	5	»	5	»	»	»	5	31	13	3
Avila.....	1	»	1	»	2	»	1	12	13	1
Badajoz.....	2	2	4	»	»	3	15	63	31	4
Baleares.....	2	»	1	»	»	2	6	26	8	1
Barcelona.....	22	»	»	»	7	3	20	169	101	7
Burgos.....	2	»	12	»	2	5	8	16	22	1
Cáceres.....	9	»	4	»	»	1	9	33	20	4
Cádiz.....	6	12	9	»	»	2	6	89	30	3
Canarias.....	2	2	»	»	13	6	11	37	13	3
Castellón.....	1	»	5	»	»	1	2	34	16	1
Ciudad Real....	»	»	2	»	3	4	18	30	15	2
Córdoba.....	5	»	3	»	6	2	8	60	20	1
Coruña.....	9	»	7	»	1	7	7	115	31	2
Cuenca.....	2	»	2	»	2	»	4	17	8	1
Gerona.....	4	»	»	»	»	3	8	31	17	»
Granada.....	10	2	3	1	3	2	8	49	28	4
Guadalajara....	1	»	1	»	»	1	4	10	11	1
Guipúzcoa.....	2	»	6	»	1	»	3	31	16	1
Huelva.....	2	»	2	»	1	»	7	49	20	4
Huesca.....	1	»	»	»	»	3	9	23	9	1
Jaén.....	7	»	2	»	2	5	5	38	15	9
León.....	8	»	5	»	5	3	5	29	22	»
Lérida.....	2	»	1	»	3	3	9	30	11	4
Logroño.....	4	»	»	1	3	1	2	14	12	2
Lugo.....	»	»	2	»	5	»	5	41	21	1
Madrid.....	9	3	86	4	7	8	12	169	94	12
Málaga.....	14	2	4	»	»	4	11	64	24	5
Murcia.....	10	»	»	1	2	5	20	64	21	4
Navarra.....	1	»	1	»	2	»	5	18	14	1
Orense.....	3	»	3	»	3	»	3	21	7	2
Oviedo.....	4	»	11	1	4	4	7	139	41	3
Palencia.....	1	»	»	1	»	»	5	17	10	1
Pontevedra....	5	»	3	»	»	1	1	70	34	3
Salamanca.....	1	1	8	»	»	»	8	28	17	1
Santander.....	4	»	5	»	4	1	6	36	16	2
Segovia.....	1	»	4	»	8	1	8	10	8	»
Sevilla.....	6	»	1	»	4	2	24	123	33	2
Soria.....	5	»	2	»	»	»	4	7	6	2
Tarragona.....	3	»	7	»	1	»	13	21	14	»
Teruel.....	3	»	2	»	1	1	6	16	12	1
Toledo.....	3	»	7	»	5	2	7	29	27	»
Valencia.....	17	»	3	1	4	5	31	117	29	2
Valladolid.....	2	»	6	2	»	»	2	29	15	1
Vizcaya.....	3	»	»	»	»	1	»	68	28	1
Zamora.....	5	»	5	»	1	»	3	20	13	2
Zaragoza.....	4	»	10	»	1	1	4	39	29	4
TOTALES..	223	24	252	12	112	101	384	2.275	1.043	122

## Nacimientos ocurridos en las provincias durante el mes de marzo de 1926.

PROVINCIAS	NACIDOS VIVOS						ABORTOS			
	Varones..	Hembras..	Total...	Legítimos.	Ilegítimos.	Expositos.	Nacidos muertos.	Muertos al nacer..	Muertos antes de las 24 h.	Total...
Alava.....	157	147	304	295	2	7	6	5	1	12
Albacete.....	518	445	963	900	60	3	12	»	5	17
Alicante.....	723	710	1.433	1.403	26	4	25	1	9	35
Almería.....	649	582	1.231	1.136	93	2	5	1	2	8
Ávila.....	367	370	737	716	19	2	16	»	5	21
Badajoz.....	1.019	897	1.916	1.841	67	8	35	2	4	41
Baleares.....	368	322	690	678	7	5	13	2	1	16
Barcelona.....	1.726	1.606	3.332	3.188	92	52	98	23	9	130
Burgos.....	675	669	1.344	1.306	33	5	13	5	16	34
Cáceres.....	727	683	1.410	1.340	60	10	33	1	1	35
Cádiz.....	904	874	1.778	1.591	182	5	73	9	4	86
Canarias.....	717	597	1.314	1.226	84	4	33	»	8	41
Castellón.....	369	346	715	709	3	3	16	1	3	20
Ciudad Real....	906	861	1.767	1.715	51	1	43	4	9	56
Córdoba.....	1.040	907	1.947	1.833	109	5	42	»	2	44
Coruña.....	1.065	960	2.025	1.766	255	4	32	3	12	47
Cuenca.....	629	611	1.240	1.185	54	1	3	»	3	6
Gerona.....	349	336	685	672	10	3	11	2	7	20
Granada.....	1.064	910	1.974	1.823	150	1	27	2	4	33
Guadalajara....	347	303	650	636	14	»	5	2	3	10
Guipúzcoa.....	383	368	751	717	16	18	14	6	7	27
Huelva.....	454	410	864	816	46	2	23	»	5	28
Huesca.....	323	296	619	609	4	6	4	1	2	7
Jaén.....	1.187	1.144	2.331	2.133	193	5	57	1	3	61
León.....	719	708	1.427	1.352	55	20	17	5	6	28
Lérida.....	364	329	693	688	3	2	11	»	6	17
Logroño.....	304	261	565	546	13	6	13	3	9	25
Lugo.....	569	573	1.142	1.046	88	8	23	8	8	39
Madrid.....	1.648	1.514	3.162	2.738	407	17	159	8	21	188
Málaga.....	907	786	1.693	1.557	134	2	61	2	1	64
Murcia.....	1.217	984	2.201	2.091	106	4	27	»	5	32
Navarra.....	523	481	1.004	989	1	14	10	2	1	13
Orense.....	476	475	951	886	65	»	5	3	12	20
Oviedo.....	1.047	900	1.947	1.836	101	10	35	12	14	61
Palencia.....	370	348	718	702	6	10	23	4	11	38
Pontevedra....	725	661	1.386	1.206	179	1	17	4	6	24
Salamanca.....	560	500	1.060	997	46	17	23	2	4	29
Santander.....	586	489	1.075	1.030	41	4	17	3	11	31
Segovia.....	326	308	634	625	7	2	14	1	9	27
Sevilla.....	1.042	956	1.998	1.824	170	4	74	10	9	93
Soria.....	247	227	474	463	11	»	5	8	6	19
Tarragona.....	306	298	604	598	1	5	12	»	3	15
Teruel.....	362	349	711	707	3	1	7	»	»	7
Toledo.....	789	732	1.521	1.437	78	6	27	5	3	35
Valencia.....	1.284	1.127	2.411	2.340	62	9	35	2	10	47
Valladolid.....	546	466	1.012	954	48	10	24	2	5	31
Vizcaya.....	693	657	1.350	1.299	29	22	43	1	6	50
Zamora.....	437	382	819	795	15	9	11	1	7	19
Zaragoza.....	691	695	1.386	1.346	20	20	22	2	5	29
TOTALES....	33.404	30.560	63.964	60.286	3.319	359	1.354	159	303	1.816

## Defunciones ocurridas en las provincias durante el mes de marzo de 1926.

PROVINCIAS	DEFUNCIONES					
	Varones.	Hembras.	TOTAL	De menos de un año.	De menos de cinco años.	De cinco y mas años.
Alava.....	73	81	154	28	44	110
Albacete.....	270	303	573	117	181	392
Alicante.....	435	410	845	130	197	648
Almería.....	294	230	524	120	185	339
Avila.....	202	189	391	86	137	254
Badajoz.....	604	523	1.127	232	399	728
Baleares.....	203	205	408	22	44	364
Barcelona.....	1.304	1.153	2.457	280	496	1.961
Burgos.....	298	261	559	121	222	337
Cáceres.....	429	365	789	201	345	444
Cádiz.....	513	503	1.016	208	395	621
Canarias.....	290	326	616	168	257	359
Castellón.....	256	228	484	63	125	359
Ciudad Real.....	421	413	834	189	300	534
Córdoba.....	521	426	947	203	333	614
Coruña.....	602	661	1.263	213	362	901
Cuenca.....	243	241	484	114	179	305
Gerona.....	251	259	510	60	91	419
Granada.....	482	458	940	207	367	573
Guadalajara.....	142	136	278	52	72	206
Guipúzcoa.....	202	195	397	55	85	312
Huelva.....	332	316	648	96	178	470
Huesca.....	169	178	347	56	76	271
Jaén.....	541	506	1.047	246	389	658
León.....	324	337	661	121	197	464
Lérida.....	215	190	405	61	88	317
Logroño.....	165	132	297	64	93	204
Lugo.....	375	424	799	161	234	565
Madrid.....	1.246	1.129	2.375	354	853	1.522
Málaga.....	580	520	1.100	208	416	684
Murcia.....	536	481	1.017	203	315	702
Navarra.....	262	252	514	87	150	364
Orense.....	292	332	624	121	190	434
Oviedo.....	612	579	1.191	226	396	795
Palencia.....	171	174	350	87	131	219
Pontevedra.....	415	469	884	132	217	667
Salamanca.....	285	271	556	112	172	384
Santander.....	299	265	564	91	170	394
Segovia.....	139	127	266	78	108	158
Sevilla.....	730	685	1.415	273	458	957
Soria.....	109	126	235	50	84	151
Tarragona.....	248	224	472	34	78	394
Teruel.....	192	232	424	84	134	290
Toledo.....	415	382	797	186	312	485
Valencia.....	736	689	1.425	177	295	1.130
Valladolid.....	281	280	561	124	241	320
Vizcaya.....	350	309	659	103	176	483
Zamora.....	255	217	472	105	182	290
Zaragoza.....	433	391	824	147	254	570
TOTALES.....	18.742	17.783	36.525	6.656	11.403	25.122

## Defunciones, por las causas que se indican, en las provincias, durante el mes de marzo de 1926.

PROVINCIAS	CAUSAS DE MUERTE									
	Tifoidea.	Vi-ruela	Sa-rampión.	Es-carlatina.	Coque-luche.	Difteria y crup.	Gripe	Tuber-culosis y otros tu-mores pul-monar.	Cáncer y otros tu-mores malignos.	Septice-mia puer-peral.
Alava.....	2	»	»	»	1	»	2	10	5	1
Albacete.....	5	»	8	»	6	»	18	28	11	2
Alicante.....	6	»	3	1	»	1	21	61	20	4
Almería.....	5	»	8	»	1	2	2	31	17	3
Avila.....	1	»	3	1	»	1	12	22	16	2
Badajoz.....	9	»	32	»	3	6	42	66	19	4
Baleares.....	2	»	»	»	»	1	7	27	20	1
Barcelona.....	23	1	12	»	5	12	32	196	123	4
Burgos.....	2	»	20	»	2	»	21	21	25	2
Cáceres.....	5	»	13	»	»	4	21	49	16	3
Cádiz.....	6	9	17	»	»	7	18	91	23	4
Canarias.....	8	»	»	»	21	2	8	52	21	2
Castellón.....	2	»	»	»	»	6	9	35	18	1
Ciudad Real....	3	2	6	»	4	1	37	48	24	6
Córdoba.....	11	»	10	»	11	1	12	40	21	1
Coruña.....	8	»	6	»	7	7	8	135	49	1
Cuenca.....	1	»	6	»	1	»	12	11	15	2
Gerona.....	2	»	1	»	1	»	6	37	21	»
Granada.....	4	4	7	1	2	2	15	44	33	4
Guadalajara..	2	»	2	»	1	»	2	8	7	1
Guipúzcoa.....	1	»	5	»	1	1	2	32	18	»
Huelva.....	6	»	3	1	2	2	50	45	16	5
Huesca.....	»	»	»	»	1	1	7	18	6	2
Jaén.....	5	»	1	»	3	1	13	55	27	3
León.....	5	»	4	»	2	5	16	49	29	4
Lérida.....	1	»	1	1	1	»	11	26	12	1
Logroño.....	9	»	1	»	2	1	7	16	13	»
Lugo.....	2	»	»	»	4	1	7	61	28	2
Madrid.....	10	»	91	2	6	11	63	202	99	16
Málaga.....	3	1	7	»	2	4	40	105	28	9
Murcia.....	11	»	»	1	4	3	29	71	29	2
Navarra.....	3	»	»	»	3	5	16	24	24	1
Orense.....	1	»	2	»	2	2	6	18	16	»
Oviedo.....	5	»	28	»	8	1	12	159	38	2
Palencia.....	1	»	1	»	»	»	5	24	9	1
Pontevedra....	3	»	5	»	1	1	12	109	36	»
Salamanca.....	4	1	4	»	»	1	16	33	20	1
Santander.....	1	»	15	»	4	2	15	52	20	1
Segovia.....	2	»	»	»	3	2	10	11	12	»
Sevilla.....	20	»	2	»	1	8	49	148	44	6
Soria.....	1	»	5	»	»	2	15	4	7	»
Tarragona....	3	1	11	1	2	2	7	26	14	»
Teruel.....	2	»	1	»	2	»	8	16	7	»
Toledo.....	6	»	38	»	6	5	30	29	27	1
Valencia.....	15	»	6	»	3	8	39	95	38	5
Valladolid....	1	»	27	1	1	»	11	22	20	3
Vizcaya.....	2	»	»	»	»	1	8	78	27	1
Zamora.....	3	»	10	»	2	4	12	21	14	2
Zaragoza.....	5	»	12	»	1	4	6	26	38	»
TOTALES.....	238	19	434	10	133	131	827	2.587	1.220	116



## INFORMACION

**Etiología y patogenia del cáncer del estómago** (*J. Goyanes*).—El autor cita algunas cifras para demostrar la importancia del cáncer del estómago: de 1900 a 1907 murieron de cáncer en España 77.058 personas, entre las cuales el 30,25 por 100 por localizaciones de estómago o hígado. Entre 1.778 autopsias (Dr. Arcaute) se encontraron 89 neoplasias epiteliales, de las cuales 59 eran carcinomas gástricos.

Pero de la estadística no pueden sacarse conclusiones etiológicas.

En los animales domésticos es mucho menos frecuente el cáncer que en el hombre, de su estudio no pueden tampoco deducirse hechos de importancia sobre génesis del carcinoma gástrico.

La relación de la frecuencia del epiteloma de vejiga en los atacados de bilharziosis vesical, los estudios del epiteloma de las ratas producido por un nematode, las hiperplasias adenomatosas del estómago del caballo con miasis de esa víscera y otros ejemplos de reacciones atípicas producidas por la acción de parásitos, unidas a los casos de carcinoma primitivo del hígado en relación a diferentes parásitos humanos, demuestran la posibilidad de que un parásito determine la aparición del cáncer en el estómago, es posible gracias a la secreción de alguna substancia química irritante.

La existencia de metástasis en ciertos casos y la demostración hecha por Fibiger de la posibilidad de trasplantarlos en varias y sucesivas generaciones, obligan a pensar que los elementos epiteliales, una vez desligados de su zona de crecimiento normal, adquieren la capacidad de proliferar indefinidamente.

En ciertos sarcomas parece tratarse de la acción de un virus como en el sarcoma infeccioso de las aves (virus filtrable), como en el sarcoma de la cresta del gallo determinado por la inoculación del virus de la difteria aviaria.

Ribbert da una gran importancia a las lesiones inflamatorias precedentes producidas por procesos irritativos de todo género, y la clínica parece corroborar su importancia en la génesis y determinación del carcinoma del estómago, dependientes a veces de los ingesta, tan apartados en la alimentación moderna de las condiciones naturales del alimento, aun cuando un análisis detenido puede hacer que tales hechos no deban interpretarse más que como meras coincidencias.

También parecen ejercer importante influencia las gastritis crónicas, la poliposis gástrica y la úlcera crónica.

Analizando todos los hechos citados, llega el autor a la conclusión de que: «en la época actual se conoce bastante bien la morfogénesis del carcinoma gástrico; la anatomía patológica está ya agotada en este sentido; pero la génesis causal del cáncer del estómago es todavía un proceso obscurísimo». (*Los Progresos de la Clínica*. Madrid, marzo 1926).—*S. De Buen*.

\* \* \*

**La inmunidad antitetánica por la anatoxina en el hombre** (*Ch. Zoeller y G. Ramón*).—Comienzan los autores de este trabajo haciendo constar las características que como medio de inmunización pasiva tiene el empleo del suero antitetánico como preventi-

vo; su acción positiva evitando la explosión del tétanos en incubación es inmediata, pero también de muy corta duración, desapareciendo tan rápidamente como el organismo elimina o destruye las antitoxinas específicas engendradas, como productos extraños que le son a su normal composición. Ello traería aparejada la necesidad de renovar con harta frecuencia la introducción de cantidades repetidas del principio antitóxico, lo que por otra parte no deja de tener serios inconvenientes.

Por estas razones, pronto se pensó en sustituir esta inmunidad pasiva, tan peligrosa y breve, por los métodos de inmunización activa, capaces de conferir al organismo una inmunidad más sólida y duradera.

A este fin, uno de los autores propuso el empleo de la anatoxina tetánica, cuyas características inmunitarias han sido estudiadas en una serie de estudios y trabajos.

Sus observaciones y experiencias se refieren a 200 sujetos, en los cuales se demostró el elevado valor antigénico de la toxina tetánica, transformada en inocua gracias a un tratamiento especial por medio del calor y el formol en determinadas condiciones.

Para apreciar con exactitud el grado e intensidad de la inmunidad engendrada por medio de la anatoxina, se echa de menos, en el caso que nos ocupa, una reacción del tipo de la Schick, y los autores habían de valerse de la valoración antitóxica del suero sanguíneo, que representa uno de los elementos de la inmunidad engendrada.

La inyección de la anatoxina no sólo lleva consigo la producción inmediata de antitoxina específica, sino que además determina en el sujeto vacunado la instalación de una aptitud nueva para fabricar rápida e intensamente estos anticuerpos específicos.

Esta aptitud especial ha sido estudiada por Ramón con el nombre de «reactividad adquirida» a propósito de la anatoxina diftérica y de la toxina estreptocócica.

Dos datos experimentales de interés han sido además aportados por los autores con sus investigaciones:

En primer lugar, han demostrado que una inyección de suero practicada el mismo día que una de anatoxina no dificulta la inmunidad provocada por ésta, y en segundo lugar, han sido establecidas por los autores las llamadas «vacunas asociadas» con mezclas de una vacuna microbiana del tipo T. A. B. y de una anatoxina, mezclas que, sobre ser inofensivas en absoluto, no producen reacciones más fuertes que la anatoxina sola, aumentando su valor antigénico.

Al mismo tiempo los autores apuntan la idea de que quizás por medio de estas vacunas asociadas se asegure al propio tiempo una inmunidad duradera contra las afecciones tíficas.

En espera de nuevas investigaciones complementarias, desde luego aconsejan los autores el empleo de la anatoxina tetánica como método preventivo en los casos de heridas que hagan temer una explosión del tétanos, ya que no tiene los inconvenientes de la seroterapia empleada con tal objeto. (*La Presse Medicale*, 17 de abril de 1926).—V. Matilla.

\* \* \*

**Una epidemia de tricoficia** (tesis doctoral de E. de Gregorio García-Serrano).—CONCLUSIONES: El *trichofiton violaceum* es el más frecuente en la región meridional de Europa.

Las lesiones producidas por los tricofitones dependen no solamente de la clase del germen productor, sino de la fecha del contagio y del estado del cuero cabelludo.

En realidad, carece de valor la lucha contra el germen, por lo que la mejor profilaxis es la curación rápida de los primeros enfermos.

El mejor agente profiláctico y curativo es la radioterapia.

Debe ejercerse una vigilancia constante en colegios, asilos, etc., para descubrir los primeros casos y evitar la difusión en la población asilada.

En relación con la anterior no será admitido ningún niño a dichos establecimientos sin una previa inspección del cuero cabelludo, realizada por personal capacitado.

Acompañan abundantes fotografías de casos y de cultivos y dibujos de fructificaciones. (*Los Progresos de la Clínica*. Madrid, abril 1926).—*S. De Buen*.

\* \* \*

**La reacción de Wassermann en la sífilis de los conejos** (*Russell D. Herrold*).—

Las observaciones han sido hechas por medio de la reacción de Wassermann, repetida durante varios meses, en conejos inoculados con *Spirochaetes* de idéntica procedencia. El material fué obtenido de un conejo enviado por Louise Pearce al Instituto Rockefeller, conejo que fué señalado con el número 4.275. Tres conejos fueron inoculados con material procedente del 4.275, mientras el que se empleó para inocular los restantes procedía de conejos con más recientes infecciones.

De uno a tres meses después de la inoculación, todos los conejos presentaron lesiones escrotales y en todos ellos fueron comprobados los *Spirochaetes* por el examen en campo obscuro.

El Wasserman fué hecho con intervalos de un mes, próximamente. Fué empleado como antígeno un extracto alcohólico colesterinado, fijado en la nevera con un sistema hemolítico anticarnero.

Aunque las lesiones escrotales se desarrollaron con regularidad, la reacción de Wassermann fué algo inconstante. Aproximadamente, la mitad de los conejos presentaron un curso típico: la reacción resultó fuertemente positiva dos meses después de la inoculación, persistió positiva todavía otros dos meses y después se hizo negativa, acusando más tarde alguno de ellos una débil reacción positiva.

Ninguno de los conejos presentó lesión visible fuera las del escroto y testículos, con excepción del señalado con el número 4.275, que sufrió una persistente queratitis.

Los conejos con reacciones atípicas proporcionaban frecuentemente una débil prueba positiva de corta duración. Las reacciones eran irregulares en relación con su fecha de aparición, a contar desde la inoculación. En uno de los conejos, la prueba resultó negativa en todos los exámenes.

Por regla general, curaban espontáneamente las lesiones escrotales en uno o dos meses. Esta rapidez de curación sin tratamiento puede servir para evaluar las nuevas medicaciones en sus efectos sobre las lesiones de los conejos.

Los resultados parecen también indicar que en los conejos la reacción específica limita el curso activo de la enfermedad y que dicha reacción no es constantemente de una intensidad suficiente para producir un cambio serológico capaz de acusarse por una fuerte reacción de Wassermann.

Pearce y Brown suponen que los *Spirochaetes* producen frecuentemente en los ganglios, principalmente los poplíteos, de los conejos, una infección latente. Parece que otros factores, aparte la producción de anticuerpos, influyen en las causas de la latencia; quizá pequeñas cantidades de reaginas que pueden revelarse por el Wassermann son suficientes para mantener un foco permanente de *Spirochaetes*. Estas opiniones no son contrapuestas a las observaciones clínicas en la patología humana, puesto que vemos Wassermann negativo lo mismo en sífilis latentes que en las activas.

El trabajo concluye señalando que las observaciones de la reacción de Wassermann en la sífilis experimental de los conejos indican que la reacción, o respuesta serológica, no es igual en todos los casos. Se observan también fluctuaciones en cuanto a la intensidad en algunos casos. Estos resultados hacen pensar que debe ser muy repetido el Was-

sermann en los casos sospechosos de sífilis latente, y de este modo se descubrirán muchas sífilis que hoy permanecen ignoradas. (*The Journal of Infectious Diseases*, abril 1926).—*J. Orensanz*.

\* \* \*

**Las enfermedades infecciosas en Suiza.**—Al comparar la estadística del año 1924 con la de 1923, aparece bien patente un marcado descenso en la enfermería por infecciosas en Suiza. Este descenso es principalmente notable para la difteria: desde 8.456 casos en 1920, baja a 3.297 en 1923 y a 2.656 en 1924. Esto se ha notado también en otros países, y es la consecuencia de oscilaciones periódicas en la epidemicidad.

También la escarlatina ha decrecido en los últimos años (3.939 casos en 1920, 2.272 en 1923); pero sufrió un pequeño aumento en 1924, año en que se registraron 2.351 casos, lo que fué principalmente debido a brotes epidémicos en los cantones de Vand y Zurich. En muchos casos alcanzó una gravedad poco común en Suiza.

El sarampión disminuyó también, pero estas oscilaciones son lo típico en dicha enfermedad.

La fiebre tifoidea, que siempre ha sido poco común en Suiza, alcanzó 263 casos en 1922 y 340 en 1923. En 1924 sólo se han declarado 259 casos, por lo que Suiza presenta la mejor estadística en esta enfermedad.

Las afecciones epidémicas del sistema nervioso: encefalitis epidémica, meningitis cerebrospinal y poliomiелitis aguda, fueron también menos frecuentes en 1924. (*Jour. A. M. A.*, enero 1926, analizado en *Am. Jour. of P. H.*, abril 1926).—*J. Orensanz*.

\* \* \*

**La protección contra las ratas en Nueva Orleans** (*H. L. Schaffer*).—La importancia de Nueva Orleans, así como la del Estado de Lousiana como puerto (el segundo de los Estados Unidos), como gran ciudad y como ciudad subtropical, obligan a que se preste singular atención para prevenir la invasión de las ratas por la peste. Por parte del Estado se dispone que el puerto sea dividido en sectores bien limitados, de tal suerte, que cuando una rata sospechosa aparece en un determinado sector, las medidas de desratización pueden hacerse de una manera enérgica, toda vez que se limita a una zona restringida bien protegida contra la invasión de ratas de otros sectores. Estas medidas se completan con una vigilancia constante de la población marina, de la que se capturan diariamente numerosos ejemplares, que se someten a examen completo.

Pero no puede afirmarse que la división en cuarteles o sectores limitados por barreras infranqueables sea una medida suficiente; para librarse de los roedores de una manera completa es necesario construir muelles o malecones verticales a todo lo largo de la orilla del río, lo que prácticamente no puede llevarse a cabo, por lo que se hizo necesario extender las medidas contra las ratas a toda la ciudad; estas preocupaciones fueron objeto de una ordenanza municipal, dictada teniendo en cuenta que la ciudad, además de los distritos principales, consta de un gran número de edificaciones de madera de tipo colonial con un solo piso y está muy poco elevado del suelo.

La indicada ordenanza es del 22 de junio de 1915.

En el artículo 1.º dispone que todas las construcciones deben estar protegidas contra las ratas. El artículo 3.º divide las construcciones en tres categorías: *A*, *B* y *C*. Todas las de la clase *A* y sus contornos estarán protegidas por un área de argamasa que se petrifica en la tierra (betón de los franceses), de 10 centímetros de espesor, recubierta de cemento o mosaico fijado con cemento. No debe existir ninguna solución de continuidad entre el suelo y esta defensa, y si alguna existiese, debe rellenarse con tierra limpia, arena, pie-

dras, grava o cualquier material análogo desprovisto de toda substancia orgánica animal o vegetal. Este área de protección debe estar unida a los muros, que serán de argamasa también o de mampostería, unidas las piedras con cemento o mortero. Los muros no deben tener menos de 20 centímetros de espesor, 60 centímetros de cimiento y 30 de altura.

Las construcciones comprendidas en la sección *B* se asentarán sobre pilares o sub-basamientos de cemento o grava y piedras recibidas con cemento o mortero. La altura de los pilares no debe ser inferior a 50 centímetros. El espacio que media entre estas construcciones y el suelo será abierto, por lo menos, por tres lados, teniendo gran precaución de que no haya en él materiales que puedan servir para albergue de ratas. Pueden protegerse también estas construcciones con muro de grava y cemento, piedras unidas con mortero, etc., etc., como los que se han citado anteriormente, teniendo la precaución de que protejan al edificio sin solución de continuidad entre aquél y éste. Sin embargo, en estos muros protectores pueden practicarse aberturas para la ventilación a voluntad del propietario, pero con la indispensable condición de que estas aberturas estén perfectamente protegidas contra la entrada de los roedores por un enrejado metálico de 12 milímetros de luz en la malla y dos milímetros de grosor de los hilos. Las construcciones que comprende la clase *C* se protegen de la misma manera que las de la clase *A*, con la única diferencia de que en vez de la argamasa (*beton*) puede utilizarse una mezcla especial de brea que se conoce con el nombre de «Tar-Ciuder».

El artículo 4.º dispone que todas las cocinas de los restaurants, hoteles, lecherías, depósitos de substancias alimenticias en general, etc., deben protegerse como se ha indicado para la clase de construcciones del grupo *A*. Si las mercancias no son alimenticias, o siéndolo, están en cajas herméticamente cerradas, las edificaciones pueden protegerse con arreglo a las condiciones establecidas para la clase *C*. Por último, el resto de los locales, principalmente los destinados a servir únicamente de habitación, deben protegerse todos en las condiciones del grupo *B*.

El artículo 5.º se ocupa de la protección de los establos, cuyos muros deben construirse con materiales completamente unidos por cemento o mortero de 20 centímetros de espesor cuando menos, 60 centímetros de cimiento, obturando todas las aberturas con tela metálica; los edificios de los desagües se protegerán también con tela metálica. Los fosos y estercoleros se construirán de cemento y protegidos contra las moscas. Los pesebres deben revestirse de estaño o cinc.

Se construirán los graneros de cemento, piedra, metal o madera perfectamente cuidados, y en caso de no emplear este material, se recubrirán de planchas metálicas bien unidas. Hay que tener la precaución de que en las inmediaciones de los graneros y depósitos de alimentos de los animales no queden restos de granos. Todos los espacios inútiles, así como los orificios que pudieran existir en las puertas o paredes, deben obturarse con cemento, y en caso de ser necesarios para la ventilación, protegerse de tela metálica, protegiendo además la totalidad de los muros con un revestimiento de cemento de 30 centímetros, cuando menos, de altura (art. 6.º).

El artículo 7.º se refiere a la limpieza general de los espacios libres y de las calles y plazas, para que en ellos no queden depositados detritos o materiales que puedan servir de albergue a los roedores, teniendo la precaución de que todas las piezas de madera, barriles, hierros, etc., estén elevados del suelo por lo menos 50 centímetros, para que el espacio subyacente pueda ser vigilado.

El artículo 12 (último de la ordenanza) se refiere a las sanciones que se aplican a los culpables del incumplimiento de estas medidas, que oscilan desde la multa de 10 dólares a treinta días de encarcelamiento.—*L. Lamas*.

**La lepra. Los errores de diagnóstico.** (*Dr. José María Gómez*).—Comienza el autor haciendo notar la importancia del diagnóstico precoz de la lepra, recordando las estadísticas de Hasseltine en Hauri, según las cuales en los individuos infectados de menos de un año de fecha, la proporción de curaciones fué de 1 por 3; de uno a dos años de infección, de 1 por 4; de tres a cuatro años, de 2 por 9.

El diagnóstico precoz tiene además la ventaja de que la sociedad puede defenderse mejor de los peligros de la propagación. La lepra no desaparece de algunos países—dice el autor—porque los médicos desconocen sus primeros síntomas, y por eso insiste en cierta sintomatología: una mácula tenida por uricemia; urticaria por intoxicación intestinal; mal perforante plantar que pasa por un callo infectado, y nada hay que decir de la sífilis ignorada, más cuando en la lepra la reacción de Wassermann es muchas veces positiva. El moco nasal negativo, que aparece muchas veces en los casos de lepra nerviosa, desvía muchas veces el juicio clínico. Hay un síntoma para el cual el enfermo no busca el especialista, síntoma que muchas veces precede a toda renal objetiva, que es el dolor reumatoideo; como en todas enfermedades infecciosas, el comienzo de la lepra es muy confuso y los dolores reumatoideos son frecuentes en los comienzos; pero en la lepra, según el autor, raramente se localizan en las articulaciones, son más bien neurálgicos o de tipo cutáneo. La mayor parte de las veces el dolor no es espontáneo, sino provocado, pero no está en relación el choque o presión que lo provoca con la intensidad dolorosa.

En el período inicial de la lepra, el número de gérmenes es aún limitado, y con un tratamiento enérgico, poniendo al enfermo en buenas condiciones, se consigue en poco tiempo dominar la enfermedad sin que la colectividad sufra riesgo. Es posible que los dolores reumatoideos no sean del principio de la lepra, sino que correspondan ya a un segundo período, toda vez que suponen diseminación de toxinas o localizaciones nerviosas; pero no cabe duda que este síntoma doloroso es el que hace al enfermo acudir al médico.

El autor cita una porción de casos, en los que demuestra recuerda el primer síntoma no atendido por los especialistas y luego la confirmación indudable de la lepra. De 258 enfermos, 19 manifestaron dolores reumatoideos, que aparecieron en pleno período de evolución de la lepra, esto es, el 7,35 por 1.000, y 51 tuvieron manifestaciones dolorosas antes de que se revelase ningún otro síntoma importante (19,76 por 100).

«La aparición de los fenómenos dolorosos—concluye el autor—debe llamar la atención del médico para un detenido examen de la piel y de la sensibilidad.» (Trabajo leído en la Sociedad de Biología e Higiene de San Pablo).—*L. Lamas*.

\* \* \*

**Empleo de los polvos larvicidas en la lucha contra los mosquitos** (*E. Rouband*).—Después de tratar extensamente de los métodos de destrucción de larvas por medio de sustancias tóxicas pulverulentas, método ya preconizado por el autor en el año 1920, pasa al estudio del *stoxal*, mezcla larvicida sintética preparada por la casa Poulenc. Su principio activo es la formalina unida a un medio particular que le hace durar bastante tiempo en la superficie del agua sin perder sus propiedades.

El producto es perfectamente estable, se conserva en todos los climas y no estropea las aguas, que pueden ser empleadas hasta por el hombre.

Un centígramo es suficiente para destruir las larvas de anofeles en un metro cuadrado de superficie de aguas.

Dejado en la superficie, no ataca más que las larvas de anofeles; cuando se quiere que actúe sobre las de culex, debe removerse ligeramente la superficie del agua para que quede el producto en suspensión en las mismas. También puede emulsionarse el producto previa-

mente en una pequeña cantidad de agua, que se echa directamente, o con un pulverizador, sobre la sábana líquida a tratar.

Puede usarse en toda clase de recipientes de aguas; así, por ejemplo, en una cisterna o en un pozo (larvas de *Culex*, *Stegomyia*, etc.), una pequeña cantidad del producto (una cucharada de café) emulsionado en agua basta para el tratamiento larvicida. Al cabo de una o dos horas el producto se habrá depositado en el fondo y el agua podrá ser consumida.

El *stoxal* puede echarse sobre las superficies extensas de agua mezclado con 50 veces su volumen de arena muy seca y a mano.

El empleo de polvos silíceos muy finos es menos recomendable que la arena.

Pueden utilizarse también los aparatos ordinarios de azufrar viñas.

El máximo de actividad larvicida se consigue durante las horas de sol. Los días fríos o lluviosos será mejor abstenerse de su uso.

Resumiendo el trabajo, dice el autor que el empleo de polvos larvicidas ligeros a base de productos tóxicos poco solubles está llamado a dar muy buenos resultados, pero la mayor parte de estos productos (formalina, verdes arsenicales, oropimente, etc.) no podrán ser siempre empleados.

Cree que en las campañas en gran escala, especialmente cuando hayan de tratarse aguas útiles (fuentes, arrozales, depósitos de riego, abrevaderos de ganado, canales de riego, etcétera), el mejor es el *stoxal*, por su completa inocuidad y por la facilidad de su empleo.—(*Bull. de la Soc. de Pathol. Exotique*. Séance du 14 abril 1926).—*S. de Buen*.

\* \* \*

**Sobre la desviación del complemento en la rabia** (*Horrowith-Wlassowa*, del Instituto Químico-Bacteriológico de Osenburg).—Todos los investigadores que se han ocupado de la rabia conocen las dificultades que hay para sentar el diagnóstico en casos de formas atípicas, o cuando se trate de provocar la enfermedad en conejos, con material sospechoso. Los datos obtenidos en autopsias de los perros, como la presencia de cuerpos extraños en el estómago, congestión medular, degeneración de las glándulas salivares, etc., son casos muy inseguros, y hasta los corpúsculos de Negri suelen fallar, como los trabajos de muchos han demostrado en un 3 al 12 por 100.

El método biológico por inyecciones subdurales en el conejo de médula sospechosa es evidente, sí; pero requiere mucho tiempo. Por tanto, si con las reacciones inmunobiológicas se pudiera aportar alguna luz en los casos sospechosos, sería, sin duda, un progreso muy estimable.

El autor ha utilizado a este propósito el cuantioso material de la Estación Pasteur, del Instituto, con la idea de estudiar este punto. \*

Deduce de sus pródigas investigaciones: 1.º El suero de conejos inmunizados con virus fijo por vía subdural e intravenosa contiene anticuerpos revelables por el método de desviación del complemento, empleando como antígenos virus fijo, virus de la calle y médula de conejos. 2.º Por este método puede revelarse la existencia de anticuerpos en enfermos de rabia al cuarto o quinto día, y en los conejos inmunizados por vía venosa, del séptimo al décimo día. 3.º Estos anticuerpos son específicos, es decir, que no fijan el complemento con antígenos sifilíticos, antígenos tuberculosos (de Besredka, Boguet-Negri), antígenos de quiste hidatídico, y viceversa; los antiguos preparados por el autor no fijan el complemento ni con suero de conejos normales, ni con los de conejo inmunizado con antígeno de Besredka y con hematíes de carnero. 4.º Los sueros de conejos inmunizados por vía venosa con glándulas salivares de perros rabiosos revelan anticuerpos contra el virus de la rabia,

pero no contra substancia medular. 5.º En el suero de personas sometidas al tratamiento antirrábico no se logra demostrar anticuerpos contra el virus de la rabia ni contra extractos hechos con médula de conejos normales. 6.ª Cuando se dispone de médula de animales sospechosos, puede utilizarse con fines diagnósticos el suero de conejos inmunizados con glándulas salivares de perros rabiosos, y también cabe usar el suero de conejos inmunizados con virus fijo, por vías subdural o intravenosa, cuando el problema que se tenga delante sea determinar la naturaleza de unas glándulas salivares sospechosas. 7.º La vacuna antirrábica conservada en ácido fénico es mucho más insegura, tanto para la inmunización como para la desviación del complemento que las emulsiones frescas de virus fijo preparadas y conservadas en glicerina.

Por tanto, debe preferirse la glicerina para la conservación de antígeno.—*Zentralb. f. Bakt. u. Por.*, etc. Bd. 98. Heft. 3-4 abril 1926.

\* \* \*

**Cursos de botulismo en Solon (Ohio)** (*Emery R. Hoyhurst*).—Tres personas (de veintitrés, veintidós y quince años) que habían ingerido una lata de sardinas en tomate sufrieron síntomas de intoxicación a las treinta y seis y cuarenta y ocho horas, respectivamente, muriendo el primero a las cien horas y el otro a los siete días; el más joven vomitó prontamente y curó, sin otras consecuencias, habiendo ingerido la primera doble porción que la segunda. Los restos del contenido de la lata, examinados veinticinco días después por tres diferentes laboratorios, dió por resultado encontrar por dos de ellos una toxina identificada con el tipo *A. botulinus*.

**SÍNTOMAS.**—Los más típicos fueron un desarrollo gradual de parálisis motriz de ciertos pares craneales (3, 6, 7 ramos laríngeos, y el 10, 11 y 12, revelados por trastornos visuales, mareos y náuseas y algunos vómitos en la primera víctima, constipación rebelde, trastornos de la palabra, dificultad de la deglución), acompañados de debilidad general, ansiedad y trastornos varios gastrointestinales; esto además de fiebre, trastornos del sueño, cefalalgia, trastornos de acisión urinaria, etc. Los reflejos nerviosos de ambas extremidades persistían; es caso curioso que sólo sufrieron la intoxicación las dos personas que tomaron el líquido (salsa) de la lata, y la que solamente ingirió la sólida pudo (¿por vomitar?) salvarse. Se ha renovado la cuestión de si es cierto que las formas *flippers* o *pruigers* predominaban en la etiología; pues bien, entre 200 casos examinados, según los comunicados de «U. S. Bureau of Chemistry», a éstos, en cuatro entre nueve recipientes, se encontró toxina botulínica.

En estos casos tan típicos se ha tenido la fortuna de encontrar los síntomas clásicos y la confirmación etiológica por el análisis del causante indudable de la intoxicación (acaso la presencia de salsa de tomate influyó).\*

**MEDIDAS OFICIALES TOMADAS UNA VEZ COMPROBADA LA INVESTIGACIÓN.**—A solicitud del Departamento de Agricultura, se procedió al embargo del remanente de la partida de latas de sardinas en el período entre 11-VII-25 y 15 agosto (según balance de los embalajes practicados).

El Departamento de Sanidad de Ohio recibió noticias el 3 de febrero de 1926 de otros casos de botulismo ocurridos en las proximidades de Solon (Ohio). Se hizo saber el peligro que entrañaba abrir latas de estas procedencias, y, sin embargo, se decomisaron todos aquellos en que pudieran hallarse gérmenes botulínicos.

**TODO PARECÍA POCO PARA UNA RACIONAL Y NECESARIA SEGURIDAD DEL PÚBLICO.**—Asimismo se hizo una amplia información, recabando de la ilustración pública y de la acción cooperativa su parte correspondiente, para contrarrestar los casos fortuitos e informar de todo

lo concerniente al origen, soluciones, etc., capaces de evitar fatales envenenamientos. Esta vigilancia fué encomendada especialmente a «The National Comers' Association», asistida del Departamento de Análisis Sanitarios de Cleveland, que asimismo dictase reglas y vigilase la elaboración y preparación de estas conservas o impidiese que cundiera el descrédito, que pudiera arruinar esa industria nacional.—(Ex. de *American Jour. of Pub. Health.*)—*A. Perera.*

\* \* \*

**Los arsenicales por vía bucal en el tratamiento, profilaxis y prevención de la amebiasis y de otras infecciones intestinales. Eficacia del arsenobenzol «606»** (*P. Ravaut*).—La clásica terapéutica de la amebiasis por medio de la emetina, que fué preconizada hasta hace poco como el remedio específico de esta afección, es objetada por Ravaut en este trabajo asegurando que cuando en 1915, con ocasión de la Gran Guerra, estudió detenidamente esta dolencia en el frente francés, observó que si bien la emetino-terapéutica influía favorablemente en el curso y proceso de las formas agudas de la enfermedad, sin embargo, los síndromes crónicos residuales eran muy deficientemente modificados por ella, y al mismo tiempo, su acción sobre los quistes o formas de resistencia del parásito que evacuaban constantemente los enfermos de formas tórpidas y aun los mismos portadores («sembradores de quistes», como él prefiere llamarlos), era casi por completo nula.

Todo ello, añadido a los inconvenientes que por su toxicidad tiene este producto, y en particular su acción deprimente sobre el corazón y tensión arterial, obligan al autor de este trabajo a desconfiar en parte de este alcaloide, orientando su investigación a la busca de otros productos que puedan sustituirle ventajosamente.

Por ello, y teniendo en cuenta general la acción que sobre los diversos protozoarios tienen los arsenicales, y en particular los arsenobenzoles, es por lo que el autor, auxiliado por Krolunitsky y Charpin, emprendió una serie de trabajos hacia el conseguimiento de tal fin por esta vía.

Pronto se convenció que, al igual que la emetina, el novarsenobenzol en inyección intravenosa influye rápida y favorablemente sobre las formas agudas y subagudas de la enfermedad, pero también, y a semejanza de lo que con aquélla acontece, éste apenas si es eficaz en las crónicas y aun sobre los quistes del parásito. Análogos incompletos resultados se obtienen asociando ambos medicamentos.

Pensando en la posibilidad de poder actuar con estos productos directamente sobre los parásitos en el campo intestinal donde se encuentran, para quizás así intensificar su acción beneficiosa, se le ocurrió al autor cambiar la vía de introducción y sustituir la vena por la bucal o la rectal.

La emetina, recurriendo a este procedimiento, tuvo que ser abandonada por los fenómenos de intolerancia que pronto se presentaron; obteniéndose excelentes resultados, por el contrario, con el novarsenobenzol, en una primera observación que recayó en un disenterico colonial cuya enfermedad resistió a un tratamiento anterior intravenoso. Administraron entonces al sujeto de referencia el novarsenobenzol en solución acuosa a la dosis de 10 a 20 centigramos al día, observando una rápida mejoría clínica, y al mismo tiempo una esterilización perfecta de las heces, que pronto se limpiaron, tanto de parásitos adultos como de quistes. Posteriormente ha obtenido constantes y excelentes resultados en numerosos amebianos tratados por este procedimiento.

**TRATAMIENTO.**—Con el fin de evitar que las soluciones de novarsenobenzol se alteren en contacto del aire por oxidación, el autor decidió emplear este producto en forma de comprimidos protegidos por una capa de gluten, pudiendo confirmar en esta nueva forma

su eficacia y buenas cualidades, ya usado solo, o bien formando una pasta especial con carbón, bismuto e ipeca, según fórmula especial.

Al mismo tiempo demostró su acción favorable y positiva sobre otros distintos parásitos intestinales, como las lamblías, espirilos y otros protozoarios.

A partir de estos trabajos, pensó Ravaut en utilizar con este mismo fin otras sales arsenicales, empezando por el atoxil, igualmente bien tolerado por el aparato digestivo y de un precio menos elevado que el arsenobenzol, pero que representa el inconveniente de ser menos activo que éste. Por tal razón persistió en el empleo casi exclusivo del novarsenobenzol, con el que se abrió el camino para la buena marcha por el descubrimiento de la vía bucal a estos efectos. Y de este modo, al mismo tiempo que Marchoux preconizó el stovarsol, otros iniciaron el empleo del treparsol, etc.; por fin, Ravaut emplea últimamente el antiguo arsenobenzol, el «606», con una eficacia y resultados muy superiores a todos aquéllos.

Empleado este último producto por vía bucal, lejos de tener demasiados inconvenientes, presenta más ventajas que aquéllos, como son: el ser bien tolerado por la vía digestiva, el no tener necesidad de ser protegido por una cubierta o capa especial, ya que no es alterado por el aire, y, sobre todo, por ser más activo que todos los productos que le han precedido en esta terapéutica, modificando favorable y rápidamente la marcha clínica de los procesos amebianos crónicos y consiguiendo una esterilización perfecta del campo intestinal parasitado; el autor ensalza en este trabajo la eficacia del producto, asegurando que él ha visto desaparecer, en cuarenta y ocho horas, los quistes de amebas, y en cinco días, los de lamblías. Aparte de su acción parasitaria, es el arsenobenzol el que parece modificar más favorablemente el estado general tan perturbado en estos enfermos con parasitismo crónico.

Para dar más valor a sus afirmaciones inserta a continuación la historia clínica de un antiguo disentérico muy grave, cuyo estado fué modificado favorabilísimamente con el exclusivo empleo del arsenobenzol, después de nueve años de enfermedad, y cuando ya parecían agotados todos los recursos terapéuticos utilizables.

Después de expuestas estas consideraciones, y como resultado que de ellas se deduce, concluye el autor que en el tratamiento de la amebiasis debe darse ante todo preferencia a los arsenicales empleados por vía venosa en las formas clínicas agudas, y acompañado de su administración por vía bucal en los síndromes crónicos para asegurar al mismo tiempo la destrucción de los quistes.

PROFILAXIS.—No hay que olvidar, al tratar de este punto especial, que juntamente con la amebiasis se propagan otras enfermedades parasitarias en el hombre, como las lamblías, por salida con las heces de parásitos, y, sobre todo, por la presencia en ellas de los quistes, forma de resistencia del protozoo, que se vale de ellas para asegurar su propagación.

Como las inyecciones de emetina y arsenicales no tienen una acción muy marcada sobre las formas quísticas, es por lo que deben emplearse demostrada ya palpablemente su eficacia, administrándolas por vía bucal, consiguiendo por este medio poner al medicamento en contacto con el parásito.

Por esta razón, en los antiguos enfermos y en los portadores de gérmenes que siembran quistes, con el natural peligro para los que con él conviven o se relacionan, debe recurrirse a la administración periódica y frecuente de los productos arsenicales estudiados anteriormente para conseguir su esterilización positiva, continuando este tratamiento hasta tanto que exámenes sucesivos no demuestren que sus heces son en absoluto inofensivas.

Aun cuando según confiesa el autor, sus investigaciones sobre la materia no son suficientes para poder sentar un criterio autoritario y terminante, sin embargo, opina que

el arsenobenzol o «606» reúne las máximas condiciones de garantía y seguridad a este objeto.

Deben proseguirse con constancia y en gran escala estos trabajos, que confirmando quizás estas ideas, conduzcan con seguridad hacia una terapéutica profiláctica positiva de esta gran causa de morbilidad.

PREVENCIÓN.—Como asegura el autor en este punto, el problema de la prevención de estas infestaciones protozoáricas está íntimamente relacionado con las consideraciones y datos que preceden, no olvidando que los quistes son los eslabones que aseguran la continuidad de la cadena de propagación del hombre enfermo al sano.

La emetina y sus derivados no tienen influencia alguna sobre estas formas de resistencia, que son las que llegan en representación del parásito al organismo que va a ser nueva víctima, y, en cambio, al tener la seguridad en la eficacia de los arsenicales sobre ellas, se le ocurrió al autor emplearles a título preventivo.

Con ocasión de haberse contaminado en su laboratorio incidentalmente por manipulación de productos impuros, su colaborador Krolunistky pensó en prevenirse él mismo y sus asistentes contra tal riesgo ingiriendo dos veces por semana 10 a 30 centigramos de novarsenobenzol. Ninguno de ellos ha tenido que lamentar el más mínimo accidente, y aunque estos ensayos por su limitación no autorizan al autor para sentar extremos definitivos, por lo menos prueban la inocuidad de este remedio preventivo.

Algunos investigadores han atacado el problema preventivo utilizando otros medios terapéuticos, y así Noc propuso los comprimidos keratinizados de ipecacuana, y Doll aconsejó el empleo del yoduro doble de emetina y bismuto; fácilmente, teniendo en cuenta los datos precedentes, hay que pensar, según el autor, que son preferibles en todo caso las sales arsenicales, y en tal sentido agrega una observación de Petzetakis, de Alejandría, que consiguió evitar todo trastorno con el empleo del stovarsol en un enfermero que se ofreció voluntariamente a infectarse ingiriendo dos cápsulas de heces disintéricas, ricas en quistes y en amebas.

Sería preferible, pues, por este sencillo y cómodo procedimiento prevenir y defender en gran escala contra la infección a todos aquellos expuestos a contagio, sobre todo en las regiones parasitadas habitualmente y donde reina e impera el parásito, como sucede especialmente en las grandes empresas coloniales, y en idéntica forma a como se hace en el paludismo.

De este modo se resolvería facilísimamente y de un solo golpe el problema preventivo y profiláctico de estos parasitismos intestinales. (*La Presse Medicale*, 21 abril de 1926).—*V. Matilla.*

\* \* \*

**Sobre la existencia de estreptococos de la escarlatina en el aire** (*Prof. Vas*, de la Sección de Bacteriología del Instituto de Higiene de Budapest).—En las recientes investigaciones hechas por el matrimonio americano Dick, creen haber conseguido la reproducción experimental de la escarlatina en personal joven, tocando las mucosas traqueales con un pincel empapado en cultivos de veinticuatro horas del *Streptococcus hoemoliticus*, aislado de escarlatinosos.

Si esto se confirmara, alentaría la esperanza de poder combatir en breve con eficacia la escarlatina.

El autor ha querido ver la posibilidad de aislar *Streptococcus hoemoliticus* de este tipo en el aire de las salas de escarlatinosos, y para ello ha colocado placas de «agar sangre» en el suelo y a distintas alturas. Paralelamente ha hecho lo mismo en salas corrientes o en las de otros tipos de infecciones.

Los resultados obtenidos son verdaderamente sorprendentes, pues mientras que en las salas de escarlatinosos han crecido *Streptococcus hoemoliticus* en casi todas las placas, en otras salas, como las de tíficos, diftéricos y en las de no infecciosos, han dado resultados negativos.

Por lo visto, la abundancia de los gérmenes existentes en el aire debe ser verdaderamente extraordinaria, porque se han obtenido resultados positivos antes y después de la ventilación, así como también antes y después del fregado de los suelos.

Aunque el autor no ha hecho determinaciones cuantitativas de gérmenes, hace notar que en las salas con enfermos febriles, o sea en el primer tiempo de la escarlatina, parecen ser mucho más abundantes que en las salas de convalecientes, mantenidos en salas aparte, hasta que abandonan definitivamente el hospital. Ha aislado 15 razas bastante virulentas.

Ha empleado con gran acierto la producción de toxina para convencerse de la relación de causalidad de los estreptococos aislados respecto a la escarlatina.

Se piensa por algunos, con Friedmann y Teicher, que la producción de toxina puede ser expresión habitual del poder patógeno de los estreptococos, pues mientras que los corrientes no dan reacciones intracutáneas de Dick sino en concentraciones muy altas de cultivar, en las patógenas, en cambio, se logra una reacción muy intensa diluyendo la toxina del 1 por 500 hasta el 1 por 1.000.

Hechas las comprobaciones necesarias en este sentido por Vas, autoriza a sostener que os estreptococos aislados del aire proceden *realmente* de enfermos escarlatinosos.

Si se tiene en cuenta, como Fleigge y los de su escuela han demostrado, el papel de la tos, estornudo, etc., en la propagación de la tuberculosis por las partículas diminutas de estas secreciones interpuestas en el aire para la propagación de la tuberculosis, no puede negarse que la propagación aérea constituye un peligroso medio de contagio en la escarlatina, después de estos interesantes y sencillos estudios bacteriológicos realizados por el autor.

Aunque sin duda es necesaria una revisión de todos estos trabajos con un recto espíritu de crítica, debe, por de pronto, considerarse a un medio muy probable de contagio en la escarlatina *la propagación por el aire*.—(Ztbl. f. Bakt. u. Por., etc., abril 1926).

\* \* \*

**Tratamiento de las quemaduras industriales** (E. C. Davichson).—Las quemaduras pueden ser producidas por el calor húmedo, el calor seco, los cáusticos, la electricidad o las substancias radiactivas. Entre las producidas por la electricidad, la del rayo es corrientemente de primer grado y afecta solamente a las partes expuestas; menos extensas, pero más graves, son las producidas por el paso de una corriente a través del cuerpo, ocasionan quemaduras, tanto en el punto de entrada como en el de salida de la corriente, y su acción es en parte electrolítica y en parte térmica. Pueden clasificarse en quemaduras de primero, segundo y tercer grado.

Las más corrientes complicaciones de las quemaduras son: la infección, la nefritis, anuria, toxemia y contracturas. La profilaxis de las contracturas está muy ligada a la de la infección; conviene incindir las partes y mantener una ligera tensión, principalmente alrededor de las articulaciones, curar tan pronto como sea posible y hacer un discreto masaje en cuanto el estado de la piel lo permita.

La toxemia se caracteriza por hipertermia, taquicardia, náuseas, vómitos y delirio de mayor o menor intensidad. Tres teorías principales pretenden explicar la toxemia: 1.<sup>a</sup>, interrupción de las funciones normales de la piel; 2.<sup>a</sup>, alteraciones hemáticas; 3.<sup>a</sup>, absorción

de sustancias tóxicas. La última teoría es la más generalmente admitida por los cirujanos. Así, pues, el método de curación más racional será aquel que impida la absorción de productos tóxicos y la coagulación de los tejidos devitalizados por la quemadura. El ácido tánico al 2  $\frac{1}{2}$  por 100 tiene una fuerte acción astringente, y al levantar una cura hecha por este método se ve una superficie seca, ligeramente obscura, adherente a los tejidos profundos y que actúa como una compresa natural. El enfermo debe tratarse por una relativamente gran dosis de sulfato de morfina ( $\frac{1}{4}$  gramo para un adulto); después serán abiertas las ampollas y se aplicará una cura seca con gasa estéril, sujeta con un vendaje, también estéril, que una vez colocado se saturará con la solución de ácido tánico. En las quemaduras extensas debe usarse una solución al 5 por 100 para obtener una rápida coagulación. Al levantarse el apósito, pasadas veinticuatro horas, puede verse la herida de un ligero tono marrón; si la superficie aparece roja y húmeda, convendría renovar las compresas de ácido tánico hasta obtener la coagulación. Más tarde deben ser expuestas al aire, pero tomando precauciones contra los golpes y la invasión bacteriana. Alrededor de los ojos, en la cara y en general en las quemaduras poco extensas, puede emplearse una pomada de lanonila y vaselina con ácido tánico al 5 por 100.

Con este procedimiento se disminuyen las probabilidades de toxemia, se calma el dolor, se limitan las infecciones secundarias y la producción de escaras. (*National Safety News*, febrero 1926).—*J. Orensanz*.

\* \* \*

**Recuento y tamaño de los gérmenes en emulsiones bacterianas con el «nefelómetro» de Kleinmann** (*Süssmann Munter*, del Instituto de Higiene de la Universidad de Berlín).—A pesar del desarrollo adquirido por la vacunoterapia, no se dispone hasta hoy de un método seguro y exacto, pero poco engorroso para determinar la cantidad de gérmenes existentes en la unidad de volumen.

Los métodos que hasta ahora conocemos, aun los más exactos, dan un margen de error que pasa del 100 por 100. Estos son: 1.º, recuento de bacterias en cámaras de distintos tipos; 2.º, pesado del total de bacterias y recuento por oses; 3.º, recuento de gérmenes vivos (cultivo en placas); 4.º, comparación del grado de turbidez a las emulsiones respecto a otro testigo; 5.º, determinación de la cantidad total de bacterias por mediación del sedimento; 6.º, recuento comparativo de bacterias y glóbulos rojos en la unidad de volumen, según Wright.

Los métodos más usados son los de recuento en cámaras solos o en mezcla con la sangre, para contar a su vez bacterias y glóbulos.

Recientemente se ha utilizado el fenómeno óptico de Tyndall mediante los «nefelómetros».

El uso de este método se funda en que el grado de enturbiamiento producido depende de la cantidad en peso de sustancia interpuesta, siendo proporcional al número de partículas y al cuadrado del radio de las partículas.

El «nefelómetro» usado es el de Kleinmann, que detalla el autor en el original.

Rechhold y Hebler han demostrado la medida en que depende el grado de enturbiamiento del tamaño de las partículas, y han comprobado también que el enturbiamiento en gualdad de número de partículas aumenta paralelamente al grado de dispersión de las mismas.

Una suspensión de estafilococos, cuyo diámetro sea aproximadamente dos micras, y que después de haberlos separado bien diera 60 millones en el «nefelómetro», da en las mismas circunstancias que otras investigaciones hechas y detalladas por el autor, 50 hacia

la izquierda y 58 a la derecha (este número 58 es el que corresponde a una magnitud de bacterias de dos micras de diámetro y un número de gérmenes de 60 millones).

Hecha una dilución de la de estafilococos, y observado nuevamente, dió en el *nonius* de la derecha 21,4.

$$\text{Cálculo: } \frac{X}{60 \text{ millones}} = \frac{5,8}{21,4} X = 16,2 \text{ millones.}$$

Es decir, que la dilución practicada por otras personas sin que conocieran la lectura del «nefelómetro» fué hecha al 1 por 4.

Para bacilos y esférulos, en los cuales la longitud es dos y más veces mayor que el diámetro, no sirve la fórmula.

Angerer (*Zeitsch. f. Hyg.*, 1923) ha hecho la objeción de que pueden ser causas de error las partículas de agar arrastradas al hacer la emulsión. El autor cree que esto es posible si se comprueba previamente que la solución fisiológica es ópticamente vacía y si el anillo está en buenas condiciones para que no raspe el agar. La adición del fenol en la preparación corriente no altera los resultados. Debe cuidarse que las vasijas en que se hacen las emulsiones estén bien cerradas para evitar la evaporación del líquido y que no toque el corcho, ni el algodón por que puede ceder substancias. Lo mejor son los frascos de vidrio esmerilado. Los tubos de «nefelómetro» no han de tener polvo ni huellas de los dedos, deben conservarse en éter o ácido sulfúrico, lavándolos muy bien antes de usarlos con solución fisiológica. No se debe secar con paños, sino dejarle que se seque al aire libre.

El dispersoide ha de tener un índice de refracción distinta al de la fase dispersa, porque si no puede ocurrir que algunos espirilos del agar y los de la *Spirocheta icteropenes* apenas produzcan turbidez. En la práctica corriente de las autovacunas no pasa esto. No debe olvidarse que la relación de la altura de las ventanas en el «nefelómetro» es inversamente proporcional a la concentración.

El método no es tan engorroso como a primera vista parece. En cuanto hay algo de práctica con él se hace la determinación casi automáticamente de tal modo, que en un minuto se hacen cuatro o cinco lecturas exactas de diluciones de vacuna.

El método «nefelométrico» no es un método para la práctica, sino para aquéllos que quieran trabajar con toda exactitud. El margen de error no es superior al 3 por 100. Con este método puede medirse también el tamaño de las bacterias. (*Zeitsch. für. Hyg. u. Yifckliionsk*, 1926, H. 1.)

## NOTAS Y NOTICIAS

**Los técnicos de Higiene en el Brasil** (*J. P. Fontenelle*).—En la Universidad de Río Janeiro se han inaugurado ya cursos especiales de Higiene y Sanidad públicas bajo la dirección del Instituto Oswaldo Cruz, destinados al perfeccionamiento técnico de los médicos que hayan de ejercer funciones sanitarias; los higienistas diplomados tienen derecho a ocupar las plazas de médicos de la Sanidad pública, con preferencia absoluta sobre los restantes candidatos.

La duración de los cursos será de dos años; en el primero se estudiarán las materias fundamentales, bacteriología, inmunología, parasitología y anatomía patológica (técnica general y estudio de las principales lesiones), materias que en la actualidad se estudiaban ya en el Instituto de Oswaldo Cruz. Los médicos que no tengan el diploma de estas materias tienen que sufrir un examen práctico antes de pasar al curso del segundo año.

Este segundo curso se compone de las siguientes disciplinas académicas: epidemiología y profilaxis, biometría y estadística aplicada a la higiene; higiene alimenticia y bromatología; saneamiento urbano y rural; higiene prenatal, infantil y escolar; higiene industrial y profesional; administración y legislación sanitaria.

La enseñanza referida constituye la base de la futura Escuela de Higiene que ha de formar los 3.000 higienistas que las municipalidades del Brasil necesitan. (*Rev. d'Hig.*, marzo 1926).—*L. Lamas*.

\* \* \*

**La hospitalización de los tuberculosos en Londres.**—En los hospitales de Londres se reservan (1925-26) 1.793 camas para tuberculosos adultos; de éstas 1.019 dependen del Metropolitan Asylum Board, y 774 de instituciones privadas. En el hospital del Grove Park se prepara para recibir a los casos avanzados adultos. Para los niños el Metropolitan Asylum Board dispone de 590 camas y se cuenta con 800 en total para esta clase de niños enfermos.

El servicio de dispensarios comprende actualmente 21 dispensarios municipales, un dispensario privado y 9 en los hospitales. La mortalidad en Londres por tuberculosis durante el año 1923 fué de 5.285 casos. (*British Medical Journ.*, mayo 1925).—*L. Lamas*.

\* \* \*

**Los nitritos permitidos en las carnes.**—Una circular dirigida por la Oficina de Industrias Animales en octubre de 1925 a los inspectores de alimentos y expendedorías de los mismos, reglamenta y permite el uso de nitritos para la conservación de la carne, siempre que no sobrepase la medida de una onza de ellos por 100 de carne. Este empleo de los nitritos puede ser una adición a los de otras sustancias ya permitidas anteriormente con el mismo fin, con las condiciones y proporciones ya estatuidas (1).

---

(1) Sigue una lista de éstas.

Muchos de éstos son sólo condimentos, y el nitrito sólo permitido en los que se hace constar su presencia. Desde luego, se ha prohibido su empleo en alimentos para niños, pero sí permitido en las carnes de exportación y útil porque conserva el color natural de las carnes preservadas.

Puede asegurarse que en parte por esto (acaso debido a una reducción del nitrito por una bacteria) ha reemplazado al nitrato usado en la conservación de los despojos. Además, es más barato el nitrito que los nitratos de Na y K., y acaso de acción más rápida.

Los efectos de los nitritos sobre la hemoglobina de la sangre están en estudio.

Es opinión de los más de los expertos que el nitrito de sodio, aun en pequeñas cantidades, es un tanto tóxico sobre nuestras células, por lo que se ha visto con prevención su empleo. Es indudable que ejerce una acción específica sobre la hemoglobina de la sangre aun en cantidades que no sobrepasan el 200 por 1.000.000. Hay, pues, diferencia entre los nitritos y los nitratos en este papel, y por ello se han renovado los antiguos métodos.

Muchos de los trastornos causados anteriormente no eran incriminables ni a nitritos ni a nitratos. Para lo sucesivo interesa observar atentamente los efectos inmediatos y tardíos sobre el organismo, exponiéndose lo que reuna en los casos de prueba. (Ex. de *American Jour. of Pub. Health*, febrero 1926).—A. P. P.

\* \* \*

**Médicos fallecidos en 1925.**—El número de médicos fallecidos el pasado año en los Estados Unidos fué de 2.532 (sobre un total de 147.010, según el *American Medical Directory*). La mortalidad relativa es de 17,22, con un ligero descenso en relación con el año anterior; la proporción anual para los últimos veinticuatro años es 17,08. Las edades de los fallecidos oscilan entre veinticinco y ciento siete años; el mayor número de defunciones se registra en la decena de los sesenta y uno a los setenta (665 defunciones). De las 2.420 defunciones, cuyas causas se conocen, las enfermedades del sistema circulatorio aparecen con un total de 872, de éstas, 559 son del corazón. La hemorragia cerebral ocupa el segundo lugar en frecuencia con 233 fallecimientos. La pneumonía produce 222, y 26 la gripe. Las enfermedades del aparato génitourinario causan la baja de 227 médicos, de cuyo número, 161 son debidas a la nefritis; 33 son producidas por apendicitis. El cáncer aparece con 118 muertes. La tuberculosis, con 52; 230 aparecen atribuidas a la senectud, porque cada uno de los finados había pasado de los setenta años y no figura ninguna otra causa. (*Amer. Jour. of P. H.*, abril 1926).—J. Orensanz.

\* \* \*

Ha sido nombrado Inspector provincial de Sanidad de Alicante el que lo era de Lérida, Dr. D. Aureliano Ximénez del Rey.

\* \* \*

Han sido nombrados Secretarios de Comisarías Sanitarias Provinciales los señores siguientes: de Barcelona, D. Casto Simón Castillo; de Valencia, D. Luis Valls Puchol; de Zaragoza, D. José Peralta Lorente; de Cáceres, D. David Domínguez Villagrás; de Palencia, D. Fermín López de la Molina y Soto; de Vizcaya, D. Luis Herranz Uribe; de Málaga, D. José Bello Marín, y de León, D. Enrique Salgado.

\* \* \*

---

El día 5 de junio falleció en Barcelona el eminente fisiólogo Dr. Turró. Estaba en posesión del título de Veterinario y dedicó toda su vida al estudio de problemas de alta Biología.

Las cuestiones de inmunidad, de glándulas de secreción interna y de fisiología de la circulación, fueron las que dieron motivo en la vida científica del Dr. Turró a trabajos más interesantes.

\* \* \*

El día 12 del pasado mayo falleció en Mahón el que era Subdirector de Sanidad de aquel puerto Dr. D. Pedro Moll y Pons.

El finado ingresó en el Cuerpo de Sanidad exterior el 29 de mayo del pasado año, en virtud de brillantísimas oposiciones, en las que obtuvo el número uno de la promoción. Sus condiciones de laboriosidad e inteligencia prometían hacer de él uno de los más relevantes sanitarios del porvenir.

Con el ánimo apenado por la pérdida de este compañero, tan rápidamente malogrado en el momento en que empezaba a recoger el fruto de su trabajo, la Redacción del BOLETÍN acompaña en su dolor a la familia del Dr. Moll (q. e. p. d.).

\* \* \*

Con diferencia de pocas horas han fallecido en Bilbao los Dres. Areilza y Ledo. El primero, eminente cirujano, Director del Hospital de Basurto, fué durante muchos años el Jefe clínico del Hospital de Traumatología del Monte de Triano. El segundo era Director del Sanatorio Antituberculoso y la figura más representativa de la tisiología en Vizcaya.

---

Con asistencia de S. M. la Reina Victoria se celebró el miércoles 9 del corriente, la ceremonia de poner la primera piedra en la calle de Andrés Mellado, esquina a Fernando el Católico, para el edificio del nuevo Dispensario Antituberculoso que sustituirá al que hoy, casi en ruinas, existe en la calle del Tutor.

\* \* \*

En el Real Dispensario Antituberculoso María Cristina se ha descubierto una lápida el día 1 de junio en honor del Dr. Marino Asensio, que murió contagiado de tuberculosis siendo Profesor de dicho Centro, el día 1 de junio de 1924.

Al descubrimiento de la lápida acudieron el Ministro de la Gobernación, General Martínez Anido; el Inspector general de Sanidad interior, D. Román García Durán; el Conde de Casal y una representación de los Médicos de Lucha Antituberculosa.

\* \* \*

La Comisaría Sanitaria ha nombrado dos Comisiones inspectoras para que ejerzan la debida vigilancia en las Sociedades de asistencia pública y exijan el cumplimiento exacto del Reglamento publicado en la *Gaceta* de 13 de febrero del año actual.

Dichas Comisiones están formadas: la primera, por D. Luis Villegas, D. Lucio Martínez Gil y D. Carlos Muñoz del Portillo. La segunda, por D. Emiliano Colmenar, D. Miguel Santamaría y D. Angel Puras.

\* \* \*

En la Comisaría Sanitaria Central se han inscrito 68 Sociedades de asistencia pública entre Mutualidades, Sociedades industriales e Igualatorios.

\* \* \*

Por la Dirección general de Sanidad se han informado los expedientes de rectificación de los partidos médicos de Bool (Oviedo), Calasparra (Murcia), Valdefuentes (Cáceres), Pinedo de Gigüela (Cuenca), Arbó (Pontevedra), Gueñes (Vizcaya).

\* \* \*

Después de brillantes ejercicios de oposición, ha sido nombrado médico adscrito al servicio antivenéreo de Cádiz D. Adolfo Vila Rodríguez, Director de la Estación sanitaria de aquel puerto.

\* \* \*

Ha sido nombrado, por oposición, catedrático de Histología y Anatomía patológica de la Universidad Central D. Francisco Tello y Muñoz, Director del Instituto Nacional de Higiene de Alfonso XIII.

\* \* \*

Ha sido concedida la Gran Cruz de Beneficencia al Dr. José A. Palanca, Inspector provincial de Sanidad de Madrid.

\* \* \*

El día 29 de mayo se celebró en el Colegio de Farmacéuticos la solemne ceremonia de imponer la Cruz de Isabel la Católica al Jefe de los servicios farmacéuticos del Ministerio de la Gobernación, Dr. Francisco Bustamante Romero.

SARAMPIÓN Y DISENTERÍA.—«Estudio epidemiológico de un foco de disentería sarampionosa», por J. Durich. BOLETÍN TÉCNICO, núm. 3, mayo.

#### ERRATAS

Página 164, línea 8, dice: «posiblemente exantemáticas», debiendo decir: «posiblemente enantemáticas.»

Página 179, línea 17, columna izquierda, dice: « $1 < 0,9$  c. c.», debiendo decir: « $1 > 0,9$  c. c.»

Página 175. El cuadro de morbilidad debe estar redactado así (véase página siguiente):

**Cuadro de morbilidad y mortalidad por disentería de la provincia de Almería  
en el año 1925.**

Pueblos.	Número de habitantes.	Meses en que han ocurrido los casos.	MORBILIDAD		MORTALIDAD	
			Disentería primitiva.	Disentería sarampionosa.	Disentería primitiva.	Disentería sarampionosa.
Almería . . . . .	47.637	Enero a noviembre . . . . .	43	»	5	»
Adra . . . . .	10.213	Junio-julio . . . . .	5	»	»	»
Albanchez . . . . .	2.953	Julio-agosto . . . . .	23	»	»	»
Alboloduy . . . . .	2.315	Agosto . . . . .	9	»	2	»
Albox . . . . .	11.794	Junio . . . . .	»	»	2	»
Alcolea . . . . .	1.473	Agosto-septiembre . . . . .	3	»	»	»
Alcontar . . . . .	2.301	Agosto-octubre . . . . .	»	»	2	»
Alhabia . . . . .	1.727	Junio-agosto-octubre . . . . .	12	3	»	»
Antas . . . . .	3.540	Julio-agosto . . . . .	4	»	»	»
Benahadux . . . . .	1.435					
Huerca . . . . .	2.354					
Pechina . . . . .	3.682	Marzo a octubre . . . . .	22	1	»	»
Viator . . . . .	2.136					
Gador . . . . .	3.301					
Beninar . . . . .	930	Octubre . . . . .	1	»	1	»
Bentarique . . . . .	1.065	Mayo . . . . .	»	1	»	»
Berja . . . . .	12.483	Julio-septiembre . . . . .	12	»	3	»
Canjayar . . . . .	3.902	Julio-agosto . . . . .	2	»	»	»
Cobdar . . . . .	1.157	Julio . . . . .	10	»	2	»
Chercos . . . . .	980					
Lijar . . . . .	1.121		4	»	»	»
Dallas . . . . .	8.006	Julio-agosto . . . . .	2	2		1
Darrical . . . . .	1.031	Mayo . . . . .	1	»	1	»
Enix . . . . .	1.876	Enero-octubre . . . . .	2	»	2	»
Felix . . . . .	2.537	Abril a diciembre . . . . .	5	1	»	»
Huecija . . . . .	1.142	Junio-julio . . . . .	8	»	1	»
Instinción . . . . .	1.560	Mayo a octubre . . . . .	10	95	»	3
Laujar . . . . .	3.228	Julio-agosto . . . . .	20	»	4	»
Lucar . . . . .	2.086	Junio . . . . .	1	»	1	»
Olula del Rey . . . . .	1.738	Mayo a septiembre . . . . .	60	»	»	»
Padules . . . . .	841	Febrero a septiembre . . . . .	75	»	»	»
Pulpi . . . . .	3.689		8	»	»	»
Purchena . . . . .	3.188		4	»	»	»
Sufli . . . . .	859					
Ragol . . . . .	1.570	Marzo . . . . .	1	»	1	»
Roquetas . . . . .	2.840	Junio-agosto . . . . .	3	»	»	»
Serón . . . . .	5.302	Julio-agosto . . . . .	4	»	1	»
Sierro . . . . .	1.271	Abril-mayo . . . . .	8	»	1	»
Tabernas . . . . .	8.238	Junio-julio-agosto . . . . .	»	12	»	2
Taberno . . . . .	2.298	Julio . . . . .	1	»	1	»
Tahal . . . . .	2.163	Agosto . . . . .	4	»	»	»
Terque . . . . .	1.325	Abril a julio . . . . .	10	90	»	17
Tijola . . . . .	3.244	Agosto . . . . .	1	»	1	»
Turre . . . . .	4.002	Agosto . . . . .	3	»	»	»
Veleftique . . . . .	1.257	Marzo-agosto . . . . .	2	»	2	»
Vélez-Rubio . . . . .	9.612	Octubre . . . . .	2	»	2	»
TOTALES . . . . .			385	205	35	23

De los 590 casos de disentería ocurridos en la provincia, 205 se dieron en sarampionosos.

De las 58 defunciones por disentería, 23 han sido por disentería sarampionosa.

Porcentaje de morbilidad por disentería sarampionosa entre el total anual de disenterías . . . . .	34,74
Porcentaje de mortalidad por disentería sarampionosa entre el total anual de defunciones por disentería . . . . .	39,65

*Mortalidad por disentería en toda la provincia en los cinco últimos años.*

Año 1921 . . . . .	76
— 1922 . . . . .	52
— 1923 . . . . .	49
— 1924 . . . . .	38
— 1925 . . . . .	58

# SUMARIO

Páginas.

## Trabajos originales:

DR. A. ANGUERA: «La determinación práctica de la concentración iones hidrógeno (PH) en los medios biológicos y su aplicación a la saliva para el diagnóstico de la diabetes.».....	259
DR. ANDRÉS LÓPEZ PRIOR: «Un foco de pelagra en Caldas de Reyes, provincia de Pontevedra.».....	273
DR. F. BEATO: «Estado actual del problema etiológico de la escarlatina.».....	281
DR. D. FUEJO GARCÍA: «Un método oficial para practicar el análisis de las ostras.».....	295

## Documentos extranjeros:

PROF. DR. P. MANTEUFEL: «Enseñanzas que resultan de las últimas epidemias de tifus.».....	299
DR. BREGER: «Lo que enseña la estadística de las enfermedades sexuales.».....	308
SECCIÓN DE ESTADÍSTICA.—Resúmenes mensuales de natalidad y mortalidad...	315

## Información:

Etiología y patogenia del cáncer del estómago.....	325
La inmunidad antitetánica por la anatoxina en el hombre.....	325
Una epidemia de tricoficia.....	326
La reacción de Wassermann en la sífilis de los conejos.....	327
Las enfermedades infecciosas en Suiza.....	328
La protección contra las ratas en Nueva Orleans.....	328
La lepra. Los errores de diagnóstico.....	330
Empleo de los polvos larvicidas en la lucha contra los mosquitos.....	330
Sobre la desviación del complemento en la rabia.....	331
Cursos de botulismo en Solon (Ohio).....	332
Los arsenicales por vía bucal en el tratamiento, profilaxis y prevención de la amebiasis y de otras infecciones intestinales. Eficacia del arsenobenzol «606.»	333
Sobre la existencia de estreptococos de la escarlatina en el aire.....	335
Tratamiento de las quemaduras industriales.....	336
Recuento y tamaño de los gérmenes en emulsiones bacterianas con el «nefelómetro» de Kleinmann.....	337

## Notas y noticias:

Los técnicos de Higiene en el Brasil.....	339
La hospitalización de los tuberculosos en Londres.....	339
Los nitritos permitidos en las carnes.....	339
Médicos fallecidos en 1925.....	340

## SUSCRIPCIÓN ANUAL:

España . . . . .	15 pesetas.
Extranjero. . . . .	20 —
Funcionarios y centros oficiales españoles. . . . .	10 —
Número suelto. . . . .	2 —

El pago será adelantado, debiendo los suscriptores residentes en provincias y extranjero efectuarlo por giro postal.

Toda carta que precise respuesta deberá ir acompañada del sello correspondiente.

