



La velocidad de sedimentación de los eritrocitos en la fiebre tifoidea

POR LOS DOCTORES

MANUEL TAPIA Y JUAN TORRES

DIRECTOR DEL HOSPITAL

MÉDICO INTERNO DEL MISMO

(Trabajo presentado en esta Redacción el día 12 de abril de 1926.)

En casi todos los procesos patológicos se han estudiado las alteraciones que sufre la velocidad de sedimentación de los hematíes, conocida desde muy antiguo y resucitada recientemente con el nombre de reacción de Fahreus. Pero ha sido la tuberculosis pulmonar la que más fruto ha rendido a esta investigación, siendo abundantísima la bibliografía ya acumulada. Aunque, como siempre, existen criterios diferentes, la mayor parte de los investigadores coinciden, sin embargo, al aceptar esta prueba como buen índice de pronóstico y evolución del proceso tuberculoso.

En las enfermedades infecciosas agudas se ha utilizado poco, y, sobre todo, los datos conocidos no son muy concretos ni aparecen suficientemente sistematizados en ninguna enfermedad. Popper y Kreindler la han estudiado en casos de fiebre tifoidea, gripe, neumonía, encefalitis epidémica, endocarditis, etc., aceptando de un modo general que en todos estos procesos aparece aumentada; pero sin deducir en sus trabajos conclusión alguna de valor práctico en la clínica. Solamente, según dichos autores, tiene valor para anunciar la proximidad de la convalecencia el hecho de que la velocidad de sedimentación, antes aumentada, baje a la cifra normal.

Aunque nosotros tenemos ya datos concretos y experiencia bastante extensa sobre varias enfermedades infecciosas, aquí sólo vamos a exponer los que se refieren a la fiebre tifoidea, y únicamente haremos mención de los obtenidos en otros procesos, en aquellos casos en que la velocidad de sedimentación haya servido para llegar a hacer un diagnóstico diferencial.

TÉCNICA EMPLEADA.—Existen, como se sabe, dos métodos fundamen-

mayor parte la curva descrita como normal aparece deformada profundamente. De todas, las únicas que han conservado el tipo descrito con evolución perfecta son las 1, 9 y 10, correspondientes a enfermos que no recibieron otra medicación que la puramente sintomática, que, por cierto, no hemos visto que en ningún momento tenga influencia sobre la velocidad de sedimentación. En cambio, en un grupo numeroso de las otras apreciamos la posibilidad de la influencia de un factor, con una constancia de la que creemos se puede entresacar alguna conclusión. Nos referimos al tratamiento sérico. Veamos los casos más importantes:

GRÁFICA 2.—Fué tratado con suero antitífico en inyección subcutánea, y el descenso que se observa entre el diez y ocho y veinticinco día de enfermedad coincidió con la aparición de una enfermedad sérica con urticaria y artralgias.

GRÁFICA 3.—Igualmente fué tratado con suero antitífico. El día veintitrés de enfermedad recibió 30 c. c., y el día veinticuatro, 20 c. c. Ambas dosis le fueron administradas por vía subcutánea.

GRÁFICA 5.—El descenso de la velocidad de sedimentación que se aprecia entre el veintiocho y treinta y un días de enfermedad, coincidió con dos inyecciones de suero de 20 c. c. cada una, administradas por vía venosa los días veintiocho y veintinueve. Fueron seguidos de intenso *shock* hemoclásico.

GRÁFICA 6.—Desde su entrada se le trató con dosis continuadas de suero antitífico por vía subcutánea. El descenso de la velocidad de sedimentación que se observa entre el veintiséis y treinta y dos días de enfermedad, coincidió con la evolución de la enfermedad sérica; el veintiséis apareció una erupción morbiliforme, y en los días siguientes, artralgias.

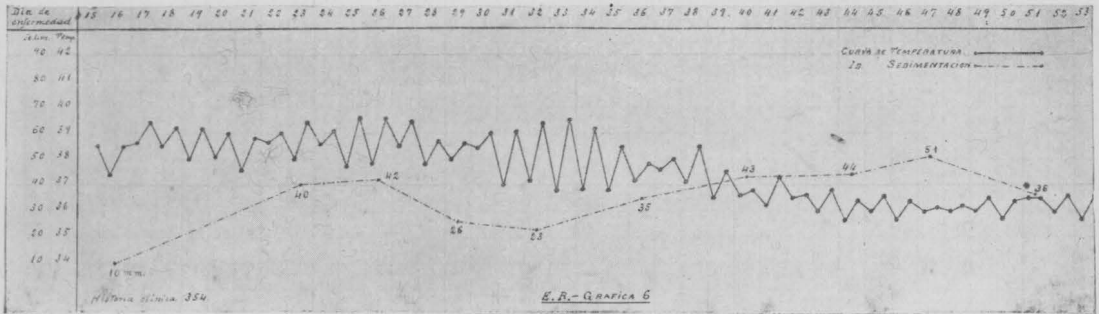
GRÁFICA 7.—Desde el octavo al quince día fué tratado con suero antitífico por vía subcutánea.

GRÁFICA 16.—Tratado igualmente con suero antitífico, cuya terapéutica se comenzó precisamente en los días que acusa el brusco descenso de la velocidad de sedimentación.

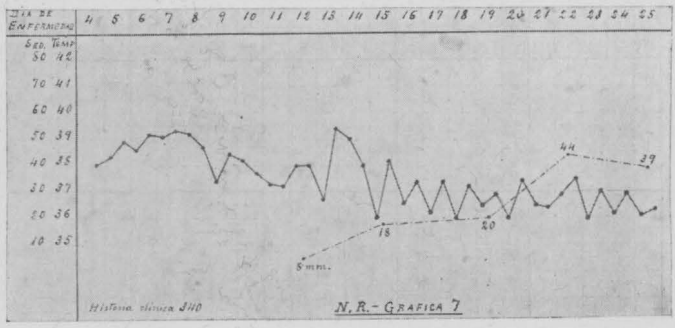
Ante el paralelismo que se observa en estos casos entre el tratamiento sérico y el descenso de la velocidad de sedimentación, no cabe dudar que en el *shock* producido por la administración de este remedio influye poderosamente la reacción. En todos los casos se nota un descenso, más brusco y acentuado cuando la inyección es intravenosa, y en la enfermedad sérica, propiamente dicha, mucho más suave cuando la inyección no va acompañada de reacción ostensible. Pero este descenso no es tan marcado que llegue a alcanzar la cifra normal; en nuestros casos siempre se ha mantenido acelerada.

Estas observaciones clínicas, de mera coincidencia, tienen además base

experimental suficiente para que podamos atribuir, sin dudas, al suero el efecto anotado. En efecto, Löhr ha observado en el hombre la ausencia absoluta de la sedimentación de los hematíes durante el *shock* anafiláctico grave, con aceleración de la velocidad después de desaparecer toda la sintomatología. Witkower ha comprobado el mismo fenómeno en la sangre citrada del cavia tomada en pleno *shock* anafiláctico;



y el mismo autor, con Le Barre, ha obtenido idéntico resultado usando sangre oxalata en vez de citrada. Zunz ha visto en el perro que la sedimentación es tanto más lenta cuanto mayor es la intensidad del *shock* y el aumento de la tensión superficial. En caballos sensibilizados con



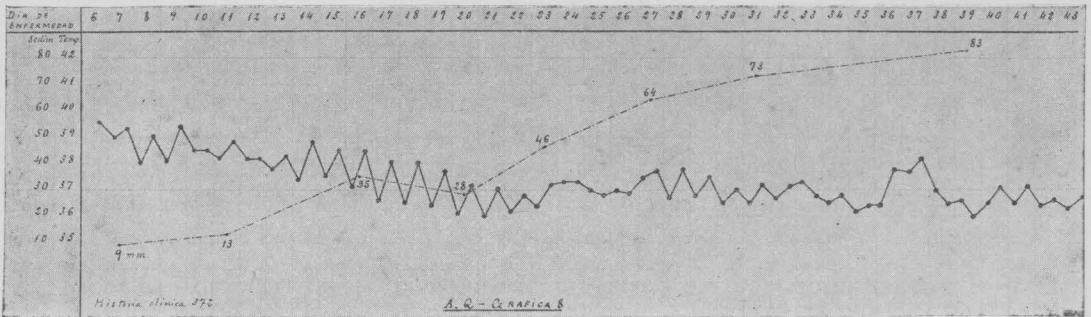
carne de buey y con albúmina de huevo, ha observado Ritzenthaler que durante la reinyección con dichas sustancias la sangre extraída de la yugular manifiesta un retardo considerable en la velocidad de sedimentación.

Tiene importancia este hecho, porque, como más adelante veremos, el mayor valor de la velocidad de sedimentación en la fiebre tifoidea es desde el punto de vista del pronóstico, y es claro que, de no tener en cuenta este motivo de alteración de la curva, nos exponemos a una conclusión errónea.

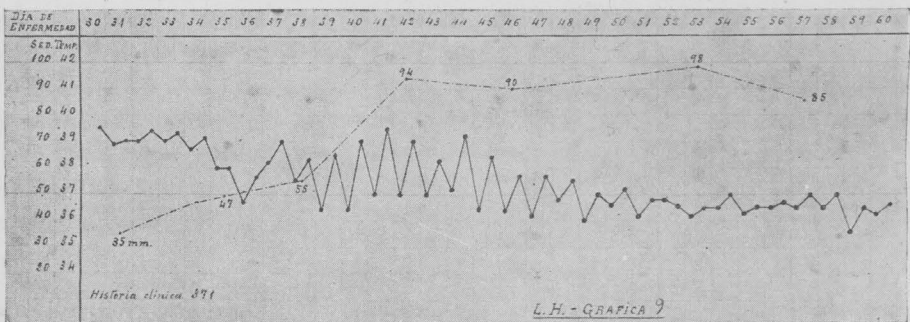
Casos mortales.

Podemos dividir este grupo en tres subgrupos: 1.º, casos mortales precozmente sin complicación; 2.º, casos mortales tardíamente, pero exclusivamente a consecuencia de la fiebre tifoidea, y 3.º, casos en los que la muerte es debida a una complicación.

PRIMER SUBGRUPO (Véanse las gráficas 12 y 13).—En estos casos la velocidad de sedimentación se conserva durante el primero, y aun durante



el segundo septenario, en la cifra normal o muy ligeramente acelerada, y la elevación de la curva tiene lugar muy lentamente y sosteniéndose siempre en cifras no muy altas. Es decir, que la curva es cualitativamente la misma que en los casos curables, sólo que por regla general se man-



tiene, desde el punto de vista cuantitativo, en un nivel más bajo. Naturalmente que el pronóstico de gravedad sombría sólo puede hacerse en presencia del cuadro clínico, puesto que hay casos en que la poca aceleración realmente la podemos interpretar en el sentido de escasa intensidad de infección. Pero nosotros hemos visto siempre que mientras en los casos graves que se acompañaban de aumento fuerte de la velocidad de sedimentación la curación era la regla, lo contrario sucedía

en aquellos otros en los que con un cuadro clínico malo la velocidad se mantenía baja.

He aquí resumidas las historias de los enfermos correspondientes a las gráficas 12 y 13:

GRÁFICA 12.—C. R., de veinticinco años de edad. Entra en el Hospital el día 2 de septiembre, en quince día de su enfermedad, contando un comienzo con cefalea, quebrantamiento y fiebre. A la inspección muestra estupor no muy marcado. *Aparato digestivo*: Lengua saburral, bordes húmedos. Faringitis; en el velo del paladar se nota una ulcerita. Dolor epigástrico. Gorgoteo de fosa iliaca. Roseola. Bazo percutible en noveno espacio intercostal en línea axilar anterior.—*Aparato respiratorio*: Bronquitis difusa, más acentuada en lado derecho.—*Sistema nervioso*: Sensorio onubilado, pero consciente. Reflejos normales. Reacciones vasomotoras acentuadas.—*Hemocultivo*: Se aísla bacilo de Eberth. El análisis de orina muestra disminución de cloruros e indicios de albúmina.

Los días 3 y 4 de septiembre continuó en el mismo estado sin apenas variación. El día 5 aparece con más estado tífico. El pulso es frecuente, pequeño y dicroto. Manifiesta delirio atáxico con tendencia a arrojarse de la cama.

El día 6 de septiembre persisten el estupor marcado y la adinamia. La roseola aparece extendida por el tronco y extremidades. El pulso sigue frecuente (130).

El día 7 la bronquitis se acentúa. El pulso es pequeño, pero rítmico. Aparece diarrea.

Los días 8 y 9 continúa igual.

El día 10, estado tífico muy pronunciado. Aumenta la faringitis; el velo del paladar y la faringe aparecen muy granulosos. Persiste la diarrea. El bazo sigue aumentado de volumen.

El día 12 de septiembre continúa con mal estado general. Lengua seca. Roseola pálida. El bazo se palpa. El pulso se mantiene en 120 y es rítmico.

Del 12 al 15 sigue igual.

El día 16 aumenta la bronquitis. La lengua está seca. Aparecen gran número de roseolas en el pecho. Persiste la diarrea. Pulso muy frecuente (160).

El día 17, treinta de enfermedad, cara pálida, lividez. Respiración muy frecuente y disneica. Lengua muy seca. Defunción.

La historia de esta enferma muestra claramente un caso de tifoidea grave de forma adinámica sin complicación. En ella la curva de sedimentación es absolutamente típica.

GRÁFICA 13.—J. B., de veintitrés años. Entra el 27 de agosto, en sexto día de enfermedad. Cuenta que el día 6 del mismo mes tuvo un cólico, que atribuye a haber comido bonito; le duró hasta el día 12 y tuvo mucha diarrea. Ahora dice que lleva seis días enferma, habiendo comenzado bruscamente con escalofríos, cefalea y vómitos biliosos.

Manifiesta a la inspección profundo estado tífico, pero está consciente. Respira por la boca con dificultad. *Aparato digestivo*: Fuliginosidades en los labios.

Lengua seca, roja en el centro en forma de faja y blanca en las partes laterales. Faringitis difusa. Abdomen abultado, tenso, con meteorismo bastante marcado; dolor difuso a la palpación, más acentuado en epigastrio. Bazo se percute en noveno espacio, pero no se palpa. Roseola clara.—*Aparato respiratorio*: En vértice derecho, inspiración ruda y espiración prolongada. En base algunos roncus.—*Aparato circulatorio*: Corazón normal, tonos puros. Pulso pequeño, blando y frecuente (120).—*Hemocultivo*: Se aísla un Eberth.

El día 29 persiste en el mismo estado. Intensa faringitis; en la pared posterior de la faringe, que está muy enrojecida, se ven numerosos puntos sangrantes.

Día 30 de agosto: Vientre muy timpanizado. Diarrea fétida. Roseolas muy numerosas. Lengua seca. Pulso, 120.

Día 31 de agosto: Continúa igual que el día anterior. Estupor muy intenso. Flujo sanguinolento de encías y nariz.

Día 1 de septiembre: Peor estado que el día anterior. Persisten todos los síntomas. Ha tenido varias epistaxis. Lengua seca y negruzca. Pulso, 132.

Día 2 de septiembre: Delirio; se echa de la cama.

Todos los síntomas citados se acentúan en los siguientes días. Defunción el día 5 de septiembre.

Se trata, en resumen, de una forma hipertóxica sin complicación. Como se observa en la gráfica, la curva de sedimentación seguía una marcha ligeramente ascendente, pero en límites bajos.

SEGUNDO SUBGRUPO.—De entre los casos de muerte tardía, pero a consecuencia de la infección tifoidea, sin complicación de ninguna clase, citaremos el caso de la enferma que corresponde a la gráfica 11, cuya historia resumimos a continuación:

GRÁFICA 11.—M. R. M., de diez y ocho años. Entra en el Hospital el día 6 de agosto, en el once día de enfermedad. Cuenta que empezó con inapetencia, vómitos, pesadez de cabeza y dolorimiento general, especialmente en piernas. No ha tenido epistaxis, tos, ni ningún otro síntoma respiratorio. Cada día se sentía peor, hasta que hace ocho tuvo que guardar cama. Durante todo el tiempo ha estado estreñida.

Día 6 de agosto: No tiene apetito, mucha sed, continúa estreñida. Tose algo, algunas veces con expectoración sanguinolenta (parece de la nariz). Orina poco.

Aparece pálida, con ligero estado tífico. Las pupilas reaccionan bien. *Aparato digestivo*: Lengua roja, seca, saburral en el centro. Labios secos y resquebrajados. Abdomen deprimido, no tiene roseola. Ligero gorgoteo y dolor en fosa ilíaca derecha. Defensa muscular ligera. Bazo percutible y palpable. Hígado, límite superior alto (cuarto espacio).—*Aparato respiratorio*: Muy marcadas fosas supraclaviculares. Respiración torácica superior. Respiración soplane plano posterior a la derecha de la columna vertebral.

Aparato circulatorio no muestra ninguna alteración. Por hemocultivo se aísla un Eberth.

En los días sucesivos aparece roseola, aumenta el estado tífico y se presenta delirio.

El día 9 de agosto, timpanismo grande.

En días ulteriores, cada vez más estuporosa, con gran delirio y vómitos a la ingestión de alimentos.

El día 24, veintinueve de enfermedad, diarrea y deposiciones involuntarias. Enterorragia.

Después de una ligera remitencia de la fiebre en los dos o tres días siguientes, de nuevo se acentúan todos los síntomas. Sigue el meteorismo y aparecen nuevos vómitos. El día 9 de septiembre, cuatro deposiciones hemorrágicas. Durante los siguientes días disminuye ligeramente el meteorismo, pero continúa con muy mal estado general. Aparecen nuevas roseolas.

Día 11 de septiembre: Manchas purpúricas, edema de piernas y subictericia. Muere el día 14.

Se trata, en resumen, de una forma grave adinámica con recrudescencia. Ha evolucionado en dos períodos: uno que comprende desde su entrada hasta el veintiocho día de su enfermedad, bajo una forma grave, pero con tendencia a la remisión. Después, una recrudescencia empeora el cuadro, y esta recrudescencia no es sólo de síntomas locales, puesto que nuevas roseolas hacen su aparición; por tanto, parecen indicar una nueva generalización del proceso por falta de inmunidad.

La curva de sedimentación también ha evolucionado en dos períodos: durante el primero, que corresponde al brote inicial que dentro de la gravedad fué vencido por la enferma, siguió el curso normal en la fiebre tifoidea; pero obsérvese un dato importante que corrobora cuanto hemos dicho al hablar de la relación entre la velocidad de sedimentación en los primeros días y la gravedad de la enfermedad. En esta enferma el día 9 aún no pasaba de 15 mm.

Durante la recrudescencia ha seguido la curva una marcha parecida a la que se observa en las recaídas; es decir, que ha sufrido un descenso. Pero en las recaídas leves la velocidad de sedimentación, como luego veremos, baja al principio, se eleva apenas iniciado el nuevo brote; en cambio, en este caso se nota un descenso obstinado después de la elevación febril.

TERCER SUBGRUPO.—En este tercer subgrupo de casos mortales de tifoidea, que comprende a los que mueren de complicaciones, la curva de sedimentación adopta un tipo paradójico que tiene gran interés, porque no sólo no está en contradicción con lo que hemos dicho anteriormente, sino que en algunas ocasiones tiene un verdadero valor diagnóstico.

Ordinariamente la curva, que ofrece al principio marcha normal, unas veces continúa en la misma forma, y en otras ocasiones bruscamente sufre una gran aceleración, y el enfermo muere con su velocidad acelerada en mayor o menor grado. Cuando se presenta este último tipo, siempre se trata de casos con procesos localizados, los cuales, como es bien sabido, aceleran considerablemente la velocidad de sedimentación. De modo, pues, que lo que produce el aumento y causa la muerte del enfermo no es la tifoidea, sino el proceso local secundario.

Como tipos citaremos los ejemplos siguientes:

GRÁFICA 14.—P. G., de veinticuatro años. Entró en el Hospital el día 6 de septiembre, en el doce día de enfermedad, con un estado tífico tan acentuado, que impidió la anamnesis. Tenía el vientre timpanizado y roseola. Por hemocultivo se aisló un bacilo de Eberth.

El día 8 aparece un poco más despejada de sensorio. El día 9 se le presenta una bronquitis difusa y un foco bronconeumónico en base derecha. El día 10 sigue auscultándose el foco y se generaliza la bronquitis. En los días sucesivos continúa igual. El 16 tuvo una enterorragia. Muere el día 17.

Obsérvese que en la curva de sedimentación se marcan dos partes: la primera que corresponde al momento en que no tenía lesión pulmonar, en la que se marca la marcha descendente de acuerdo con el mal estado de la enferma; la segunda, cuyo principio lo señala la aparición del foco bronconeumónico, de marcha ascendente, a pesar de que la enferma seguía cada vez peor.

GRÁFICA 15.—M. S., de veintiocho años, embarazada de cinco meses. Entra en veinte día de enfermedad el día 7 de septiembre. Cuenta una historia típica de comienzo lento con cefalea, cansancio, etc. Presentaba el cuadro de una afección tifoidea, con estupor, lengua saburral, encías sangrantes, roseola, bazo aumentado de volumen. El hemocultivo fué positivo. En los días sucesivos el estado general empeoró ligeramente, pero no apareció ningún síntoma alarmante. El pulso se mantuvo en 120.

El día 11 continúa en el mismo estado; el pulso es más frecuente. El día 12, igual.

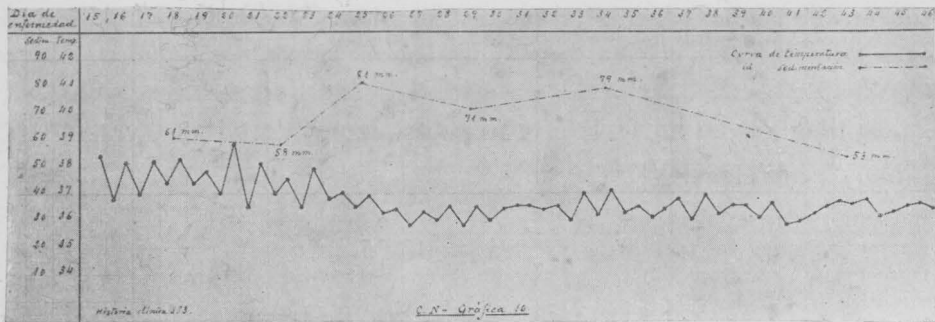
El día 13 el estado general es peor. Se presenta carfología. Enterorragia. Pulso, 140.

El día 14 aparece un poco más tranquila. Los fenómenos nerviosos han mejorado ligeramente. Se observan dos focos necróticos en ambos muslos consecutivos a inyecciones de suero glucosado.

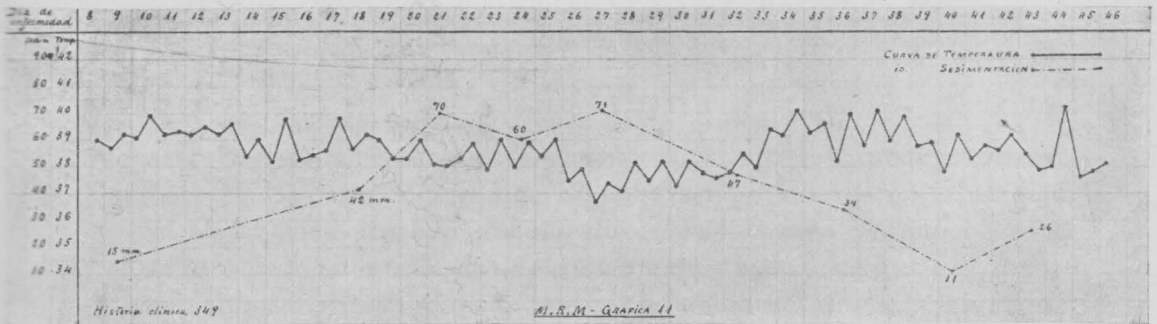
En los días siguientes, al desprenderse las escaras de los focos necróticos, se nota una zona esfacelada con fetidez y un gran edema de muslos. Se dilatan los abscesos, quedando dos extensos focos de tejidos necrosados.

El día 19, por la tarde, abortó con gran hemorragia. Desde entonces empeoró el estado general, que terminó por la muerte de la enferma el día 29 de septiembre.

Se trata, en resumen, de una fiebre tifoidea ataxo-adinámica. Claro es que la marcha de la curva de sedimentación contradice lo que hemos visto al tratar de los casos del primer subgrupo, puesto que aunque



no presentaba fenómeno local ninguno en los primeros días de su estancia en el Hospital, tenía, sin embargo, una velocidad de sedimentación muy acelerada (66-70). Pero téngase en cuenta que se trataba de una embarazada en quinto mes, y que precisamente en ese estado la velocidad de sedimentación aumenta considerablemente. De modo,

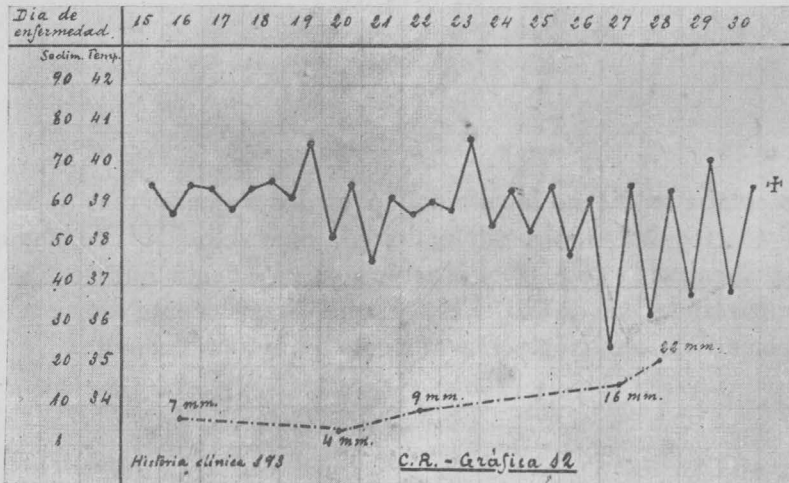


pues, que en este primer período la curva está modificada por su embarazo.

El día 16 de septiembre, correspondiente al veintisiete de enfermedad, la velocidad de sedimentación sufre un brusco aumento, coincidiendo con la aparición de las zonas gangrenosas de los muslos. Se observa claramente cómo la curva, ya ligeramente modificada por su embarazo, adquirió en ese momento el tipo que corresponde a una complicación local.

La velocidad de sedimentación en las recaídas.

Es frecuente en la tifoidea, como es bien conocido de todos, ver aparecer un nuevo brote febril después de un período de apirexia de unos pocos días, una o dos semanas, rara vez más. Y este nuevo brote se acompaña de síntomas parecidos a los que el enfermo presentaba en su fase aguda; y aunque hay casos de evolución grave, lo más frecuente es que esta recaída sea más leve y de menor duración. Cuando la recaída se presenta bajo su forma clásica, marcando, aunque un tanto reducidos, los tres períodos de ascenso, acmé y descenso, del cuadro típico febril de la tifoidea, su diagnóstico no suele ofrecer duda alguna. Pero no es raro ver for-

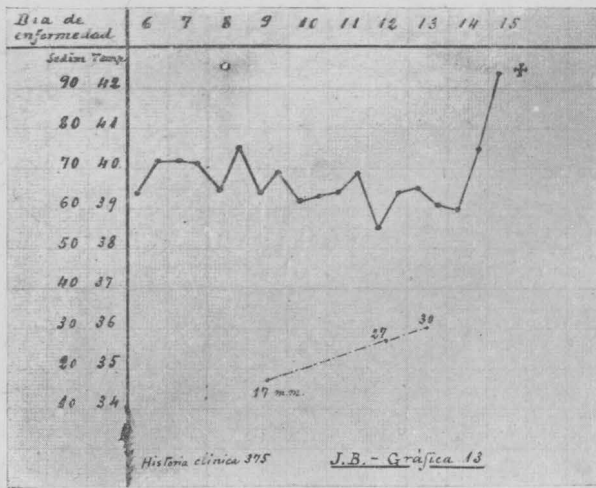


mas irregulares levisimas, cuyo diagnóstico pasa ordinariamente desapercibido, si no se recurre a métodos de investigación más precisos.

Además de estas pequeñas dificultades, que son vencidas la mayor parte de las veces, queda latente un problema de no tan fácil resolución; nos referimos a la posibilidad de prever una recaída. Ciertamente que son las formas leves de fiebre tifoidea las que con más frecuencia suelen ir acompañadas de brotes febriles tras un período de apirexia al parecer franco; pero hay formas serias en las que también aparecen, y en ocasiones repetidas varias veces, dando lugar a la forma clínica conocida con el nombre de «fiebre tifoidea de recaídas». ¿Existe en cualquiera de los casos algún signo capaz de hacernos sospechar la posibilidad de una recaída? Se ha concedido valor a algunos síntomas, de entre los cuales los más importantes son tres: La persistencia durante la convalecencia de la hipertro-

fia del bazo; la presencia de febrícula o temperaturas normales en vez de la hipotermia habitual, y finalmente, la taquicardia en lugar de la bradicardia, casi constante al comenzar la apirexia. Ninguno de estos síntomas resiste a una crítica detenida; todos ellos pueden faltar y presentarse, sin embargo, una recaída, y, por otra parte, cualquiera de ellos existe con frecuencia y tal recaída no se presenta.

En lo que se refiere a la febrícula post-tifoidea, es un síntoma demasiado frecuente para concederle tal valor. Todos hemos visto casos en que la temperatura se mantiene con ligeras elevaciones vespertinas por espacio de días o de semanas, y, sin embargo, la pretendida recaída no aparece. Y es que en la tifoidea, quizá más que en ninguna otra enfermedad, hay

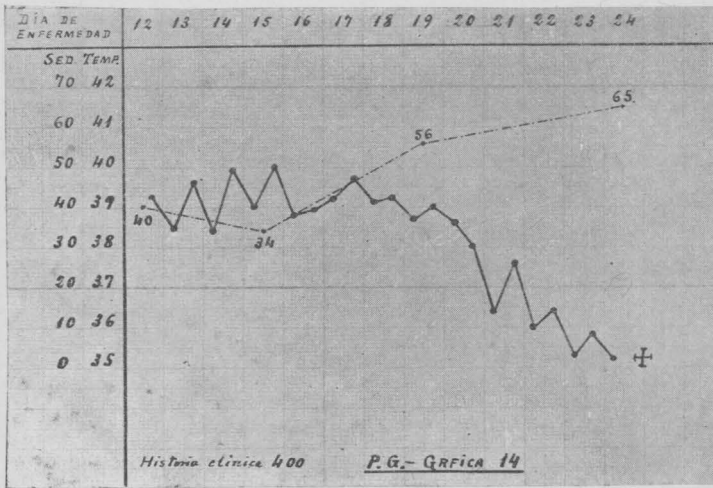


muchos motivos capaces de dar lugar a una febrícula prolongada: colecistitis, pielitis, supuraciones ganglionares, etc. Recordemos, no obstante, que una ligera elevación febril de dos o tres días puede representar una verdadera recaída. Nosotros hemos visto recientemente dos casos, en los que después de unos días de apirexia, la temperatura se elevó a 37,2° durante un par de días, pudiendo aislarse de nuevo el bacilo de Eberth en la sangre.

Todavía mucho menos valor tiene la taquicardia. Una miocarditis anterior en el curso del brote principal, el eretismo cardíaco, tan frecuente en los jóvenes, un pequeño esfuerzo anterior al momento de nuestra observación realizado por el enfermo, pueden dar lugar a ella. Y no aparecerá, sin embargo, la recaída.

Finalmente, considerando el bazo como uno de los órganos donde el bacilo tífico se acantona con más frecuencia, se ha explicado la aparición

de la recaída como una fase de generalización de los gérmenes localizados en este órgano, producida por una debilitación de la inmunidad adquirida. Pero es claro que el concepto patogénico del nuevo brote tiene que ser mucho más amplio, puesto que los gérmenes no sólo persisten en el bazo, sino en otros lugares del organismo: vesícula biliar, ganglios linfáticos, pelvis renal, etc. De modo que, aun admitiendo el mecanismo patogénico citado, es preciso pensar que no es siempre forzosa la persistencia de los bacilos en el bazo. Y, efectivamente, la clínica nos enseña que aparecen muchas recaídas sin persistencia de la esplenomegalia. Por



otra parte, se concibe perfectamente que exista un infarto de esta víscera y el organismo haya adquirido, sin embargo, la suficiente resistencia para que la recaída no tenga lugar. He aquí algunas observaciones nuestras bastante demostrativas:

CASO 1.º—E. R.: Tifoidea grave, pero sin complicaciones. Durante todo el curso de su enfermedad fué palpable el bazo. El primer día de convalecencia no se palpa, pero se percute en noveno espacio. Sigue percutiéndose en el mismo sitio hasta el diez y siete día de convalecencia. *No tiene recaída.*

CASO 2.º—M. R.: Tifoidea leve. Durante su evolución no se palpa bazo, pero se percute en octavo espacio en línea axilar anterior. Continúa percutiéndose en el mismo sitio hasta el diez y siete día de convalecencia. *No tiene recaída.*

CASO 3.º—M. L.: Tifoidea mediana intensidad. Durante la evolución, bazo palpable y percutible en noveno espacio en línea axilar anterior. El segundo día de convalecencia persiste igual. *No tiene recaída.*

CASO 4.º—C. N.: Tifoidea mediana intensidad. El diez y ocho día de enfermedad bazo no se palpa, pero se percute en octavo espacio. El tercer día

de convalecencia, en noveno espacio. El trece día continúa igual. *No tiene recaída.*

CASO 5.º—J. G. B.: Tifoidea leve. El quinto día de enfermedad se palpa bazo. El diez y siete no se palpa, pero se percute en octavo espacio. El primer día de apirexia se percute en noveno espacio. *No tiene recaída.*

CASO 6.º—V. C.: Durante la evolución se percute bazo en noveno espacio, pero no se palpa. El quinto día de convalecencia persiste igual. *No tiene recaída.*

CASO 7.º—M. O.: Tifoidea leve. Durante la enfermedad no se palpa el bazo, pero se percute en séptimo espacio. El segundo día de apirexia se percute en octavo espacio. El séptimo día, en noveno espacio. Al noveno día de convalecencia, *recaída*, que le duró trece días, durante la cual el bazo en noveno espacio. Al séptimo día de apirexia dejó de percutirse.

CASO 8.º—F. A.: Tifoidea leve. Bazo percutible en séptimo espacio intercostal. Se percute en el mismo sitio durante la convalecencia. Al séptimo día de apirexia tuvo una *recaída* que le duró cuatro días.

CASO 9.º—F. S. G.: Entró con una *recaída* de fiebre tifoidea, durante la cual no se palpó ni se percutió bazo. Le duró trece días.

En resumen, se aprecia claramente que hay casos de marcada persistencia de bazo sin *recaída*; casos de *recaída* en los que ha persistido el tumor esplénico, y, finalmente, *recaídas* claras sin esplenomegalia.

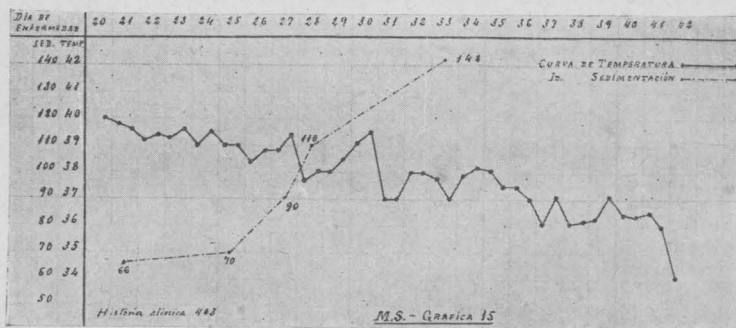
Resulta, pues, casi imposible clínicamente sospechar la posibilidad de una *recaída*, y difícil muchas veces llegar a diagnosticarla, sobre todo cuando se presenta muy atenuada.

También en estos casos hemos ensayado la velocidad de sedimentación, y los resultados obtenidos nos permiten concebir alguna esperanza respecto a su valor.

Al describir la evolución normal de la curva en la tifoidea de tipo medio, decíamos que al comenzar la convalecencia, la velocidad de sedimentación llega al máximum de aceleración, para después ir descendiendo muy lentamente. Pues bien, en los casos seguidos de *recaídas* hemos visto que con frecuencia, al comenzar la convalecencia, la velocidad de sedimentación desciende para mantenerse en cifras bajas, pero siempre dentro de un cierto grado de aceleración. Cuando esto ocurre de una manera marcada y obtenemos cifras por debajo de 30 mm. con muy poco riesgo de equivocarnos, podremos profetizar una *recaída*. Claro es que siempre hay un margen de error en los problemas clínicos, y es muy posible que existan causas desconocidas independientes del proceso tífico que en algunos casos den lugar a un descenso de la velocidad de sedimentación. Si a partir de este momento continuamos la curva con días de intervalo y observamos que persiste o se acentúa el descenso, casi seguramente en breve plazo veremos elevarse la temperatura. La curva ulterior en la *recaída* es

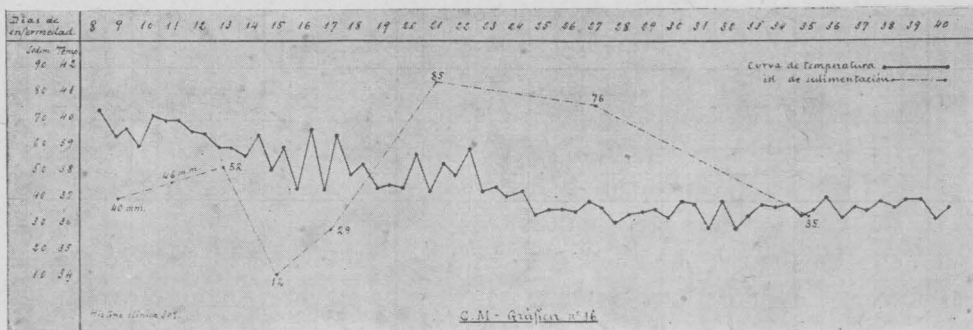
la misma que en el proceso tifoideo ordinario, aunque en límites más reducidos. Como ejemplos típicos, veamos las gráficas 18 y 19.

La primera corresponde a un caso muy leve de tifoidea con un cuadro clínico absolutamente típico y comprobación bacteriológica. En los primeros días de la convalecencia, cuando debía haber alcanzado el máxi-



mum, la velocidad de sedimentación era 18, y siete días más tarde aún descendió a la normal.

La segunda es de un caso que entró en el Hospital contando una historia de tifoidea. No tenía sintomatología clara, pero los antecedentes eran sospechosos, y se comprobó bacteriológicamente. Entró en el veintitún día de enfermedad en pleno período de descenso con una ligera febrícula; es decir, anunciando por su aspecto clínico la proximidad de la

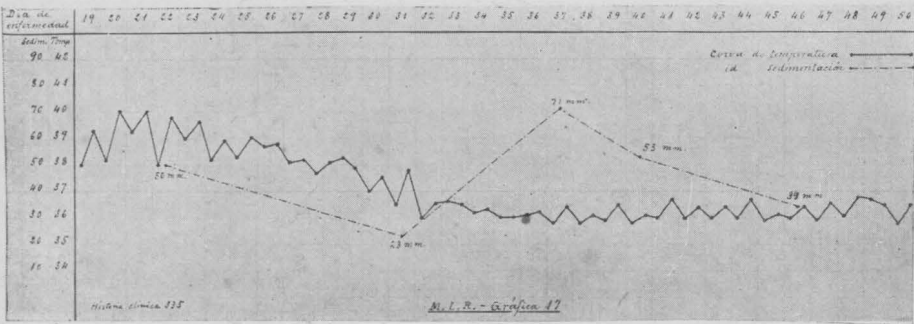


convalecencia. Sin embargo, su velocidad de sedimentación era 30 mm. En efecto, en los días siguientes la temperatura se elevó y la velocidad de sedimentación continuó descendiendo. Sólo cuando regresó el nuevo brote se elevó, para descender después como es habitual.

Hay otros casos, como el de la gráfica 20, en los que la curva es normal, y el descenso sólo se aprecia cuando ya la recaída ha hecho su aparición.

Como resumen, podemos decir que en los casos en que la velocidad de sedimentación se mantiene baja en la convalecencia y sigue descendiendo, es casi segura la recaída. Lo cual no significa que en aquellos otros, en los que la curva ha evolucionado bajo la forma habitual, no pueda también presentarse. Pero en todos se nota un descenso marcado de la velocidad de sedimentación, coincidiendo con la nueva elevación de la temperatura.

Y esto último tiene un gran interés para el diagnóstico de la recaída, que, como antes decíamos, suele a veces ofrecer dificultades. Este diagnóstico hay que basarlo, primero, en el hemocultivo, que a pesar de ser el dato más concluyente, falta también algunas veces posiblemente por ser efímera la fase septicémica. En segundo lugar, en la velocidad de se-



dimentación, que siempre desciende en grado considerable respecto a la cifra de aceleración constante en la convalecencia. En algunos casos, en los que sospechábamos recaídas y la velocidad de sedimentación era negativa en este sentido, hemos llegado con un examen clínico detenido del enfermo a averiguar la causa de la fiebre. He aquí algunos:

El caso de la gráfica 8 presentó, como es fácil observar, una febrícula sospechosa de recaída levísima. La velocidad de sedimentación, cada vez más acelerada en plena convalecencia, nos hizo sospechar un proceso local. No encontramos nada en vesícula biliar, apéndice, pelvis renal, ni complicaciones de abscesos. A los pocos días apareció un dolor moderado en la región parotídea derecha, que en los días siguientes se acentuó con hinchazón. Coincidiendo con la elevación febril que se nota entre el treinta y seis y el treinta y ocho día de enfermedad, la parotiditis se convirtió en flemón parotídeo, que hubo necesidad de dilatar.

Otro caso interesante es el que corresponde a la gráfica 21. Es un enfermo de veintinueve años, que entró en quinto día de enfermedad con un síndrome dudoso con marcado punto vesicular y tinte subictérico. Apenas ha tenido otras manifestaciones, y la afección ha evolucionado levemente. Se comprobó bacteriológicamente su naturaleza tifoidea. En los primeros días de convalecencia quedó una

febrícula sin ritmo, que pudiera inducir a pensar en una recaída. Pero en el día treinta y ocho de enfermedad, la temperatura se elevó bruscamente. No quisimos explorar al enfermo clínicamente con objeto de comprobar el valor de la reacción de sedimentación que, practicada el mismo día, nos dió una cifra de 86 mm.; es decir, más alta aún que las anteriores, con lo cual desecharnos el diagnóstico de recaída y pensamos en un proceso local. En efecto, interrogado el enfermo, nos dijo que le dolía la garganta, y a la exploración comprobamos la existencia de una amigdalitis.

Estos dos casos son bien demostrativos del valor de la velocidad de sedimentación para diferenciar la recaída en la tifoidea de los demás procesos generalmente locales, que pueden dar lugar a fiebre en la convalecencia de esta enfermedad.

La velocidad de sedimentación en las complicaciones.

Al estudiar el tercer subgrupo de casos mortales, hemos señalado el comportamiento de la velocidad de sedimentación en las complicaciones, que suponen una localización. Asimismo volvimos sobre ello en el capítulo de las recaídas, estableciendo el valor diagnóstico que encierra en los casos dudosos. Ahora vamos a insistir un poco en este punto, que a nuestro juicio tiene bastante interés.

En todos los casos hasta ahora observados por nosotros en los que se presentó una complicación localizada, la velocidad de sedimentación sufrió una brusca aceleración con independencia absoluta de la gravedad de la enfermedad, y hecho interesante, esta aceleración precede al momento en que la lesión se manifiesta clínicamente.

En el caso ya estudiado de la gráfica 8, hemos visto cómo el aumento de la velocidad de sedimentación se notó bastantes días antes de la aparición del dolor y tumefacción de la región parotídea.

Más interesante es todavía el de la gráfica 22. He aquí el resumen de la historia clínica:

O. G., de veinte años. Entró en el Hospital el día 10 de octubre. Está en cama desde principio de este mes, pero ya cuatro o cinco días antes empezó a notar malestar general, cansancio, dolor de cabeza, frío por las noches, inapetencia y pocas ganas de trabajar. El día antes de guardar cama tuvo un escalofrío violento, y a la mañana siguiente tenía mucha fiebre.

Desde que está en cama ha tenido dolores en las espaldas, cefalea y cansancio en las piernas. Vómitos alimenticios, ligeros dolores abdominales, diarrea ligera. Desde hace dos o tres días tose con ligera expectoración.

A la inspección bien constituida y nutrida. Cara pálida. Ligero estado tífico

con torpeza poco acentuada al responder a las preguntas. *Aparato digestivo*: Lengua con espesa capa de saburra parda en el centro; blanca en los bordes y roja en la punta. Aparece seca. Amígdalas grandes y rojas. Enrojecimientos de faringe. Abdomen tenso con timpanismo ligero. Gorgoteo de fosa ilíaca derecha. Dolor a la presión en epigastrio. Se ven algunas manchas sospechosas de roseola. Bazo se percute en octavo espacio en línea axilar anterior.—*Aparato respiratorio*: Nada de interés.—*Aparato circulatorio*: Corazón, tonos puros. Ritmo normal.

Al día siguiente la roseola es clara y típica. El día 13 de octubre, y diez y seis de enfermedad, se acentúan todos los síntomas, apareciendo fenómenos respiratorios y gran eretismo cardíaco. El vientre se timpaniza más y tiene diarrea.

En los días sucesivos el estado general empeora considerablemente. Gran estupor, con delirio interrumpido por períodos de depresión. Parálisis vascular. Corazón, tonos apagados y pulso muy frecuente y pequeño, a veces incontable. Los síntomas digestivos, muy acentuados; lengua seca y fuliginosa, gran timpanismo, enterorragias repetidas.

Con este mal estado, aumentado cada día, continuó hasta el 30 de octubre, en que comenzó a mejorar ligeramente, disminuyendo el estupor, desapareciendo el meteorismo y la lividez de la piel y mejorando el estado del corazón.

El día 3 de noviembre, en el treinta y ocho de enfermedad, continuó la mejoría, pero ese día aparece con una ligera contractura de los músculos de la nuca.

Desde entonces hasta el día 9 sigue cada día mejor. El 10 de noviembre, cuarenta y cuatro día de enfermedad, se observa una tumefacción blanda, fluctuante, sin alteraciones inflamatorias de la piel y de origen al parecer subaponeurótico, abierta y coleccionada en el tejido celular. Está localizada en la espalda y aparece con una pequeña depresión que dibuja dos lobulaciones.

El día 11 se extraen por aspiración 300 c. c. de un pus espeso de color café con leche, en el cual el examen bacteriológico sólo muestra estafilococos.

El día 12 de noviembre se ha llenado de nuevo y aparece con tres trayectos fistulosos: uno ascendente, otro hacia afuera y el tercero hacia abajo. Se incinde y se pone desagüe en los trayectos lateral e inferior.

El día 16 ya no supura nada, saliendo sólo algunas gotas de un líquido rojizo.

Posteriormente esta enferma ha tenido un derrame pleurítico, del cual ha curado también.

Lo interesante de este caso es que la velocidad de sedimentación baja, correspondiendo a la gravedad sin complicación que en un principio presentaba esta enferma, ha sufrido después una aceleración en armonía con la complicación supurada que se presentó. Pero ya el treinta y seis día de enfermedad, cuando clínicamente aún no manifestaba más que una ligera contractura de los músculos de la nuca, la velocidad de sedimentación era enormemente alta. Es decir, que la aceleración ha precedido en muchos días al síndrome clínico de la complicación.

Otro caso de interés es el de la gráfica 23:

Trátase de una mujer adulta, de cuarenta y cinco años. Comenzó su tifoidea de un modo anormal, con fiebre intermitente de tipo palúdico precedida de escalofrío, punto vesicular muy marcado y diarrea. El día once de enfermedad la fórmula hemática era la siguiente:

Leucocitos	13.600
Polinucleares neutrófilos.....	70,50 por 100.
Mielocitos neutrófilos.....	0,50 —
Metamielocitos neutrófilos.....	0,50 —
Linfocitos.....	15 —
Monocitos.....	5,50 —
Índice de azurófilos.....	7 —
Células de Rieder.....	0,50 —
— de Turk.....	0,50 —

El examen bacteriológico demuestra que se trata de una fiebre tifoidea.

Durante toda la evolución siguió manifestando intensos síntomas dolorosos de abdomen; al principio, como hemos apuntado ya, en región de vesícula biliar; más tarde, en fosa iliaca derecha, con reacción peritoneal. Un examen ginecológico, practicado el veintinueve día de enfermedad, demostró la existencia de una tumoración de probable naturaleza miomatosa. La enfermedad se prolongó ochenta y cinco días, pero la curva de sedimentación sólo se le siguió hasta el día cuarenta. El curso clínico ulterior ha sido el mismo que al principio, aunque cada vez más atenuado. La fórmula hemática, repetida otras dos veces, fué la siguiente:

En veintiocho día de enfermedad.

Leucocitos.....	12.300
Polinucleares neutrófilos.....	80 por 100.
Linfocitos.....	12 —
Monocitos.....	3 —
Índice de azurófilos.....	5 —

En cincuenta y un día de enfermedad.

Leucocitos.....	14.750
Polinucleares neutrófilos.....	81 por 100.
Linfocitos.....	15 —
Monocitos.....	4 —

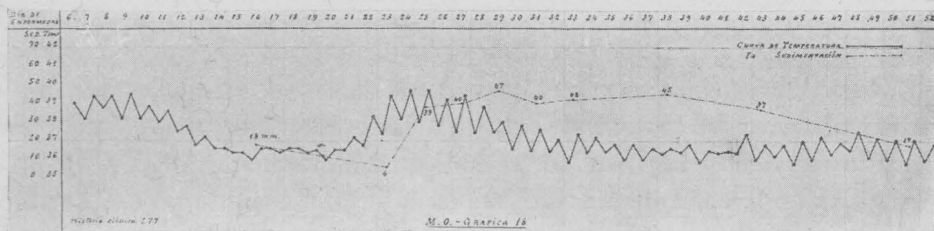
El cuadro de este caso, como se ve, es el de una tifoidea, pudiéramos decir, complicada desde el principio con una manifiesta localización. Por ello, y posiblemente por la existencia del mioma, la velocidad de sedimentación ha alcanzado precozmente las cifras excepcionales que se observan en la gráfica. Sin embargo, el conjunto ofrece un tipo un poco raro de curva con una depresión brusca y prolongado, mantenida, sin embargo, en un límite de aceleración manifiesta. Esta depresión coincide exactamente con el período de tratamiento sérico y de sus

complicaciones. En efecto, en catorce día de enfermedad recibió por vía subcutánea 20 c. c. de suero; en quince, 10; en diez y seis, 10.

Después se le suspendió el suero, y el día veintitrés de enfermedad aparecieron algunas pápulas de urticaria en los antebrazos. Al día siguiente aumentó la urticaria, pero limitada a los antebrazos. El veintiséis día desapareció; pero el veintiocho de nuevo apareció un eritema sarampionoso acompañado de fuertes artralgias.

Está, pues, perfectamente explicada esta curva, tan distinta de las estudiadas hasta ahora, que por un lado confirma la aceleración fuerte que se nota en las complicaciones, y por otro, el descenso que ocasiona la inyección de suero.

Respecto al comportamiento de la velocidad de sedimentación en otras complicaciones, aún no tenemos datos concretos para deducir conclusiones definitivas. En dos casos de peritonitis por perforación, los resultados fueron discordantes. En uno de ellos, la velocidad de sedimentación pasó de 100 mm., correspondiendo, pues, al tipo de complicación localizada.



Pero en el otro persistió dentro del tipo de aceleración que antes tenía. Pudiera explicarse esta diferencia teniendo en cuenta que toda perforación se acompaña de un síndrome de *shock* más o menos durable, según los enfermos; cuando el enfermo sale del *shock* y se eleva pronto la temperatura, y aparece leucocitosis, la velocidad de sedimentación aumenta considerablemente. En cambio, los casos, como algunos que nosotros hemos visto, en los que el estado de depresión continúa, en los que la cifra de leucocitosis permanece baja, puede que correspondan a aquellos en los que la velocidad de sedimentación no sufre tanta aceleración. De todos modos, repetimos que aún no podemos asegurar nada.

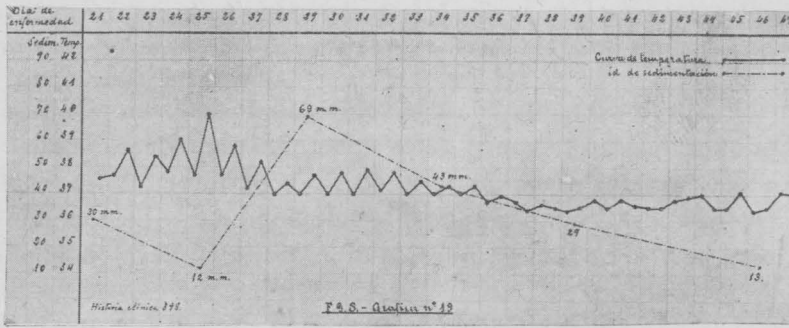
En ningún caso de los observados hemos notado que las enterorragias influyen ostensiblemente en la cifra de la velocidad de sedimentación.

Valor diagnóstico de la velocidad de sedimentación.

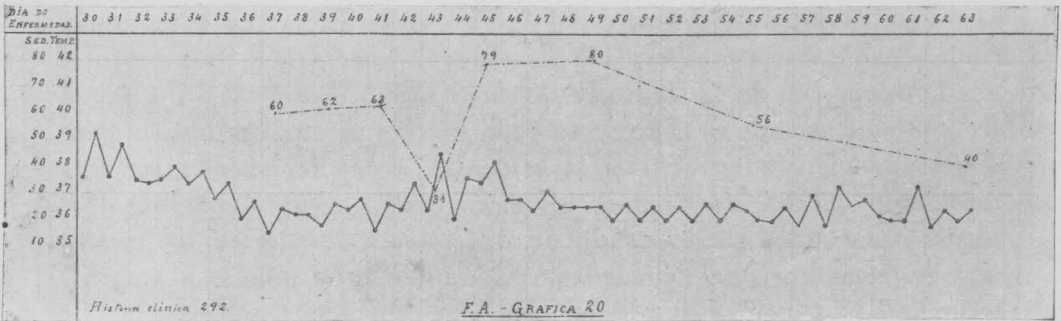
¿Tiene algún valor la velocidad de sedimentación para el diagnóstico de la fiebre tifoidea? Indudablemente, no. Pero esta negativa, como es lógico, se refiere a la posibilidad de que una reacción tan sencilla pueda

darnos la naturaleza de la enfermedad. Esto, naturalmente, sería absurdo pretenderlo, puesto que en todas las enfermedades está acelerada en mayor o menor grado.

Sin embargo, como dato negativo, puede proporcionarnos alguna utilidad. Ya hemos hablado de la posibilidad de diferenciar una recaída de una complicación aparecida en la convalecencia, y no insistiremos sobre



ello. Pero debemos hacer mención de otros casos que hemos tenido ocasión de observar en los que la velocidad de sedimentación, unida a un detenido examen clínico, nos ha permitido eliminar la tifoidea en los primeros días de la enfermedad; esto es, cuando clínicamente no era posible hacer un diagnóstico exacto. Y aun en algunos, unida a otros datos, como



el examen hematológico, por ejemplo, nos ha marcado una orientación que se ha confirmado. Nos referimos a algunas formas de neumonías mudas durante toda o parte de su evolución, con síndrome tifoide acentuado.

La forma tifoide de la neumonía, de comienzo lento, sin tos, etc., es perfectamente conocida. E igualmente es sabido que en estos casos, especialmente en los niños, se trata a veces de formas mudas a la exploración, de muy difícil diagnóstico. Pero desde el primer día se observa en ellos una franca leucocitosis que no falta sino excepcionalmente, y una gran ace-

leración de la velocidad de sedimentación, que la mayor parte de las veces pasa de 100 mm. En cambio, sabemos que en los primeros días de la fiebre tifoidea la velocidad de sedimentación apenas está acelerada, y cuando ya se encuentra aumentada, nunca es superior a 50 mm. Podemos asegurar que siempre que dentro de los cuatro o cinco primeros días de enfermedad se encuentre una velocidad de sedimentación superior a 50 mm., se puede excluir la posibilidad de que se trate de una fiebre tifoidea, a menos que se aprecie un síndrome de marcada localización.

He aquí algunos casos que hemos tenido ocasión de ver:

El día 28 de diciembre entró en el Hospital un niño de catorce años con el siguiente cuadro: Fiebre de 39,8°, estado ligeramente estuporoso, facies vultuosa. A la inspección no denotaba ningún signo de interés.

Contó él y el médico que le asistía que había comenzado su enfermedad hacía tres días con mareos y cefalea y ligera sensación de frío. Cinco o seis días antes había estado enfermo con una ligera gripe.

A la exploración se encontró lo siguiente:

Aparato digestivo.—No tiene apetito, mucha sed, no disfagia. No vómitos ni náuseas. Dice que los primeros días vomitó. Estreñimiento. *Lengua:* saburra blanca. *Fauces:* ligero enrojecimiento. *Abdomen:* normal. *Bazo:* tamaño normal.

Aparato respiratorio.—Tos muy ligera, sin expectoración; dice que cuando tose le duele un poco el lado derecho del tórax hacia el vértice. No disnea; 28 respiraciones por minuto. A la inspección, ligera disminución en la expansión inspiratoria del hemitórax derecho. A la percusión, no hay diferencia. Vibraciones normales. A la auscultación, ligera espiración prolongada en vértice derecho.

Aparato circulatorio.—Corazón, tonos puros. Límites normales. Pulso rítmico y tenso, 110 pulsaciones por minuto.

Aparato urinario: Nada; orina normal.—*Sistema nervioso:* Nada importante.

En presencia de este síndrome, que realmente no orienta en absoluto, hicimos primero una fórmula leucocitaria, cuyo resultado fué el siguiente:

Leucocitos por mm ³	28.800
Polinucleares neutrófilos.....	89 por 100.
Linfocitos.....	7 —
Monocitos.....	4 —

Claro es que con esto basta para eliminar un proceso tifoideo. La velocidad de sedimentación fué de 111 mm. Eliminada en presencia de ambos datos, pudo diagnosticarse, orientados por los pequeños signos observados en el aparato respiratorio y por exploración radiográfica, una neumonía muda.

Este mismo hecho se ha repetido en otras tres ocasiones, y siempre la velocidad de sedimentación ha permitido excluir la tifoidea. Por el con-

trario, en un caso con síndrome neumónico mudo, comprobado por la exploración radiológica, la marcha de la velocidad de sedimentación, que se conservó baja dentro de un cierto grado de aceleración durante toda la evolución del proceso, nos hizo sospechar su naturaleza tífica, que fué comprobada por el examen bacteriológico.

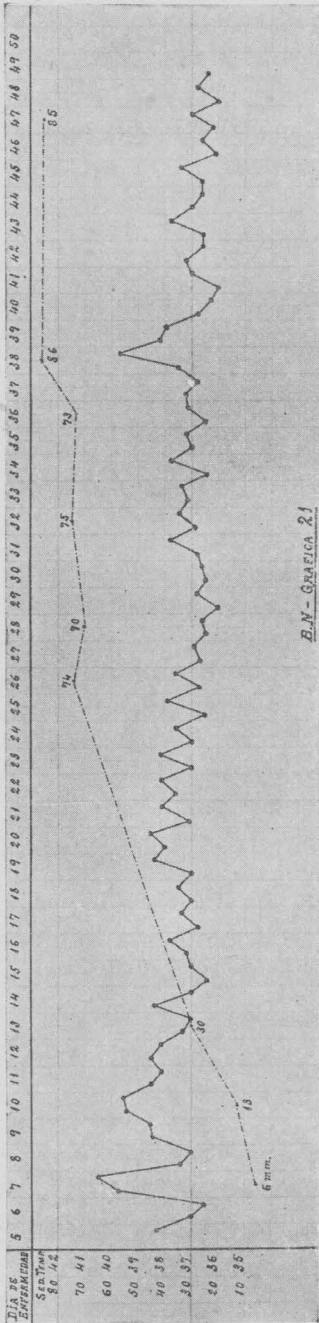
Creemos que es un dato cuya investigación es de gran utilidad. Tengamos en cuenta que después de los estudios recientes, principalmente realizados en las epidemias de la gran guerra, podemos decir que *todo proceso febril puede ser una fiebre tifoidea*.

Mecanismo de la aceleración de la velocidad de sedimentación en la fiebre tifoidea.

A medida que se estudia el sencillo fenómeno de la sedimentación de los hematíes, se descubren nuevos factores que parecen influirlo. Pero nosotros no vamos a hacer aquí una reseña completa de todos ellos, sino que insistiremos únicamente en los que, a nuestro juicio, tengan más interés en esta enfermedad.

Tienen indudablemente razón Kreindler y Popper cuando, basados en los estudios de Kopaczewsky, afirman que siendo la sangre una suspensión coloidal, los factores que han de influir en su floculación son: grado de dispersión, carga eléctrica, viscosidad y tensión superficial. Por tanto, el fenómeno esencial, la aglutinación de los hematíes y su sedimentación, será tanto más intenso cuanto menor sea la fuerza de dispersión del coloide, y la carga eléctrica, cuanto más baja sea la viscosidad y más alta la tensión superficial.

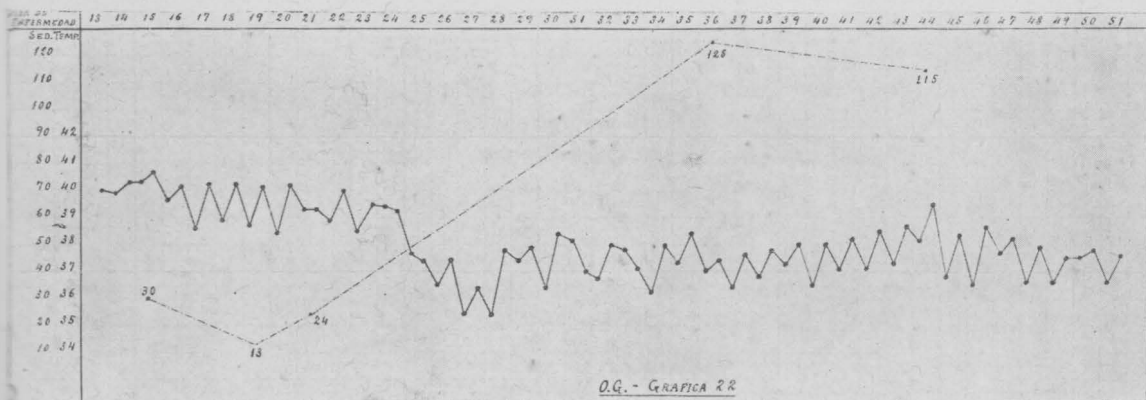
No entraremos en detalles respecto a la influencia que en la sedimentación globular tiene la fórmula plástica. Popper y Kreindler han estudiado con toda atención la acción de cada



uno de los albuminoides que constituyen el plasma: fibrinógeno, globulinas y albúmina, propiamente dicha, y asimismo son bien conocidas de todos las alteraciones de esta fórmula en el curso de las enfermedades infecciosas.

De los estudios hasta ahora realizados se deduce la conclusión que en tanto que las albúminas poseen una gran capacidad dispersiva, el fibrinógeno, por el contrario, tiene una fuerte acción floculante, quedando las globulinas en un punto medio en cuanto a estas propiedades, pero gozando más bien de acción floculante; esto es, favorecedora de la sedimentación globular. Todo aumento de cualquiera de estas sustancias, obra en el sentido dispersivo o floculante según el tipo a que corresponda.

LESIÓN INTESTINAL Y VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN.—A nuestro juicio, una de las fuentes de producción de sustancias proteicas que en la

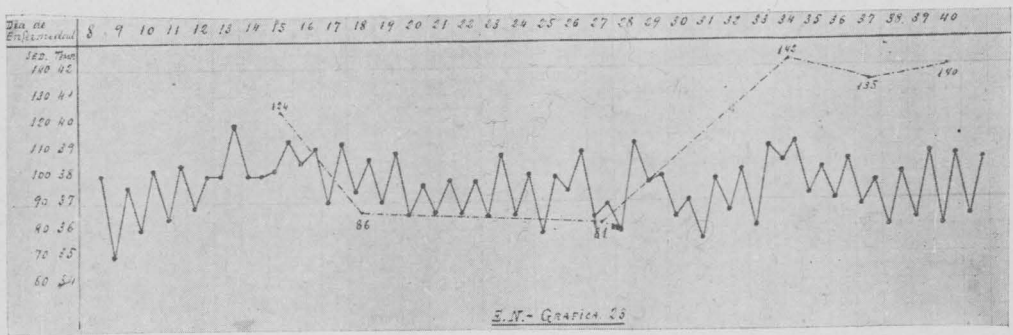


fiebre tifoidea puede obrar sobre la fórmula plasmática, es la ulceración intestinal. Es sabido que en las neoplasias Löhr ha encontrado constantemente acelerada la velocidad de sedimentación, hasta el punto de que, según dicho investigador, en los casos dudosos entre cáncer y úlcera de estómago, su investigación podía decidir el diagnóstico. En la úlcera, únicamente cuando existe un proceso inflamatorio sobreañadido, se acelera la velocidad de sedimentación. Kovacs y Ley sentaron conclusiones semejantes.

Hoofgard, sin embargo, aun aceptando el aumento de la velocidad de sedimentación en el cáncer, que ha comprobado en casi todos los casos en proporción a la caquexia y a la anemia, ha visto casos de úlcera en los que también se encuentra acelerada. Entre 34 enfermos de úlcera gástrica, la encontró normal en 8, ligeramente acelerada en 10, medianamente en 13 y fuertemente en 3. Kreindler y Popper niegan la diferencia que han señalado algunos autores entre el cáncer y la úlcera, puesto que el grado de

aceleración es proporcional a la destrucción celular. Por el contrario, utilizan esta prueba para establecer el diagnóstico diferencial entre las afecciones digestivas funcionales y el *ulcus*.

Si aplicamos estos conocimientos a la fiebre tifoidea, y estudiamos la mayor parte de las gráficas que acompañan a este trabajo, observaremos que en casi todas ellas, especialmente en las que no aparecen muy modificadas por otros factores, es a partir del segundo septenario cuando la velocidad de sedimentación se eleva más considerablemente, y precisamente es en esta época cuando comienza el proceso destructivo intestinal. Y es muy probable que la absorción de productos de esta destrucción celular contribuya en esta enfermedad a la aceleración de la velocidad de sedimentación. Claro es que nosotros no creemos que sea el mecanismo exclusivo, quizá ni el más importante; basta con el cambio de la fórmula



plasmática con predominio de globulinas que tiene lugar durante el proceso inmunitario, para explicar la aceleración. Pero este cambio plasmático desaparece pronto; una vez curada la enfermedad el equilibrio se restablece, mientras que la velocidad de sedimentación se mantiene elevada por espacio de un tiempo variable para cada caso, que por lo general no suele ser inferior a varias semanas. ¿Esta persistencia de la aceleración, no podría significar además de la alteración plasmática, el tiempo que tardan en cicatrizar las ulceraciones intestinales, y, por tanto, lo que dura la absorción de tejidos destruidos?

Hemos estudiado en algunos casos la intensidad de los fenómenos intestinales en relación con el grado de aceleración. He aquí los resultados:

B. N.—Poca sintomatología intestinal. Más bien estreñido casi todo el tiempo, precisando lavados intestinales. Algunos escasos días dos deposiciones. Velocidad de sedimentación máxima, 86 mm. (Gráfica 21.)

E. R.—Apenas sintomatología intestinal. Una o dos deposiciones al día nor-

males. No ha tenido dolor de vientre. Velocidad de sedimentación máxima, 53 mm. (Gráfica 6.)

M. L.—Escasa sintomatología intestinal. No meteorismo. Dolor en hipocondrio izquierdo. Ligera diarrea mediada la evolución de la enfermedad. En el período de descenso estreñimiento. Velocidad de sedimentación máxima, 53 mm. (Gráfica 17.)

C. N.—A mediados de la enfermedad tuvo timpanismo. Ha tenido diarrea casi todo el tiempo que ha durado la evolución. Velocidad de sedimentación máxima, 81 mm. (Gráfica 10.)

L. H.—Sintomatología digestiva muy acentuada. Vómitos repetidos los primeros días de estancia en el Hospital. Dolor difuso a la percusión en el vientre. Diarrea intensa; ha tenido días de 10 deposiciones; constantemente, 4 ó 5. Velocidad de sedimentación máxima, 98 mm. (Gráfica 9.)

N. R.—Casi ninguna sintomatología intestinal. La mayor parte de los días, una o dos deposiciones normales. En los primeros días, semidiarreicas. Velocidad de sedimentación máxima, 44 mm. (Gráfica 7.)

J. M. R.—Dolor a la presión en abdomen al principio. Dos o tres deposiciones diarias diarreicas. Velocidad de sedimentación máxima, 83 mm. (Gráfica 5.)

C. R.—Cuenta que antes de venir al Hospital hacía muchas deposiciones (8 a 10 diarias). Durante el tiempo que le hemos visto, algún día hacía dos deposiciones, otros sólo una. Desde el veintiséis día de enfermedad, casi siempre estreñido. Velocidad de sedimentación máxima, 66 mm. (Gráfica 3.)

J. E.—Al principio tuvo estreñimiento, pero desde el veinte día de enfermedad, de tres a seis deposiciones diarreicas al día. Velocidad de sedimentación máxima, 97 mm. (Gráfica 2.)

M. O.—No ha tenido meteorismo ni diarrea; no dolores, tanto en el brote principal como en la recaída. Velocidad de sedimentación máxima, 47 mm. (Gráfica 18.)

F. G. S.—Tuvo dolor de vientre a la presión. Estreñido. No meteorismo. Velocidad de sedimentación máxima, 69 mm. (Gráfica 19.)

J. G. B.—Al principio estreñimiento, pero desde el doce día de enfermedad manifestó diarrea. Al entrar en el Hospital, dolor epigástrico y en fosa iliaca. Velocidad de sedimentación máxima, 84 mm. (Gráfica 1.)

Debemos advertir que en ninguno de estos casos ha habido complicaciones de las que aceleran la velocidad de sedimentación.

Se ve claramente que en los casos con poca sintomatología intestinal, el límite de aceleración es menos elevado, y además el descenso en la convalecencia, más pronunciado. Hay alguno, sin embargo, como el de la gráfica 21, que manifiesta una cifra de aceleración muy alta, a pesar de la escasez de alteraciones digestivas. Pero tengamos presente que si tener dolor abdominal, diarrea, vómitos, etc., significa una buena participación del proceso local, el hecho contrario no es absolutamente cierto; puede existir una gran ulceración sin apenas sintomatología local.

INFLUENCIA DE LA VISCOSIDAD EN LA VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN.—Ciertamente que a menor viscosidad debe corresponder mayor aceleración de la velocidad de sedimentación, y en la fiebre tifoidea es sabido que la viscosidad está disminuida. Pero nuestros resultados, que exponemos a continuación, no son lo suficientemente concordantes en todos los casos, para que se le pueda considerar como un factor de importancia decisiva. He aquí las observaciones:

M. O.

Fechas.	Días de enfermedad	V. S.	Viscosidad de la sangre total	Viscosidad del plasma
30-VI	15	18	—	—
7-VII	22	6	3,9 a 26	1,7 a 27
9-VII	24	38	3,9 a 24	1,7 a 24
11-VII	26	40	3,5 a 25	1,6 a 25
13-VII	28	47	3,9 a 25	1,8 a 27
15-VII	30	40	3,4 a 27	1,8 a 27
17-VII	32	42	3,6 a 28	—
21-VII	36	45	3 a 27	—
27-VII	42	37	—	—
4-VIII	50	17	3,7 a 28,5	—

OBSERVACIONES.—La velocidad de sedimentación del 30-VII corresponde al cuarto día de convalecencia. La del 7-VII, al segundo día de una recaída.

F. A.

Fechas.	Días de enfermedad	V. S.	Viscosidad de la sangre total	Viscosidad del plasma
9-VII	37	60	3,5 a 24	1,9 a 23,5
11-VII	39	62	3,6 a 25	1,9 a 26
13-VII	41	63	3,8 a 26	2 a 27
15-VII	43	31	3,4 a 27	2,2 a 27
17-VII	45	79	3,3 a 28	—
21-VII	49	80	3,5 a 25	—
26-VII	55	56	—	—
4-VIII	63	40	3,5 a 28,5	—

OBSERVACIONES.—Las determinaciones del día 9-VII corresponden al segundo día de convalecencia. Las del día 15, al segundo día de una recaída. Las del 21, al segundo día de convalecencia de esta recaída.

A. F.

Fechas.	Días de enfermedad	V. S.	Viscosidad de la sangre total	Viscosidad del plasma
7-VII	5	10	6 a 27	1,8 a 27
9-VII	7	5	4,1 a 24	1,7 a 25
11-VII	9	23	3,5 a 25	1,8 a 25
13-VII	11	38	3,6 a 26	1,8 a 27
15-VII	13	50	3,5 a 27	1,6 a 27
17-VII	15	22	3,5 a 28	—
21-VII	19	75	3,8 a 26	—

V. C.

Fechas.	Días de enfermedad	V. S.	Viscosidad de la sangre total	Viscosidad del plasma
30-VI	7	65	—	—
2-VII	9	6	—	—
4-VII	11	65	4,5	2,1
6-VII	13	75	4,3 a 24	2 a 24
7-VII	14	58	4,5 a 25	2 a 27
9-VII	16	74	3,6 a 24	1,8 a 24
11-VII	18	67	3,9 a 25	2 a 25
13-VII	20	82	3,8 a 26	2 a 27
15-VII	22	75	3,2 a 27	1,9 a 27
17-VII	24	49	3,3 a 28	—
21-VII	28	90	5,2 a 26	—

C. M.

Fechas.	Días de enfermedad	V. S.	Viscosidad de la sangre total	Viscosidad del plasma
9-VII	9	40	3,6 a 24	1,8 a 24
11-VII	11	41	3,4 a 25	1,8 a 26
13-VII	13	52	3,6 a 24	1,9 a 27
15-VII	15	12	2,5 a 28	1,8 a 28
17-VII	17	29	2,4 a 28	—
21-VII	21	85	2,5 a 26	—
27-VII	27	76	—	—
4-VIII	35	33	3,4 a 28,5	—

INFLUENCIA DE LA TENSIÓN SUPERFICIAL EN LA VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN.—Otro factor que en algunos casos puede explicar las alteraciones de la velocidad de sedimentación en la fiebre tifoidea es la tensión superficial. Experimentalmente Bechold y Renier han obtenido aceleración de la velocidad de sedimentación inyectando sustancias que aumentan la tensión superficial. Popper y Kreindler han visto disminuir la velocidad de sedimentación cuando a la sangre se añaden sustancias que disminuyen la tensión, como sales biliares. Pues bien, en algunos casos, como el de la gráfica 11, aparte de los demás factores que tienden a la aceleración, el intestinal muy acentuado en este caso, hay un factor que actúa en contra, que es la colemia. Por este mecanismo, unido a la disminución del fibrinógeno a que da lugar toda insuficiencia hepática, se explican, por un lado, el síndrome hemorrágico que presentaba esta enferma, y por otro, el retardo relativo de la velocidad de sedimentación. En la autopsia de este caso encontramos, en efecto, una gran degeneración grasienta del hígado con gran retención biliar.

MECANISMO DE LAS ALTERACIONES DE LA VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN EN LOS CASOS MORTALES SIN COMPLICACIÓN.—Ya hemos dicho en el capítulo correspondiente, que en este grupo de casos la velocidad de sedimentación, si bien se acelera, se mantiene, sin embargo, en límites mucho más bajos que en los curables. ¿Cuál es el mecanismo por el cual se produce este evidente retardo? Porque es indudable que las causas que en los demás casos dan lugar a la aceleración persisten en éstos. Seguramente hay otros factores que, actuando en contra, dan lugar a un descenso de la velocidad, que no llega ordinariamente a la cifra normal.

En los casos con insuficiencia hepática manifiesta puede aceptarse también la intervención de la tensión superficial. Pero hay muchos, como los de las gráficas 12 y 13, que no manifiestan retención biliar. Para ellos podemos hacer intervenir la influencia de un nuevo factor: la asfixia.

Los estudios experimentales de Roger y Binet han demostrado que hay una diferencia entre la velocidad de sedimentación en la sangre arterial y la venosa, condicionada a la concentración del CO_2 en cada una de ellas. En el curso de la asfixia mecánica, la sangre arterial misma tarda más en sedimentar que la venosa extraída en condiciones normales. Por el contrario, la hiperventilación acelera la sedimentación y la hace más completa. Estas modificaciones están en relación con las variaciones del volumen de los hematíes, subordinada a la concentración del CO_2 en la sangre, teniendo los glóbulos rojos un diámetro tanto mayor cuanto más cargados estén de CO_2 .

En la fiebre tifoidea es conocido que uno de los principales efectos de la toxina tífica es el producir una parálisis vascular, bien por acción

directa periférica, o bien sobre los centros vasomotores. Y como consecuencia de esta parálisis, existe una dificultad circulatoria y de oxigenación, el resultado de lo cual es la asfixia local, que se manifiesta clínicamente por la lividez apreciable a la inspección directa o mejor por el examen capilaroscópico. No está fuera de razón pensar que a ello sea debida la disminución, o mejor dicho, la cifra más baja de aceleración que se observa en los casos graves sin complicación, que mueren realmente por una parálisis vascular.

LA COLESTERINEMIA Y LA VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN.—Es conocido, desde los estudios de Chauffard, Laroche, Grigaut, etc., que en los procesos infecciosos agudos disminuye la proporción de colesiterina en la sangre, y esta disminución es tanto más acentuada, cuanto mayor es la intensidad del proceso infeccioso. En la fiebre tifoidea los mismos autores han estudiado la curva de la colesiterinemia, en la cual, después del descenso durante el período agudo, se observa un aumento a medida que la infección decrece, alcanzando cifras que sobrepasan a la media normal. En la convalecencia decrece lentamente, para alcanzar la normal después de algún tiempo.

Algunos autores, como Kürten, Pimbran y Klein, etc., han creído encontrar una relación entre colesiterina y sedimentación. Kürten ha estudiado la cantidad de colesiterina y la velocidad de sedimentación durante la gestación, encontrando un absoluto paralelismo. Sin embargo, los datos de los distintos investigadores no son concordantes en absoluto, y además las investigaciones recientes de Salomón, De Potter y Valtis, parecen hablar en contra de que pueda existir tal relación. En efecto, dichos autores han encontrado, que si bien en personas sanas, y aun en mujeres embarazadas, puede hallarse un cierto paralelismo en las curvas, en cambio en los tuberculosos es absolutamente falso que exista. Es sabido que en los no febriles la cantidad de colesiterina de la sangre es normal o poco inferior a la normal, mientras que en los febriles con focos activos la colesiterinemia es menor, y, sin embargo, en los últimos la velocidad de sedimentación es mucho más acelerada que en los primeros.

Parece, pues, que las observaciones favorables a la relación entre colesiterinemia y la velocidad de sedimentación son simplemente hechos de coincidencia.

En la tifoidea, como hemos visto, nunca desciende la velocidad de sedimentación, y en cambio hay un período de hipocolesiterinemia admitido por todos. Nosotros no tenemos experiencia sobre este punto, y nos limitamos, por tanto, a razonar sobre los hechos de los demás.

LA VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN Y LA EDAD.—La velocidad de sedimentación varía con la edad, habiendo encontrado Lederer diferencias

considerables. En lo que se refiere a nuestros casos, no es posible decidir la importancia de este factor, porque todas las observaciones han recaído sobre personas de más de diez años, a cuya edad los datos de la velocidad de sedimentación en las personas normales son comparables; es en épocas más tempranas de la vida cuando se han encontrado diferencias apreciables.

Bibliografía consultada.

- SALOMÓN y VALTIS: *Presse Med.*, 18 marzo 1925.
NEEGARD: *Schweizerische Med. Woch.*, 6 diciembre 1923.
LEDERER (María): *Monatschrift F. Kinderheilkunde*, 6 marzo 1924.
HOOFGARD: *Munch. Med. Woch.*, 22 febrero 1924.
KOEIAKINA: Referido en *Presse Med.*, 9 mayo 1925.
KORABELNIKOW: Referido en *Presse Med.*, 23 agosto 1924.
ZUNZ: *Comp. Rend. Soc. Biol.*, t. XCII, núm. 14 (Belge), 1 mayo 1925.
ROGER y BINET: *Comp. Rend. Soc. Biol.*, t. XCIII, núm 30, 30 octubre 1925.
SALOMÓN, DE POTTER y VALTIS: *Comp. Rend. Soc. Biol.*, t. XCII, núm. 18, 29 mayo 1925.
POPPER y KREINDLER: *Annales de Medecine*, t. XVII, núm. 1, enero 1925.
LOHR: *Deutsch. Med. Woch.*, t. XLVIII, pág. 388, 1922.
WITKOWWER: *Bull. Acad. Roy. de Belgique*, t. IV, págs. 74-108, 1924.

DOCUMENTOS NACIONALES

INFORME

sobre la Segunda Conferencia Internacional para la unificación de la fórmula de los medicamentos heroicos celebrada en Bruselas en septiembre de 1925.

A continuación reproducimos íntegramente el informe que D. Enrique Soler Batlle, Catedrático de Farmacia Práctica de la Universidad de Barcelona, ha emitido, como delegado español (R. O. de 1 de septiembre de 1925), en la segunda Conferencia Internacional para la Unificación de los Medicamentos Heroicos, celebrada en Bruselas en septiembre de 1925.

I

Trabajos preparatorios, sesiones de la Conferencia y protocolo final.

La Comisión constituida en Bruselas para organizar la Conferencia e integrada por los señores que se citan en la página 4 del tomo de trabajos preparatorios llevó a cabo, además de los citados trabajos y de los de organización, la labor de formar un programa de las cuestiones sobre las que convenía deliberar y de reunir acerca de ellas gran número de datos. Esta labor dió lugar a la impresión de nueve fascículos, que se enviaron a los Gobiernos de los países invitados a la Conferencia, fascículos cuyo contenido se reunió después en un tomo que se repartió a los delegados antes de la primera sesión y del cual acompaña un ejemplar al presente informe. Dicho tomo contiene, además de los citados trabajos preparatorios, las proposiciones enviadas a la Comisión organizadora desde diferentes países; de estas proposiciones, así como de otras presentadas en el curso de la Conferencia, se tratará más adelante en este informe.

Las sesiones de la Conferencia empezaron, como se había anunciado, el día 21 de septiembre, y terminaron el 31 del mismo mes con la firma de un protocolo final relativo a un proyecto de Convenio internacional en que se habían reunido todos los acuerdos tomados en las sesiones anteriores y cuya redacción definitiva fué aprobada en la misma sesión de 29 de septiembre. Dichos protocolo y proyecto de Convenio han sido impresos posteriormente, formando un fascículo que, legalizado por el Ministerio del Interior y de Higiene de Bélgica, recibió el infrascrito el día 24 del pasado octubre.

En la Conferencia estuvieron representados los 26 países, de cuyos delegados aparecen las firmas en el antes mencionado protocolo. Algunos de los países representados (Bélgica, Francia, Italia) habían mandado mayor número de delegados (de los cuales pueden verse los nombres en la página 140 del tomo de trabajos preparatorios), y parte de estos delegados tuvo que ausentarse de Bruselas antes de la firma del antedicho protocolo, dejando encargada esta firma al resto de la delegación de cada país.

Las sesiones de la Conferencia se celebraron en el «Palais des Académies» de la capital de Bélgica.

El programa de los asuntos sometidos a la Conferencia fué el siguiente:

- I. Revisión de los acuerdos de la primera Conferencia.
- II. Unificación de la fórmula de otros medicamentos heroicos.
- III. Unificación de los medicamentos arsenicales y bismúticos.
- IV. ¿Es ocasión de unificar los métodos de valoración química de ciertos medicamentos?
- V. ¿Es ocasión de introducir métodos de valoración biológica y de unificarlos?
- VI. Unificación de las dosis máximas.
- VII. Examen de la oportunidad de adoptar para el despacho de medicamentos una frasería especial que permita distinguir los medicamentos destinados a uso externo de los destinados a uso interno, y viceversa.
- VIII. Reglamentación internacional del comercio de estupefacientes.
- IX. Examen de un proyecto de creación de una Secretaría internacional permanente de las farmacopeas.
- X. Adopción de una nomenclatura internacional en las farmacopeas.

De estos asuntos se descartó, ya desde el principio de la Conferencia, el VIII, por haberse tratado ya en otra Conferencia internacional celebrada anteriormente en Ginebra. Por otra parte, el asunto III se dejó reducido a los arsenicales del grupo del salvarsán, o sea a los llamados arseno-bencenos; esto fué debido a que, al incluir dicho asunto en el programa de la Conferencia, la Comisión organizadora (según se vió bien claramente en el curso de las deliberaciones) había querido indudablemente referirse a los arsenicales y bismúticos empleados en el tratamiento de la sífilis, y a que, mientras que para esta clase de medicamentos arsenicales se aceptan hoy generalmente sólo los procedimientos de ensayo y valoración biológicos, y los procedimientos químicos están todavía en discusión, para los medicamentos bismúticos destinados a análogas aplicaciones se dispone ya de procedimientos químicoanalíticos dignos de confianza.

De las demás cuestiones se trataron algunas en las reuniones del pleno de la Conferencia, mientras que, para el estudio de otras, se designaron Comisiones cuyos acuerdos fueron después discutidos y a veces modificados, antes de aprobarlos, por dicho pleno. Las Comisiones designadas fueron las siguientes:

Comisión 1.^a Cuestiones: I (revisión de acuerdos de la primera Conferencia), y II (nuevas unificaciones).

Comisión 2.^a Cuestión IV (métodos de valoración químicos).

Comisión 3.^a Cuestión V (métodos de valoración biológicos).

Comisión 4.^a Cuestión VI (dosis máximas).

Comisión 5.^a Cuestión X (nomenclatura).

El que suscribe formó parte de las Comisiones primera y quinta.

Acerca de la mayoría de las cuestiones, sobre las cuales deliberó la Conferencia, tomó ésta los acuerdos que figuran en el proyecto de Convenio bajo el epígrafe *Resoluciones*. Respecto de las cuestiones V (métodos de valoración biológicos), y VII (frasquería), así como de ciertos detalles de la X (nomenclatura) y de determinadas mociones relativas a farmacopeas, consideró la Conferencia que era prematuro o poco conveniente, según los casos, tomar acuerdos decisivos, y se limitó a expresar los deseos que, bajo el epígrafe *Voeux*, se consignan al final del citado proyecto. Con relación a dichas resoluciones y deseos se cree obligado el infrascrito a dar las explicaciones que se insertan más adelante en el presente informe.

II

Proposiciones.

Antes de la reunión de la Conferencia los Gobiernos o las delegaciones de diferentes países habían remitido a la Comisión organizadora distintas proposiciones, que figuran en las páginas 93 a 137 del tomo de trabajos preparatorios. En estas proposiciones, procedentes de los Países Bajos, Italia, Suiza, Austria, Gran Bretaña, Egipto, Estados Unidos de América, Suecia y Canadá, se hacen observaciones sobre determinados puntos del programa de la Conferencia, se proporcionan datos sobre medicamentos y drogas, y se indica a menudo la necesidad de conformar la actividad de la Conferencia con los pactos de la Sociedad de las Naciones y con los trabajos de la Organización de Higiene de esta Sociedad, así como con los de otras Conferencias internacionales. En las observaciones del Gobierno austriaco se nota una cierta oposición a los trabajos de la Conferencia, oposición que, sin embargo, no se exteriorizó después en el curso de la misma. En el documento remitido por el Gobierno de Egipto se hacen observaciones sobre la situación especial de aquel país a consecuencia del régimen de capitulaciones y de la escasez de médicos y farmacéuticos nacionales, así como sobre la inexistencia de una farmacopea egipcia, actualmente en preparación. El Gobierno del Canadá no envió delegado alguno, limitándose a formular algunas observaciones sobre la importancia de algunos de los asuntos que habían de ser objeto de deliberación en la Conferencia.

Algunas delegaciones (las del Japón y de Noruega) formularon proposiciones durante la Conferencia. En realidad, estas proposiciones, a alguna de las cuales se hará referencia en el lugar correspondiente de este informe, tuvieron un carácter análogo al de las manifestaciones que de palabra hicieron otros delegados en el curso de las sesiones, y no parece que se hicieran por escrito más que por la dificultad que quizá encontraron aquellas delegaciones para expresarse oralmente en lengua francesa, en la cual se sostenían por lo general los debates,

y por la imposibilidad de ser entendidas si se hubiesen expresado en sus idiomas respectivos.

Merece especial mención una parte de la proposición de la delegación suiza, parte que por la influencia que, de ser aprobada, había de ejercer sobre otros acuerdos de la Conferencia, fué discutida particularmente en una de las primeras sesiones del pleno. Dicha proposición, en su parte comprendida en la página 98 del tomo de trabajos preparatorios, iba encaminada a establecer, para la mayoría de los medicamentos galénicos, todo un nuevo sistema de preparación; este nuevo sistema había de basarse en el uso de unos extractos tipo valorados (*extraits unitaires étalons*), de los cuales los delegados suizos presentaron muestras. La profunda modificación que el nuevo sistema había de introducir en el ejercicio de la Farmacia y también, probablemente, en la composición y las propiedades de muchos medicamentos galénicos, pareció demasiado radical a la Conferencia, algunos de cuyos miembros (entre ellos el que suscribe) abrigaron además algunas dudas acerca de las facilidades de conservación de los extractos propuestos, cuyas muestras se presentaban en frascos con tapón hueco y lleno de cal sodada. Por esto la Conferencia acordó atenerse a los métodos tradicionales, mientras nuevos estudios más extensos, y una experiencia algo prolongada, no aconsejen la adopción de los nuevos métodos propuestos.

Además de las proposiciones aludidas, la Comisión organizadora había recibido también una comunicación de la *Fédération Internationale Pharmaceutique* (págs. 138 y 139 del tomo de trabajos preparatorios) acerca de algunas de las cuestiones sometidas a la Conferencia.

III

Acuerdos de la Conferencia.

A continuación transcribe el infrascrito lo principal (traducido al castellano) de los 38 artículos y siete deseos (*Voeux*) de que consta el proyecto de Convenio aprobado por la Conferencia, añadiendo, siempre que lo cree necesario, las explicaciones pertinentes.

RESOLUCIONES DE ORDEN GENERAL.

Artículo 1.º Ciertas exigencias del Convenio de 1906 en cuanto a la pulverización o al momento de la recolección no se mantienen cuando existe un método de valoración que permite la determinación exacta de los principios activos de las drogas o de sus preparados, y se fija una riqueza en estos principios.

La Conferencia creyó innecesario mantener ciertas prescripciones del Convenio de 1906 (por ejemplo, el uso del tubérculo del año y la pulverización sin residuo para el acónito, la eliminación de la parte leñosa de la raíz de ipecacuana, etcétera), desde el momento en que, para los polvos y demás preparados de las drogas correspondientes, se fijaba una riqueza determinada en principios activos.

Art. 2.º Las tinturas se prepararán por maceración o por percolación, o bien en ciertos casos por solución de un extracto oficial de riqueza definida.

Este artículo modifica el párrafo *b)* del artículo 2.º del Convenio de 1906 que exigía, para todas las tinturas de drogas heroicas, el procedimiento de percolación. Al establecer esta modificación se tuvieron en cuenta las observaciones de distintas procedencias (incluso las que, en la Comisión correspondiente, hizo el que suscribe) acerca de las dificultades que ofrece la lixiviación con ciertas drogas y con cantidades muy pequeñas de casi todas (por ejemplo, cuando se prepara una cantidad exigua de una tintura, v. gr., 100 gramos, y hay que montar un lixiador con sólo 100 gramos de droga); por esto volvió a admitirse la maceración. Además, se admitió también la solución de un extracto valorado no sólo para consagrar lo que ya se hace en algunas farmacopeas con determinadas tinturas (por ejemplo, la de opio de la farmacopea española), sino también para dejar la puerta abierta, en cierto modo, a alguno de los procedimientos propuestos por la delegación suiza en la proposición de que se ha tratado en otra parte del presente informe.

Art. 3.º Las tinturas de las drogas heroicas, para las cuales no se prescribe una riqueza determinada en principios activos, se prepararán a 10 por 100 en peso.

Corresponde este artículo a parte del párrafo *b)* del artículo 2.º del Convenio de 1906, pero señala que la proporción de 10 por 100 ha de ser tomada en peso y limita esta proporción a las tinturas no valoradas.

Art. 4.º Las tinturas de las drogas heroicas, para las cuales se prescribe una riqueza determinada en principios activos, serán reducidas a esta riqueza, si es necesario, mediante la adición de alcohol de concentración apropiada.

Art. 5.º Los extractos líquidos de las drogas heroicas, para los cuales no se prescribe una riqueza determinada en principios activos, se prepararán de tal manera, que una parte en peso del extracto líquido represente una parte en peso de la droga.

Este artículo corresponde al párrafo *c)* del artículo 2.º del Convenio de 1906, pero lo completa en el sentido de establecer que la proporción del 100 por 100 en los extractos líquidos ha de tomarse en peso, y limita esta proporción a los extractos líquidos no valorados. Algunas delegaciones (Gran Bretaña, Estados Unidos, Egipto) formularon de palabra reservas acerca de la adopción en los respectivos países, de la relación de peso a peso en vez de la de centímetros cúbico a gramo hasta ahora adoptada por sus farmacopeas.

Art. 6.º Los extractos líquidos de las drogas heroicas, para los cuales se exige una riqueza determinada en principios activos, serán reducidos a esta riqueza, si es necesario, mediante la adición de alcohol de concentración apropiada.

Art. 7.º No se dará a ningún medicamento heroico la forma de vino medicinal.

Este artículo reproduce el precepto contenido en el párrafo *a)* del artículo 2.º del Convenio de 1916.

RESOLUCIONES DE ORDEN ESPECIAL RELATIVAS A DETERMINADOS MEDICAMENTOS.

Art. 8.º Las sustancias medicamentosas inscritas en la tabla siguiente se designarán, en la farmacopea publicada por cada uno de los Gobiernos contratantes, preferentemente con las denominaciones latinas empleadas en esta tabla, y responderán a las prescripciones frente a ellas indicadas.

Este artículo corresponde al artículo 1.º del Convenio de 1906, y va acompañado, como él, de una tabla (páginas 6 a 9 del proyecto de Convenio). Al confeccionar esta tabla se tuvieron en cuenta, además de los acuerdos contenidos en los artículos anteriores y en algunos de los que se citarán después (por ejemplo, los referentes a nomenclatura), ciertos principios generales; a saber: no señalar riqueza en principios activos para las drogas enteras, sino para sus polvos y demás preparados; usar, salvo algún caso excepcional, el almidón de arroz para reducir los polvos a tipo fijo; dejar en libertad acerca de la sustancia inerte que haya de usarse para diluir los extractos valorados no flúidos, y adoptar el sistema de tanto por ciento en volumen para expresar la concentración del alcohol empleado en las preparaciones galénicas.

Para fijar la riqueza en principios activos de los preparados de diversas drogas tuvo en cuenta la Conferencia, además de las ponencias de la Comisión organizadora (páginas 19 a 58 del tomo de trabajos preparatorios), los datos experimentales aportados por varias delegaciones, y principalmente por las de Francia, Suiza y Países Bajos.

En cuanto al contenido de la tabla, cree el infrascrito deber completarlo con las observaciones siguientes:

Acónito.

Se prescinde, con arreglo al artículo 1.º, de exigir el tubérculo del año y la pulverización sin residuo. Se extiende la unificación al polvo, al extracto y al jarabe (en el Convenio de 1906 figuraba sólo la tintura). Se exige para el polvo, el extracto, la tintura y el jarabe una riqueza fija en alcaloides, y se prescribe la preparación del jarabe con 5 por 100 de tintura.

Belladona.

Se prescinde de la pulverización sin residuo. Se extiende la unificación al polvo, al jarabe y a la pomada, además de la tintura y el extracto que figuraban ya en el Convenio de 1906. En cuanto a la riqueza en alcaloides del polvo, de la tintura y del extracto, se adopta un tanto por ciento mínimo provisional. El extracto admitido es el alcohólico, sin clorofila, evaporado a una temperatura inferior a 50°. El jarabe se preparará con 5 por 100 de tintura, y la pomada, con 10 por 100 de extracto. La adopción de cifras provisionales para la riqueza en alcaloides de los preparados de hojas de belladona fué debida a una discordancia entre los datos experimentales aportados por la delegación francesa y los aducidos por la de Suiza y otras. Mientras que los delegados franceses presentaban los resultados de análisis de extractos de hojas de belladona, obtenidos con plantas de

Ipecacuana.

Se prescribe para el polvo, como en el Convenio de 1906, el 2 por ciento de alcaloides, pero se prescinde, de acuerdo con lo establecido en el artículo 10, de exigir la eliminación de la parte leñosa. Se fija la proporción de alcaloides de contener la tintura (0,20 por 100). El jarabe se prescribe con 10 por ciento de tintura, como en el Convenio de 1906.

Lobelia.

Se conserva la tintura como en el Convenio de 1906, pero se exige que la misma sea constituida por la planta florida desecada.

Nuez vómica.

La proporción de alcaloides que en el Convenio de 1906 se había fijado para la semilla, se exige ahora en el polvo de la misma. Se conservan la tintura y el extracto con la misma proporción de alcaloides que en el Convenio de 1906. Se añade para el extracto la exigencia de que se le prive de la materia gaseosa que hacen ya actualmente, por varios procedimientos, distintas farmacopeas (por ejemplo, la francesa, la británica, la belga y la de los Estados Unidos). Se debía señalar la proporción del conjunto de alcaloides (alcaloides totales) como lo hace la farmacopea británica, una riqueza determinada en este convenio. Prevalió la opinión de exigir una determinada proporción de alcaloides.

Opio.

De los preparados de opio incluidos en el Convenio de 1906 figuran: el polvo, el extracto acuoso, la tintura, el polvo de *Dioscorea* (*Opium et ipecacuanhae compositus*), el elixir paregórico (*Tinctura opii*), el láudano de Sydenham (*Tinctura opii crocata*); se han añadido dos jarabes. Para todos aquellos de estos preparados a los que se exige una determinada riqueza en morfina, se ha establecido que esta riqueza se mida en *morfina anhidra*. Respecto de los preparados ya unificados en el convenio se han introducido además las modificaciones siguientes: para el polvo se ha establecido en el caso en que sea necesario agregarle una substancia inerte, sustituyendo distintamente la adición de almidón de arroz o de lactosa; para el polvo de opio se fija, además de la proporción de polvo de opio, la de polvo de morfina; para la tintura de opio se prescinde de señalar procedimiento de preparación. En cuanto a los dos jarabes añadidos, uno de ellos (*Sirupus opii*), con un contenido de morfina anhidra, corresponde aproximadamente al jarabe de opio «de conio» de la mayoría de las farmacopeas (o al jarabe de «extracto de opio» de la farmacopea española, el cual, sin embargo, contiene menos morfina que el otro (*Sirupus opii dilutus seu Sirupus diacodii*), con sólo 0,01 por ciento de morfina anhidra, se destina a sustituir el jarabe «de diacodion», incluido en las farmacopeas que, como la española, consignan todavía un jarabe diacodion preparado con el extracto de adormideras. La Conferencia se inclinó a admitir el jarabe de opio diluido en sustitución del antiguo jarabe de adormideras.

Ipecacuana.

Se prescribe para el polvo, como en el Convenio de 1906, el 2 por 100 de alcaloides, pero se prescinde, de acuerdo con lo establecido en el artículo 1.º, de exigir la eliminación de la parte leñosa. Se fija la proporción de alcaloides que ha de contener la tintura (0,20 por 100). El jarabe se prescribe con 10 por 100 de tintura, como en el Convenio de 1906.

Lobelia.

Se conserva la tintura como en el Convenio de 1906, pero se exige que la droga esté constituida por la planta florida desecada.

Nuez vómica.

La proporción de alcaloides que en el Convenio de 1906 se había fijado para la semilla, se exige ahora en el polvo de la misma. Se conservan la tintura y el extracto con la misma proporción de alcaloides que en el Convenio de 1906, pero se añade para el extracto la exigencia de que se le prive de la materia grasa (como lo hacen ya actualmente, por varios procedimientos, distintas farmacopeas; por ejemplo, la francesa, la británica, la belga y la de los Estados Unidos). Se discutió si debía señalarse la proporción del conjunto de alcaloides (alcaloides totales) o bien, como lo hace la farmacopea británica, una riqueza determinada en estricnina; pero prevaleció la opinión de exigir una determinada proporción de alcaloides totales.

Opio.

De los preparados de opio incluidos en el Convenio de 1906 figuran en el proyecto actual el polvo, el extracto acuoso, la tintura, el polvo de Dover (*Pulvis opii et ipecacuanhae compositus*), el elixir paregórico (*Tinctura opii benzoica*) y el láudano de Sydenham (*Tinctura opii crocata*); se han añadido además dos jarabes. Para todos aquellos de estos preparados a los que se exige una determinada riqueza en morfina, se ha establecido que esta riqueza debe calcularse en *morfina anhidra*. Respecto de los preparados ya unificados en 1906, se han introducido además las modificaciones siguientes: para el polvo de opio, en el caso en que sea necesario agregarle una substancia inerte, se admite indistintamente la adición de almidón de arroz o de lactosa; para el polvo de Dover se fija, además de la proporción de polvo de opio, la de polvo de ipecacuana; para la tintura de opio se prescinde de señalar procedimiento de preparación. En cuanto a los dos jarabes añadidos, uno de ellos (*Sirupus opii*), con 0,05 por 100 de morfina anhidra, corresponde aproximadamente al jarabe de opio o «de meconio» de la mayoría de las farmacopeas (o al jarabe de «extracto de opio» de la farmacopea española, el cual, sin embargo, contiene menos morfina), mientras que el otro (*Sirupus opii dilutus seu Sirupus diacodii*), con sólo 0,01 por 100 de morfina anhidra, se destina a sustituir el jarabe «de diacodion», incluso en las farmacopeas que, como la española, consignan todavía un jarabe diacodion preparado con el extracto de adormideras. La Conferencia se inclinó a adoptar dicho jarabe de opio diluido en sustitución del antiguo jarabe de adormideras (como lo

habían hecho ya las farmacopeas francesa y belga), para evitar la variabilidad del preparado obtenido con los frutos de la adormidera. Aparte de que en muchos casos el extracto hidroalcohólico que servía para preparar el jarabe se obtenía con cabezas de adormidera demasiado maduras y, por lo tanto, poco menos que inactivas (sin alcaloides), no es fácil, aun empleando los frutos inmaduros, lograr preparaciones de composición algo constante, puesto que en las adormideras cultivadas en diferentes países no sólo varía la riqueza en alcaloides, sino también la proporción relativa de unos con respecto a otros. Preparando el jarabe con un extracto de opio valorado se evita esta variabilidad.

Estrofantó.

Respecto de esta droga se suscitó en la Conferencia una discusión encaminada a decidir si debían admitirse sólo las semillas de *Strophanthus hispidus* DC. y de *Str. Kombe* Oliv., con exclusión del *Str. gratus* Franch, o si debían admitirse además las semillas de éste, y aun darles la preferencia. Los argumentos en favor del *Str. gratus* son sobradamente conocidos: la presencia en él de una estrofantina cristalizable idéntica a la ouabaina, y la facilidad con que sus semillas se distinguen de las demás, incluso de las de plantas del mismo género. En contra de la adopción de las semillas de *Str. gratus*, sin embargo, aducían algunas delegaciones, especialmente las de los Países Bajos y Suiza, la dificultad de encontrarlas en el comercio. No obstante, ante la seguridad dada por la delegación francesa de que algunas casas de droguería de su país se han preocupado de organizar la recolección en Africa, y de que, por lo tanto, existe la seguridad, desde hace algunos meses, de que el mercado se encuentre suficientemente abastecido, se admitió también el *Str. gratus*, aunque estableciendo dos tinturas, preparadas del mismo modo (esto es, con semillas desengrasadas); de estas dos tinturas llevará una simplemente el nombre de *Tinctura Strophanthi* y podrá prepararse indistintamente con las semillas del *Str. hispidus* o del *Str. Kombe*, mientras que la otra, que se denominará *Tinctura Strophanthi grati*, se preparará con las semillas de esta especie exclusivamente. Con relación al Convenio de 1906 existe, pues, la diferencia de admitirse las dos tinturas, además de no exigirse (con arreglo al artículo 2.º del proyecto de Convenio) la lixiviación, y de prescribirse que ambas tinturas se preparen con semillas desengrasadas.

Cornezuelo del centeno.

En el Convenio de 1906 figuraban, además de la droga, un extracto (que corresponde aproximadamente a la Ergotina de la farmacopea española) y un extracto líquido a 100 por 100. Esta unificación del extracto líquido resultaba vaga e insuficiente, como se ve comparando, por ejemplo, el extracto líquido de cornezuelo de la farmacopea francesa con el de la de los Estados Unidos. No se adelantó mucho en la última Conferencia en cuanto a la unificación de estos medicamentos; únicamente, para distinguir los extractos líquidos de cornezuelo en que, como en el de la farmacopea francesa, se neutraliza el ácido empleado en la extracción, y aquellos en que, como en el de la farmacopea británica, no se ha empleado ácido alguno de aquellos en que se emplea un ácido y no se neutraliza (como, por ejemplo,

en el de la farmacopea de los Estados Unidos), se añadió un *Extractum secalis cornuti fluidum acidum*. En lo demás no hay variación, salvo en cuanto a indicar, con arreglo a los principios generales, la concentración del alcohol en volumen.

Acido cianhídrico diluido.

Agua destilada de laurel cerezo.

Agua destilada de almendras amargas.

No hay, respecto del Convenio de 1906, más que pequeñas diferencias de redacción encaminadas a la mayor claridad.

Agua fenicada.

No hay variación.

Arseniato sódico.

Licor de Fowler.

En el Convenio de 1906, siguiendo la nomenclatura anticuada de algunas farmacopeas, se señalaba la riqueza de estos medicamentos en ácido arsénico y ácido arsenioso, respectivamente, a pesar de que las cifras que se daban correspondían evidentemente a los anhídridos. En el proyecto de Convenio se ha subsanado este error.

Jarabe de yoduro ferroso.

El jarabe de yoduro ferroso del Convenio de 1906, muy concentrado, era evidentemente una preparación que no estaba destinada a ser administrada pura, sino diluida; al ser administrado puro había dado lugar a quejas, e incluso a accidentes. Por esto se propuso en la Conferencia sustituirlo por otro más diluido. Se ofreció, sin embargo, la dificultad de que en algunos países los médicos se han acostumbrado a prescribirlo a dosis adecuadas y mezclado con otros jarabes, y de que, por lo tanto, al prepararlo con menor cantidad de yoduro de hierro, se daría a menudo una cantidad insuficiente de sal ferrosa. Teniendo esto en cuenta, se ha adoptado con carácter internacional lo que hizo ya la farmacopea española en 1905 y se han establecido, por lo tanto, dos jarabes, uno concentrado (*Sirupus ferrosi iodidi concentratus*, con 5 por 100 de yoduro ferroso, como el del Convenio de 1906), y otro diluido (*Sirupus ferrosi iodidi dilutus*, con 0,5 por 100 de dicho yoduro).

Solución alcohólica de yodo.

La tintura de yodo a 10 por 100 del Convenio de 1906 ha resultado en la práctica demasiado concentrada e irritante. Por otra parte, parece demostrado que la adición de un yoduro alcalino favorece su conservación, y además, aun sin la adición de un yoduro, la concentración de 95°, prescrita para el alcohol en 1906, es innecesaria para disolver el yodo, y suficiente, en cambio, la de 90°. Por esto la Conferencia, atendiendo las observaciones de varios delegados (entre ellas la presentada por escrito por la delegación japonesa), adoptó como término medio una fórmula con alcohol de 90° centesimales, 6,5 por 100 de yodo y 2,5 por 100 de yoduro potásico (o la cantidad equivalente de yoduro sódico).

Cloruro de cocaína.

Pomada mercurial.

No hay variación.

Jarabe de morfina.

Jarabe de codeína.

Jarabe de hidrato de cloral.

Estos tres jarabes figuran por primera vez en los acuerdos de la Conferencia. Pareció necesario establecer para ellos una fórmula internacional, dada la frecuencia con que se usan y las enormes diferencias que, principalmente respecto del de hidrato de cloral, existen entre las fórmulas de distintas farmacopeas (véase la página 55 del tomo de trabajos preparatorios).

Jarabe de yoduro mercúrico y yoduro potásico.

También figura por primera vez en los acuerdos de la Conferencia. La fórmula adoptada contiene un poco más de ambos yoduros que la consignada en la farmacopea española.

Hidrastis del Canadá.

Escila.

Cáñamo indiano.

Tampoco estas drogas, ni sus preparados, habían sido objeto de acuerdos en la primera Conferencia. Para el polvo, la tintura y el extracto de rizoma de hidrastis se fija la riqueza en hidrastina (para la tintura, además se prescribe el alcohol de 60°). Del bulbo de escila se incluyen la tintura, el vinagre y el oximelito; del cáñamo indiano, el extracto y la tintura. Tanto para la escila como para el cáñamo indiano se prescindió, por las mismas razones apuntadas en este informe al tratar de las hojas de digital, de prescribir una actividad determinada.

Solución alcohólica de trinitrina.

También se incluye por primera vez. Se señala para ella la proporción de 1 por 100 en peso, adoptada ya por nuestra farmacopea.

Vino estibiado.

Se ha suprimido esta preparación. Aparte de que estaba en desuso, resultaba contradictorio, ya en el Convenio de 1906, establecer para ella una fórmula internacional después de haber acordado que no se diese la forma de vino medicinal a los medicamentos heroicos.

CUENTAGOTAS NORMAL.

Art. 9.º Los Gobiernos contratantes adoptarán un cuentagotas normal que, a la temperatura de 15° centígrados y con el agua destilada, dé 20 gotas por gramo.

Este artículo corresponde al artículo 3.º del Convenio de 1906. Al redactarlo de nuevo se ha prescindido de consignar el diámetro exterior del tubo de salida del líquido, diámetro que, en el Convenio de 1906, se fijaba en 3 milímetros. Esta indicación era en cierto modo errónea, por incompleta, puesto que no es dicho diámetro el único factor de que depende el tamaño de las gotas. Al hacer notar esto el infrascrito en la Conferencia, se adoptó el criterio de fijar sólo el número de gotas de agua destilada por gramo a la temperatura de 15°, dejando en libertad para escoger cualquier modelo de cuentagotas, mientras satisfaga esta exigencia.

ARSENO-BENCENOS.

Art. 10. Después de haber oído la exposición de los trabajos de M. De Myttenaere acerca del examen químico de los arseno-bencenos, la segunda Conferencia internacional llama la atención de los Gobiernos sobre la necesidad de asociar el examen químico al ensayo biológico de los arseno-bencenos.

En consecuencia, invita a los Gobiernos a designar personas que envíen a la Secretaría permanente los resultados de sus investigaciones efectuadas sobre muestras idénticas, a fin de establecer las modalidades del examen químico que convenga adoptar.

Este artículo contiene el único acuerdo adoptado por la Conferencia respecto del tercero de los temas sometidos a sus deliberaciones. Sobre este tema, que, como se ha dicho antes en este mismo informe, se limitó a los arsenicales del grupo del salvarsán, existía ya una ponencia de la Comisión organizadora (página 61 del tomo de trabajos preparatorios).

El Dr. De Myttenaere, autor de la ponencia mencionada y Secretario general de la Conferencia, dió ante el pleno de la misma cuenta detallada de sus trabajos experimentales sobre el análisis de los arseno-bencenos, exponiendo la posibilidad de establecer, mediante cálculos basados en los resultados de determinaciones químico-cuantitativas, la composición inmediata de dichos productos, los cuales, tal como llegan al comercio, no son compuestos químicos puros, sino mezclas. Expuso además la relación que, según sus experimentos, existe entre la toxicidad de un arseno-benceno y la proporción de arsénico precipitable por el hidrógeno sulfurado que se encuentra en el líquido filtrado después de precipitar por el ácido acético, en caliente, una solución acuosa de dicho producto. Fundándose en esto, propuso la adopción de un índice (índice DM), cuya determinación se describe en una nota de la ponencia antes citada y que permitiría desechar, sin llegar a la determinación biológica de la toxicidad, los arseno-bencenos que pasaran de cierto límite de arsénico precipitable, en las condiciones prescritas, por el hidrógeno sulfurado. Los que no llegaran a dicho límite deberían todavía someterse al ensayo biológico. (De sus trabajos sobre los arseno-bencenos ha dado cuenta también el Dr. De Myttenaere en el *Journal de Pharmacie de Belgique*, números de 4 de octubre y de 8 de noviembre del año actual.)

(Concluirá.)

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 abril de 1926.

PROVINCIAS	NACIDOS VIVOS						ABORTOS			TOTAL . . .
	Varones . .	Hembras . .	Total . . .	Legítimos .	Ilegítimos .	Exposítos .	Nacidos muertos .	Muertos al nacer . . .	Muertos antes de las 24 h.	
Alava	156	122	278	274	1	3	7	1	3	11
Albacete	537	492	1.029	959	70	»	16	»	1	17
Alicante	695	591	1.286	1.253	28	5	25	»	5	30
Almería	639	522	1.161	1.069	87	5	11	1	1	13
Ávila	329	319	648	631	17	»	12	»	7	19
Badajoz	892	905	1.797	1.728	67	2	27	1	7	35
Baleares	334	316	650	641	8	1	9	1	1	11
Barcelona	1.488	1.562	3.050	2.930	70	50	95	19	13	127
Burgos	595	534	1.129	1.093	32	4	19	6	14	39
Cáceres	668	592	1.260	1.193	58	9	35	»	4	39
Cádiz	820	778	1.598	1.420	176	2	58	2	9	69
Canarias	661	632	1.293	1.204	81	8	20	7	5	32
Castellón	329	313	642	638	3	1	17	1	2	20
Ciudad Real	806	794	1.600	1.541	55	4	28	2	3	33
Córdoba	902	879	1.781	1.688	83	10	36	2	4	42
Coruña	999	950	1.949	1.725	219	5	31	7	10	48
Cuenca	604	558	1.162	1.101	59	2	3	»	4	7
Gerona	276	287	563	553	8	2	11	2	1	14
Granada	941	810	1.751	1.580	170	1	27	2	6	35
Guadalajara	324	293	617	605	11	1	11	2	13	26
Guipúzcoa	356	325	681	648	13	20	8	4	2	14
Huelva	458	358	816	767	49	»	24	1	2	27
Huesca	338	298	636	627	6	3	5	»	»	5
Jaén	1.040	993	2.033	1.848	183	2	33	1	3	37
León	695	676	1.371	1.303	53	15	20	11	14	45
Lérida	354	297	651	646	1	4	6	»	7	13
Logroño	264	239	503	484	14	5	9	2	3	14
Lugo	496	490	986	898	83	5	7	»	9	16
Madrid	1.416	1.322	2.738	2.427	305	6	148	14	16	178
Málaga	873	757	1.630	1.526	102	2	40	3	3	46
Murcia	1.007	809	1.816	1.703	110	3	28	»	8	36
Navarra	422	451	873	861	3	9	12	7	3	22
Orense	485	463	948	873	75	»	7	2	12	21
Oviedo	963	892	1.855	1.746	95	14	57	6	7	70
Palencia	355	350	705	688	9	8	17	1	6	24
Pontevedra	649	589	1.238	1.060	175	3	7	3	13	23
Salamanca	475	457	932	868	40	24	9	1	4	14
Santander	521	464	985	931	48	6	22	2	3	27
Segovia	289	276	565	552	7	6	11	4	4	19
Sevilla	1.028	949	1.977	1.829	143	5	63	6	13	82
Soria	248	242	490	478	9	3	14	2	»	16
Tarragona	320	281	601	592	7	2	22	»	»	22
Teruel	349	362	711	705	4	2	8	»	4	12
Toledo	688	660	1.348	1.272	72	4	28	2	2	32
Valencia	1.145	1.020	2.165	2.102	53	10	38	4	5	47
Valladolid	432	405	837	790	34	13	25	3	6	34
Vizcaya	564	544	1.108	1.058	40	10	38	3	2	43
Zamora	398	364	762	716	36	10	5	3	3	11
Zaragoza	682	628	1.310	1.269	14	27	26	2	12	40
TOTALES	30.305	28.210	58.515	55.093	3.086	336	1.235	143	279	1.657

Defunciones ocurridas en las provincias durante el mes de abril de 1926.

PROVINCIAS	DEFUNCIONES					
	Varones.	Hembras.	TOTAL	De menos de un año.	De menos de cinco años.	De cinco y más años.
Alava.....	70	59	129	17	28	101
Albacete.....	260	228	488	92	166	322
Alicante.....	396	337	733	96	194	539
Almería.....	301	274	575	115	219	356
Avila.....	188	162	350	75	130	220
Badajoz.....	636	568	1.204	308	504	700
Baleares.....	179	201	380	28	61	319
Barcelona.....	1.101	924	2.025	198	385	1.640
Burgos.....	278	276	554	113	195	359
Cáceres.....	418	363	781	229	353	428
Cádiz.....	553	485	1.038	203	385	653
Canarias.....	316	297	613	182	272	341
Castellón.....	241	236	477	60	119	358
Ciudad Real.....	395	318	713	167	264	449
Córdoba.....	550	452	1.002	269	476	526
Coruña.....	498	550	1.048	196	313	735
Cuenca.....	232	199	431	109	178	253
Gerona.....	208	195	403	31	54	349
Granada.....	470	440	910	181	345	565
Guadalajara.....	176	176	352	55	105	247
Guipúzcoa.....	205	159	364	56	96	268
Huelva.....	310	242	552	99	170	382
Huesca.....	169	139	308	49	78	230
Jaén.....	553	479	1.032	266	420	612
León.....	337	298	635	131	216	419
Lérida.....	206	163	369	42	70	299
Logroño.....	149	128	277	51	82	195
Lugo.....	325	371	696	121	182	514
Madrid.....	1.029	1.020	2.049	307	764	1.285
Málaga.....	582	535	1.117	229	453	664
Murcia.....	509	435	944	166	285	659
Navarra.....	283	260	543	84	145	398
Orense.....	301	343	644	119	184	460
Oviedo.....	612	585	1.197	203	372	825
Palencia.....	180	168	348	53	122	226
Pontevedra.....	328	430	758	96	159	599
Salamanca.....	266	268	534	78	139	395
Santander.....	293	290	583	101	192	391
Segovia.....	131	137	268	71	104	164
Sevilla.....	790	693	1.483	347	563	920
Soria.....	118	137	255	40	84	171
Tarragona.....	228	195	423	31	67	356
Teruel.....	202	192	394	77	121	273
Toledo.....	398	387	785	155	314	471
Valencia.....	677	640	1.317	185	319	998
Valladolid.....	272	258	530	95	203	327
Vizcaya.....	345	286	631	85	171	460
Zamora.....	226	210	436	80	132	304
Zaragoza.....	406	366	772	100	211	561
TOTALES.....	17.896	16.554	34.450	6.241	11.164	23.286

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

PROVINCIAS	CAUSAS DE MUERTE									
	Tifoidea.	Vi-ruela.	Sa-rampión.	Es-carlatina.	Co-que-luche.	Difteria y crup.	Gripe.	Tuber-culosis pulmonar.	Cáncer y otros tumores malignos.	Septice-mia puerpe-ral.
Alava.....	1	»	1	»	1	»	2	17	3	»
Albacete.....	5	»	4	»	1	»	17	20	8	2
Alicante.....	7	»	3	»	»	4	19	64	21	1
Almería.....	7	»	16	1	1	7	10	32	13	»
Ávila.....	»	»	24	»	»	»	7	21	13	1
Badajoz.....	8	»	36	»	1	6	60	65	22	5
Baleares.....	4	»	»	»	»	2	4	23	21	»
Barcelona.....	25	»	9	1	5	16	21	159	113	2
Burgos.....	2	»	20	»	»	2	24	29	27	5
Cáceres.....	1	»	13	1	1	»	25	47	14	3
Cádiz.....	5	3	7	»	2	1	16	108	25	2
Canarias.....	7	»	1	»	14	5	2	41	21	»
Castellón.....	4	»	4	»	»	3	7	28	19	»
Ciudad Real....	2	»	2	»	6	»	30	45	19	2
Córdoba.....	11	»	15	»	7	2	22	42	19	4
Coruña.....	3	»	4	1	1	4	17	97	28	5
Cuenca.....	3	»	6	»	»	2	9	13	6	2
Gerona.....	3	»	»	»	»	1	8	32	20	1
Granada.....	3	1	5	»	6	»	13	42	25	6
Guadalajara....	2	»	10	»	»	3	18	17	17	1
Guipúzcoa.....	3	»	»	»	1	1	4	42	6	1
Huelva.....	6	»	1	»	1	1	30	50	17	3
Huesca.....	1	»	»	»	»	2	14	24	7	2
Jaén.....	10	»	1	1	4	1	23	38	25	5
León.....	1	»	11	»	5	6	22	40	24	1
Lérida.....	4	»	1	»	1	1	11	20	20	»
Logroño.....	2	»	»	»	3	3	5	15	7	1
Lugo.....	2	»	8	»	4	1	4	62	17	2
Madrid.....	9	»	96	3	4	10	26	202	86	9
Málaga.....	7	2	10	1	5	3	25	95	30	5
Murcia.....	9	»	4	»	2	2	38	71	33	5
Navarra.....	3	»	7	»	4	1	16	25	21	1
Orense.....	4	»	2	»	2	1	22	42	10	1
Oviedo.....	5	»	9	»	13	5	12	111	39	5
Palencia.....	1	»	21	1	»	»	8	18	15	2
Pontevedra....	1	»	»	»	2	1	16	85	39	1
Salamanca.....	1	»	3	1	»	1	27	39	20	4
Santander.....	2	»	15	»	»	3	37	75	18	»
Segovia.....	1	»	4	»	4	1	10	9	9	1
Sevilla.....	11	»	5	»	9	7	63	136	38	2
Soria.....	1	»	9	»	2	1	12	8	7	2
Tarragona.....	4	»	4	»	4	»	3	23	18	»
Teruel.....	5	»	2	»	2	»	16	14	10	1
Toledo.....	6	1	38	1	8	»	19	39	20	1
Valencia.....	11	»	6	»	7	5	28	91	46	2
Valladolid.....	1	»	16	»	3	1	9	29	20	2
Vizcaya.....	5	»	»	1	»	4	8	67	30	»
Zamora.....	1	»	6	»	1	1	21	19	16	1
Zaragoza.....	6	»	9	»	»	3	20	27	25	»
TOTALES.....	226	7	468	13	137	124	880	2.458	1.108	102

Nacimientos ocurridos en las provincias durante el mes de mayo 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.....	130	104	234	229	»	5	2	5	3	10
Albacete.....	540	531	1.071	958	113	»	15	1	4	20
Alicante.....	709	637	1.346	1.311	30	5	30	»	4	34
Almería.....	591	516	1.107	1.020	87	»	4	»	1	5
Ávila.....	373	328	701	678	23	»	12	»	6	18
Badajoz.....	919	924	1.843	1.792	46	5	29	2	3	34
Baleares.....	329	305	634	623	4	7	7	1	5	13
Barcelona.....	1.531	1.401	2.932	2.787	98	47	94	27	18	139
Burgos.....	511	515	1.026	1.000	22	4	17	6	13	36
Cáceres.....	794	671	1.465	1.387	67	11	35	»	5	40
Cádiz.....	804	721	1.525	1.361	159	5	52	10	8	70
Canarias.....	688	586	1.274	1.197	67	10	23	1	4	28
Castellón.....	355	310	665	656	7	2	14	3	3	20
Ciudad Real....	800	733	1.533	1.470	59	4	34	5	3	42
Córdoba.....	932	937	1.869	1.745	117	7	31	6	1	38
Coruña.....	1.013	938	1.951	1.723	218	10	38	3	18	59
Cuenca.....	622	549	1.171	1.106	64	1	9	»	3	12
Gerona.....	304	286	590	573	15	2	13	3	7	23
Granada.....	967	883	1.850	1.696	153	1	30	4	4	38
Guadalajara....	307	307	614	600	12	2	8	1	4	13
Guipúzcoa.....	316	284	600	575	11	14	13	4	7	24
Huelva.....	393	345	738	701	37	»	17	4	1	22
Huesca.....	264	237	501	492	2	7	6	»	3	9
Jaén.....	1.094	1.027	2.121	1.923	194	4	44	»	4	48
León.....	706	658	1.364	1.271	61	32	14	6	11	31
Lérida.....	302	278	580	571	5	4	5	»	6	11
Logroño.....	255	258	513	494	14	5	9	1	2	12
Lugo.....	520	566	1.086	949	132	5	14	6	12	32
Madrid.....	1.399	1.330	2.729	2.340	382	7	129	5	19	153
Málaga.....	918	759	1.677	1.593	83	1	47	»	»	47
Murcia.....	1.101	923	2.024	1.908	105	11	27	»	5	32
Navarra.....	440	421	861	840	3	18	10	8	8	26
Orense.....	479	420	899	836	62	1	9	5	7	21
Oviedo.....	1.012	913	1.925	1.840	74	11	49	4	8	61
Palencia.....	346	329	675	656	14	5	6	2	3	11
Pontevedra....	623	601	1.224	1.075	149	»	21	3	11	35
Salamanca.....	480	464	944	891	32	21	18	4	4	26
Santander.....	498	488	986	938	43	5	8	1	6	15
Segovia.....	299	310	609	600	6	3	10	5	5	20
Sevilla.....	1.011	944	1.955	1.790	165	»	77	7	9	93
Soria.....	225	264	489	478	8	3	13	1	2	16
Tarragona.....	290	272	562	552	7	3	19	»	»	19
Teruel.....	366	348	714	706	8	»	11	1	3	15
Toledo.....	770	721	1.491	1.398	87	6	28	1	4	33
Valencia.....	1.050	957	2.007	1.946	59	2	47	2	11	60
Valladolid.....	406	437	843	799	34	10	21	6	3	30
Vizcaya.....	544	506	1.050	1.012	14	24	41	1	5	47
Zamora.....	398	359	757	721	30	6	7	3	9	19
Zaragoza.....	669	596	1.265	1.206	30	29	21	3	4	28
TOTALES...	30.393	28.197	58.590	55.013	3.212	365	1.238	161	289	1.688

Defunciones ocurridas en las provincias durante el mes de mayo de 1926.

PROVINCIAS	DEFUNCIONES					
	Varones.	Hembras.	TOTAL	De menos de un año.	De menos de cinco años.	De cinco y más años.
Alava.....	68	56	124	18	25	99
Albacete.....	246	259	505	107	189	316
Alicante.....	456	402	858	120	232	626
Almería.....	309	310	619	128	229	390
Avila.....	206	178	384	82	162	222
Badajoz.....	674	548	1.222	364	536	686
Baleares.....	232	201	433	49	78	355
Barcelona.....	1.108	967	2.075	224	417	1.658
Burgos.....	257	257	514	97	146	368
Cáceres.....	446	424	870	325	445	425
Cádiz.....	558	441	999	232	366	633
Canarias.....	301	301	602	161	240	362
Castellón.....	243	251	494	53	116	378
Ciudad Real.....	371	307	678	183	290	388
Córdoba.....	561	491	1.052	244	422	630
Coruña.....	469	561	1.030	134	241	789
Cuenca.....	224	223	447	91	149	298
Gerona.....	194	183	377	24	39	338
Granada.....	508	479	987	203	411	576
Guadalajara.....	175	142	317	49	79	238
Guipúzcoa.....	191	168	359	37	70	289
Huelva.....	279	256	535	104	143	392
Huesca.....	180	163	343	40	73	270
Jaén.....	605	525	1.130	266	466	664
León.....	313	294	607	100	186	421
Lérida.....	159	164	323	26	56	267
Logroño.....	146	159	305	62	104	201
Lugo.....	285	324	609	103	157	452
Madrid.....	1.030	966	1.996	347	704	1.292
Málaga.....	533	463	996	221	426	570
Murcia.....	505	447	952	201	347	605
Navarra.....	251	257	508	65	125	383
Orense.....	277	298	575	92	143	432
Oviedo.....	573	595	1.168	187	313	855
Palencia.....	175	152	327	63	103	224
Pontevedra.....	352	378	730	92	152	578
Salamanca.....	269	220	489	106	165	324
Santander.....	279	262	541	106	180	361
Segovia.....	156	113	269	64	104	165
Sevilla.....	779	695	1.474	387	575	899
Soria.....	106	112	218	40	68	150
Tarragona.....	216	216	432	39	66	366
Teruel.....	197	190	387	67	127	260
Toledo.....	361	329	690	178	324	366
Valencia.....	737	701	1.438	206	369	1.069
Valladolid.....	293	259	552	140	252	300
Vizcaya.....	287	318	605	96	160	445
Zamora.....	200	189	389	67	101	288
Zaragoza.....	357	323	680	122	201	479
TOTALES.....	17.697	16.517	34.214	6.512	11.072	23.142

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

PROVINCIAS	CAUSAS DE MUERTE									
	Tifoidea.	Vi-ruela.	Sa-rampión.	Es-carla-tina.	Co que-luche.	Difteria y crup.	Gripe.	Tuber-culosis y otros tu-pul-monar.	Cáncer y otros tu-mores malignos.	Septice-mia puerpe-ral.
Alava.....	1	»	»	»	»	»	3	13	6	1
Albacete.....	2	»	4	»	3	»	8	28	8	1
Alicante.....	10	»	7	»	»	2	25	62	26	8
Almería.....	2	»	12	»	2	2	11	32	29	4
Avila.....	»	»	22	»	»	1	6	21	12	2
Badajoz.....	7	5	26	1	2	»	42	49	24	3
Balears.....	2	»	1	»	»	3	2	26	17	2
Barcelona.....	24	»	16	1	8	9	17	164	136	5
Burgos.....	1	»	8	»	7	»	10	29	32	2
Cáceres.....	2	»	14	»	3	2	25	41	20	9
Cádiz.....	8	3	9	»	2	»	11	81	28	1
Canarias.....	7	»	1	»	17	1	9	49	20	»
Castellón.....	6	»	10	1	1	1	7	31	14	1
Ciudad Real....	3	»	22	»	6	1	23	27	16	2
Córdoba.....	7	»	10	»	10	2	27	50	37	3
Coruña.....	7	»	4	»	9	2	17	117	49	4
Cuenca.....	2	»	2	»	1	»	14	17	16	2
Gerona.....	6	»	»	»	1	1	4	32	25	»
Granada.....	7	1	12	»	5	»	24	51	33	2
Guadalajara....	1	»	9	»	1	»	9	9	9	1
Guipúzcoa.....	3	»	3	»	3	2	2	39	28	»
Huelva.....	5	»	»	»	1	1	13	56	18	2
Huesca.....	4	»	»	2	»	1	14	10	12	»
Jaén.....	6	»	4	1	3	»	24	42	27	5
León.....	8	»	4	»	1	2	13	34	12	4
Lérida.....	1	»	1	1	2	1	5	26	14	1
Logroño.....	3	»	»	»	1	1	5	14	9	2
Lugo.....	»	»	4	»	2	2	3	37	21	»
Madrid.....	9	»	64	7	5	13	16	179	104	5
Málaga.....	10	»	22	»	4	4	17	77	21	2
Murcia.....	14	2	6	»	3	2	16	55	29	7
Navarra.....	2	»	14	»	1	1	15	24	19	1
Orense.....	»	»	2	»	3	2	13	28	12	1
Oviedo.....	5	»	15	»	5	12	11	107	45	1
Palencia.....	3	»	13	»	2	»	6	14	16	1
Pontevedra....	1	»	»	»	1	2	4	84	38	»
Salamanca.....	4	»	4	»	»	1	17	37	29	2
Santander.....	2	»	13	1	2	3	8	64	26	4
Segovia.....	1	»	5	»	7	»	7	6	13	3
Sevilla.....	37	1	2	»	9	5	46	109	53	3
Soria.....	1	»	3	»	3	»	9	8	4	1
Tarragona.....	2	»	9	»	1	3	3	23	21	2
Teruel.....	1	»	2	1	2	1	11	14	7	2
Toledo.....	»	»	38	»	4	1	12	32	23	4
Valencia.....	24	»	8	»	3	3	32	70	43	7
Valladolid.....	3	»	38	2	5	1	17	21	14	1
Vizcaya.....	5	»	»	1	2	»	7	68	25	»
Zamora.....	»	»	2	»	1	»	11	22	15	1
Zaragoza.....	2	»	3	»	»	1	8	18	27	1
TOTALES..	261	12	468	19	154	92	659	2.247	1.282	116

Nacimientos ocurridos en las provincias durante el mes de junio 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.....	111	101	212	200	3	9	6	»	1	7
Albacete.....	538	486	1.024	939	85	»	10	1	4	15
Alicante.....	567	483	1.050	1.018	27	5	22	1	1	24
Almería.....	549	452	1.001	922	78	1	10	»	3	13
Ávila.....	338	278	616	601	14	1	14	»	1	15
Badajoz.....	877	820	1.697	1.647	43	7	41	4	3	48
Baleares.....	321	276	597	583	10	4	7	1	1	9
Barcelona.....	1.383	1.354	2.737	2.609	93	35	77	20	21	118
Burgos.....	467	447	914	884	29	1	13	4	13	30
Cáceres.....	734	681	1.415	1.352	57	6	32	2	8	42
Cádiz.....	645	648	1.293	1.150	140	3	58	2	7	67
Canarias.....	617	539	1.156	1.083	65	8	17	»	6	23
Castellón.....	304	277	581	577	4	»	9	2	5	16
Ciudad Real....	689	688	1.377	1.346	26	5	35	3	6	44
Córdoba.....	905	831	1.736	1.636	94	6	25	5	8	38
Coruña.....	909	802	1.711	1.491	213	7	37	9	8	54
Cuenca.....	457	466	923	890	32	1	9	1	4	14
Gerona.....	272	261	533	516	15	2	11	1	6	18
Granada.....	899	781	1.680	1.519	160	1	23	4	6	33
Guadalajara....	247	264	511	494	15	2	9	»	2	11
Guipúzcoa.....	292	270	562	544	7	11	11	2	5	18
Huelva.....	298	325	623	597	25	1	20	»	1	21
Huesca.....	214	220	434	425	3	6	5	3	4	12
Jaén.....	992	940	1.932	1.776	155	1	39	»	2	41
León.....	547	514	1.061	991	50	20	13	3	13	29
Lérida.....	317	278	595	593	1	1	7	»	1	8
Logroño.....	261	244	505	491	9	5	11	5	5	21
Lugo.....	487	437	924	826	95	3	13	11	2	26
Madrid.....	1.284	1.283	2.567	2.237	325	5	141	8	19	168
Málaga.....	744	597	1.341	1.220	117	4	59	3	4	66
Murcia.....	983	815	1.798	1.699	89	10	29	1	4	34
Navarra.....	408	335	743	734	»	9	10	10	4	24
Orense.....	419	360	779	723	56	»	4	7	8	19
Oviedo.....	882	990	1.872	1.795	70	7	35	11	17	63
Palencia.....	313	293	606	591	5	10	19	4	2	25
Pontevedra....	603	553	1.156	1.013	142	1	17	5	5	27
Salamanca.....	406	404	810	762	30	18	16	2	4	22
Santander.....	444	412	856	814	35	7	21	»	5	26
Segovia.....	231	232	463	450	9	4	8	3	2	13
Sevilla.....	941	872	1.813	1.654	159	»	64	5	11	80
Soria.....	214	212	426	411	12	3	11	2	6	19
Tarragona.....	245	235	480	471	8	1	12	»	1	13
Teruel.....	273	251	524	518	6	»	6	2	4	12
Toledo.....	714	675	1.389	1.310	77	2	15	2	11	28
Valencia.....	941	885	1.826	1.754	54	18	42	3	7	52
Valladolid.....	405	374	779	748	27	4	17	2	3	22
Vizcaya.....	520	455	975	941	15	19	27	3	9	39
Zamora.....	316	325	641	606	22	13	12	2	4	18
Zaragoza.....	549	515	1.064	1.009	22	33	30	2	6	38
TOTALES....	27.072	25.236	52.308	49.160	2.828	320	1.179	161	283	1.623

Defunciones ocurridas en las provincias durante el mes de junio de 1926.

PROVINCIAS	DEFUNCIONES					
	Varones.	Hembras.	TOTAL	De menos de un año.	De menos de cinco años.	De cinco y más años.
Alava.....	52	74	126	23	40	86
Albacete.....	284	285	569	128	242	327
Alicante.....	370	350	720	128	218	502
Almería.....	297	231	528	125	202	326
Avila.....	202	179	381	102	185	196
Badajoz.....	753	665	1.418	492	781	637
Baleares.....	188	206	394	47	89	305
Barcelona.....	1.025	884	1.909	234	393	1.516
Burgos.....	205	226	431	87	154	277
Cáceres.....	486	410	896	338	500	396
Cádiz.....	566	479	1.045	307	483	562
Canarias.....	273	268	541	162	225	316
Castellón.....	200	240	440	54	105	335
Ciudad Real.....	433	365	798	282	411	387
Córdoba.....	573	515	1.088	338	548	540
Coruña.....	400	457	857	133	214	643
Cuenca.....	232	207	439	109	173	266
Gerona.....	172	161	333	29	37	296
Granada.....	545	506	1.051	242	460	591
Guadalajara.....	132	132	264	71	102	162
Guipúzcoa.....	153	145	298	25	50	248
Huelva.....	292	228	520	112	161	359
Huesca.....	202	147	349	72	96	253
Jaén.....	606	523	1.129	342	555	574
León.....	277	255	532	103	161	371
Lérida.....	173	172	345	41	73	272
Logroño.....	135	150	285	70	108	177
Lugo.....	255	287	542	82	115	427
Madrid.....	1.063	1.110	2.173	550	957	1.216
Málaga.....	586	486	1.072	280	503	569
Murcia.....	507	404	911	191	358	553
Navarra.....	225	211	436	86	128	308
Orense.....	220	230	450	68	109	341
Oviedo.....	492	460	952	169	273	679
Palencia.....	161	147	308	78	114	194
Pontevedra.....	285	323	608	73	105	503
Salamanca.....	236	210	446	97	144	302
Santander.....	234	233	467	88	155	312
Segovia.....	116	122	238	48	81	157
Sevilla.....	741	716	1.457	446	685	772
Soria.....	103	96	199	23	46	153
Tarragona.....	211	205	416	51	81	335
Teruel.....	181	155	336	53	94	242
Toledo.....	417	342	759	258	418	341
Valencia.....	722	641	1.363	194	348	1.015
Valladolid.....	249	222	471	121	207	264
Vizcaya.....	249	240	489	86	130	359
Zamora.....	187	206	393	93	136	257
Zaragoza.....	387	340	727	157	251	476
TOTALES.....	17.053	15.846	32.899	7.488	12.204	20.695

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

PROVINCIAS	CAUSAS DE MUERTE									
	Tifoidea.	Vi-ruela.	Sa-rampión.	Es-carla-tina.	Co-que-luche.	Difteria y crup.	Gripe.	Tuber-culosis pulmonar.	Cáncer y otros tumores malignos.	Septice-mia puer-peral.
Alava.....	2	»	»	»	»	1	»	6	7	»
Albacete.....	2	»	14	»	1	»	19	13	12	2
Alicante.....	6	»	3	»	3	2	11	57	13	4
Almería.....	9	»	11	»	1	2	11	37	8	1
Avila.....	1	»	16	»	»	»	3	17	16	1
Badajoz.....	6	»	81	»	3	3	24	67	34	4
Baleares.....	»	»	3	»	»	1	4	18	17	»
Barcelona.....	34	»	12	2	9	5	8	174	138	3
Burgos.....	4	»	12	»	2	1	10	10	21	2
Cáceres.....	2	»	21	»	6	4	18	37	19	3
Cádiz.....	7	4	19	1	1	2	8	78	26	1
Canarias.....	4	»	»	»	13	5	5	40	24	»
Castellón.....	5	»	12	»	»	1	9	36	16	2
Ciudad Real....	2	»	35	»	6	1	6	26	17	5
Córdoba.....	20	»	8	1	15	9	27	44	23	4
Coruña.....	7	»	»	»	7	3	12	76	57	3
Cuenca.....	1	»	10	1	1	1	12	13	8	2
Gerona.....	8	»	1	»	»	2	2	27	24	»
Granada.....	11	»	19	»	5	»	18	54	38	6
Guadalajara....	1	»	3	»	»	2	3	6	5	»
Guipúzcoa.....	2	»	2	»	1	»	3	35	9	1
Huelva.....	7	»	»	»	2	2	8	48	14	»
Huesca.....	»	»	»	»	1	»	4	15	9	»
Jaén.....	6	»	5	»	2	»	21	35	22	5
León.....	4	»	1	»	2	5	12	32	15	1
Lérida.....	3	»	1	»	»	1	6	18	9	2
Logroño.....	3	»	»	»	4	»	3	18	12	3
Lugo.....	»	»	8	1	3	2	2	52	34	1
Madrid.....	15	»	57	11	5	6	13	195	97	4
Málaga.....	4	»	25	»	5	1	8	89	33	1
Murcia.....	12	»	6	»	7	5	25	52	24	3
Navarra.....	2	»	5	»	1	3	9	23	20	2
Orense.....	»	»	5	»	»	1	6	17	13	1
Oviedo.....	9	»	7	1	4	1	4	100	28	1
Palencia.....	2	»	5	1	1	1	6	17	11	2
Pontevedra....	4	»	1	»	2	1	6	71	36	1
Salamanca.....	5	»	1	1	»	2	13	19	15	»
Santander.....	4	»	12	1	»	4	7	58	20	3
Segovia.....	3	»	3	»	»	»	2	8	17	3
Sevilla.....	33	»	2	»	7	2	30	112	46	1
Soria.....	1	»	3	»	»	»	5	9	7	»
Tarragona.....	3	»	2	»	2	1	4	22	17	1
Teruel.....	»	»	1	»	»	3	5	13	6	1
Toledo.....	7	»	28	»	5	2	8	19	18	3
Valencia.....	24	»	12	»	1	6	28	103	57	4
Valladolid.....	2	»	31	1	3	»	6	27	16	»
Vizcaya.....	1	»	3	»	2	4	2	53	19	»
Zamora.....	5	»	2	»	4	»	4	20	19	1
Zaragoza.....	5	»	11	»	»	3	5	36	33	2
TOTALES.....	298	4	519	22	137	101	465	2.152	1.199	90



INFORMACION

La influencia del sitio de la inoculación sobre la infectividad del «bacillus anthracis» y del neumococo en los animales de laboratorio (Panton y Benians).—

Por las experiencias realizadas por los autores, se deduce que tiene gran importancia en estas infecciones, desde el punto de vista experimental cuando menos, la vía de introducción del virus para definir los efectos por él producidos, lo que puede tener positiva repercusión en el mecanismo de inmunidad a sus expensas provocado.

Por sus ensayos preliminares, no hacen sino demostrar la gran susceptibilidad del conejo en las inoculaciones cutáneas con relación al bacilo *anthracis*, como ya demostrara Besredka. Al mismo tiempo comprueban la imposibilidad de vacunar a estos animales por medio de bacilos muertos, al contrario de la fácil inmunidad conseguida por vía cutánea utilizando vacunas atenuadas.

En estudios y trabajos experimentales posteriores han logrado demostrar que, evitando herir la piel, se puede impunemente inyectar bajo ella, y en las venas de los conejos y cobayas, dosis exageradas y hasta mortales de virus carbuncoso. Para ello han repetido las investigaciones de Plotz, colocando a 26 conejos, bajo la piel, ampollas de vidrio conteniendo el virus, y rompiendo los recipientes después de cicatrizada la herida cutánea que se utilizó para su introducción; uno sólo de estos conejos sucumbió de infección carbuncosa, y, de los restantes, 19 fueron inoculados posteriormente por vía cutánea, muriendo 16 de ellos de septicemia.

Idénticos resultados se obtuvieron en otra serie de animales que fueron inoculados bajo la piel (sin contaminar ésta), protegida del contacto de la aguja por medio de una cánula especial; todos ellos resistieron a este modo de inoculación subcutánea de grandes cantidades de virus y más tarde sucumbieron a nuevas inoculaciones por escarificación.

Por estas razones, hay que concluir que la piel es particularmente susceptible al bacilo *anthracis*, aunque, al juzgar las experiencias reseñadas, apuntan Panton y Benians que algunos de los animales muertos no sucumbieron, sin duda, a los efectos de la septicemia carbuncosa debida a la inoculación exclusiva por la piel, ya que en la autopsia no pudo demostrarse lesión alguna de edema en el punto de introducción del virus.

También en este trabajo hacen los autores un estudio sobre la importancia que, con respecto al neumococo, tiene la vía de introducción para reproducir las lesiones típicas, en el ratón sobre todo.

Los ratones inoculados por vía cutánea resisten varias dosis mortales de cultivo de neumococo; si posteriormente estos animales son inoculados por vía subcutánea con la misma dosis del mismo virus, la mayoría de ellos sucumben.

Los conejos se comportan como los ratones frente al neumococo inoculado por la piel; algunos de ellos presentaron, sin embargo, al nivel de la escarificación, una reacción local que no se observa en el ratón y que adquiere igual intensidad si, después de obtenerse la curación, se repite la experiencia. Los conejos que reaccionan de nuevo a una segunda inoculación neumónica no poseen, pues, como se comprende, inmunidad local contra esta infección.

Realizan, asimismo, los autores, en el caso del neumococo, las experiencias de Plotz

anteriormente descritas, introduciendo el virus, sin infectar la piel, en siete ratones. En cinco de ellos, las ampollas fueron rotas después de cicatrizada la herida cutánea; cuatro sobrevivieron, y el quinto murió. Al mismo tiempo, en los dos restantes el contenido de las ampollas fué puesto en contacto con la herida cutánea que se utilizó para su introducción, muriendo los dos víctimas de septicemia neumocócica.

De todos modos, los autores no se atreven a sentar conclusiones definitivas a este respecto del neumococo, teniendo necesidad de realizar para ello reiteradas observaciones. (*Brit. Journ. Exper. Path.*, agosto 1925. Analizado por el *Bull. de l'Inst. Pasteur*, 30 de abril 1926.)—*V. Matilla.*

* * *

Melioidosis: enfermedad de los roedores trasmisible al hombre (*A. T. Stanton y W. Fletcher*).—Se trata de una enfermedad bastante rara (50 casos solamente a partir de la primera descripción de Whitmore y Krishnaswami, 1917) que se presenta en la clínica como un pseudomuermo y cuyo microbio productor también tiene analogías muy precisas con relación al muermo.

El bacilo whitmore, productor de la melioidosis, tiene las características morfológicas de forma y talla del bacilo mallei, y no toma el Gram. Crece abundantemente en los medios ordinarios, sobre todo en ciertas condiciones anaerobias, y muy especialmente en agar glicerinado al 5 por 100. Liquida la gelatina y coagula la leche. Las colonias en el agar son de dos tipos: unas rugosas y ásperas y otras mucosas y húmedas. En los medios líquidos, velo en la superficie.

La enfermedad, epidemiológicamente, tiene su origen y asiento en las ratas salvajes (depósito natural del virus), entre las que se destacan las de género *Mus griseiventer*, Bonhote, y desde ellas se trasmite a los gatos y conejos. No se conoce ningún hecho que establezca de un modo terminante el contagio interhumano.

Por inoculación en el cobaya macho, el bacilo whitmore da origen a una epididimitis primitiva, idéntica a la de la Prueba de Strauss en muermo.

En los roedores se puede transmitir la enfermedad por todas las vías (inhalación, digestiva, inoculación subcutánea, picadura, escarificación de la piel, etc.), y el síndrome clínico originado oscila entre una septicemia aguda y abscesos múltiples o lesiones cutáneas y óseas. Cuando el animal sobrevive al proceso septicémico, el germen se localiza en todos los órganos y da abscesos en pulmón, bazo e hígado sobre todo.

El pus, la sangre, orina y con frecuencia las heces, son infectantes en grado sumo.

En el hombre puede ser explosiva y gravísima, matándole en unas cuantas horas; pero de ordinario reviste el aspecto tífico; puede originar un síndrome neumónico o abscesos de hígado y bazo.

Los abscesos cutáneos, tan frecuentes y que se propagarían a los huesos (Whitmore), tenderían a una lenta pero espontánea resolución. El microbio, en todos estos casos, puede descubrirse en la sangre, pus de los abscesos, úlceras y orinas.

Hay necesidad de conocer estos curiosos síndromes de melioidosis en presencia de casos de muermo por sus grandes semejanzas, pues aunque al presente son muy raros al parecer, sin embargo es posible que puedan ser difundidos y propagados con el consiguiente peligro que acarrea su gravedad. (*Bull. Inst. f. med. Res. Federated Malay States*, número 5, 1924.)—*V. Matilla.*

* * *

La seroterapia antigangrenosa, principalmente bajo la forma de aplicaciones locales (*Emerit y Lepaumier*).—La seroterapia antigangrenosa empleada bajo la forma de aplicaciones locales, es criticada favorablemente por los autores de este trabajo, que co-

mienzan sentando su positiva eficacia, utilizada tanto como complemento de la seroterapia intramuscular en la terapéutica de las grandes septicemias, como aisladamente, ya en forma de inyecciones locales al nivel del foco gangrenoso y su periferia, o, sobre todo, por medio de compresas humedecidas con el suero; también es perfectamente eficaz éste, empleado en forma de verdadero lavado, y vertido directamente sobre la herida.

Este método, de sencilla y cómoda técnica, ha dado siempre resultados altamente satisfactorios, y sus indicaciones pueden resumirse y clasificarse del modo siguiente: Cirugía de los miembros, cirugía intestinal, cirugía urinaria, ginecología, cirugía pulmonar y heridas y traumatismos diversos.

En los grandes destrozos que ocasionan las fracturas abiertas infectadas, tan frecuentes en la práctica castrense, tiene una especial aplicación el empleo local del suero antigangrenoso, combinado con las inyecciones intramusculares, como complemento de la intervención operatoria que nunca es excusada por la seroterapia. Por este medio se consigue obtener casi siempre una buena sutura y cicatrización por segunda intención, y, en todos los casos, una evolución francamente favorable y rápida hacia la curación definitiva.

Del mismo modo, en las gangrenas declaradas de los miembros, el lavado del foco gangrenoso con el suero después de su tratamiento quirúrgico clásico, conduce siempre a una esterilización perfecta, que va seguida de una franca cicatrización.

A este fin, deben colocarse mechas de gasa en las incisiones y desbridamientos practicados, humedeciéndolas frecuentemente con el suero antigangrenoso.

También la cirugía abdominal se beneficia en múltiples casos de esta seroterapia local; citaremos, entre otros procesos fácilmente influídos por ella, la apendicitis de tipo gangrenoso, en cuya aplicación debe observarse la siguiente técnica: se colocarán varias mechas embebidas en el suero y a modo de drenaje; una en el Douglas, otra remontando hacia el colon y otra en pleno foco ilíaco; como complemento, puede colocarse un tubo de dren. que discurre en medio de las mechas y por el que se inyecta tres o cuatro veces al día el suero. Deben emplearse al mismo tiempo para luchar contra los síntomas generales de intoxicación las inyecciones intramusculares masivas.

En la infiltración urinaria también es favorablemente empleada la aplicación local acompañando a los desbridamientos y otras prácticas operatorias, que en ningún modo deben abandonarse; se inyecta suero por medio de aguja larga en los alrededores del foco gangrenoso, y se aplica asimismo por medio de mechas que llegan hasta las profundidades de los desbridamientos.

Puede también emplearse con ventaja esta misma técnica en las roturas traumáticas de uretra, ya a título preventivo para asegurar su cicatrización después de suturada, o bien para desinfectar el foco cuando se observa un proceso de cicatrización demasiado lento.

La aplicación de la seroterapia en la forma que nos ocupa, puede a su vez llenar varios fines en técnica ginecológica.

Unas veces se usa como preparatoria de la intervención cruenta en los casos de pólipos esfacelados, ciertos cánceres de cuello, y, aun simplemente, en las retenciones placentarias incompletas; en los primeros casos se trata de esterilizar la región operatoria por medio de mechas embebidas en el suero y que logran una destrucción de los gérmenes anaerobios, tan abundantes como peligrosos en estos parajes.

Por otra parte, también se emplea con éxito positivo en el tratamiento de ciertos procesos infecciosos crónicos de naturaleza pútrida, tales como ciertas metritis de cuello con grandes ulceraciones: en las metritis, también cervicales, de gran fetidez, o bien en las ulceraciones de los prolapsos que parecen eternizarse por la influencia de la flora anaerobia de la vagina. En estos casos no debe olvidarse el suero antigangrenoso en su aplicación local.

En las pleuresías pútridas, después de la intervención se pueden practicar grandes lavados por medio de drenes, como preconizan los autores, que aseguran una curación mucho más rápida que cualquiera otra terapéutica empleada con el mismo fin.

Pero, sobre todo, donde tiene su especial aplicación es en los graves procesos de gangrena pulmonar después de drenado el foco desde la superficie por medio de inyecciones en el espesor del foco gangrenoso y aplicaciones locales en la misma forma que repetidamente se ha indicado.

En fin, en los traumas y heridas anfractuosas de difícil esterilización, úlceras atónicas, antiguas pérdidas de tejidos, y, sobre todo, en los procesos gangrenosos locales (gangrena diabética, antrax, etc.), tiene su especial aplicación esta terapéutica ensalzada por los autores de este trabajo. (*Gazette des Hôpitaux*, 17 de Marzo 1926).—V. Matilla.

* * *

¿Existe en el hombre una encefalitis post-vacunal? (*Fr. Lucksch*).—Ha sido señalada por el autor de este trabajo la sospecha de que en alguna ocasión la inoculación vacunal contra la viruela pueda quizás dar origen a un síndrome encefalítico muy grave.

Lucksch, en efecto, dió cuenta ya, en 1924, de tres observaciones muy características, cuyos primeros síntomas aparecieron a los diez días de realizada una vacunación antivariólica y que terminaron con la muerte.

En dos de ellos se trataba de niños de una misma familia de cuatro hermanos, en los que la vacunación se realizó al mismo tiempo. Una niña de seis años y un muchacho de cuatro, sucumbieron a consecuencia de unos trastornos agudos calificados de tétanos; en ellos, los síntomas dominantes eran un ligero opisthonoos y un poco de trismus.

En el tercer caso, empezó el cuadro clínico con ligera cefalalgia, delirio y dolores articulares, que fueron seguidos de somnolencia, estupor y estrabismo. Las lesiones anatómopatológicas observadas en la autopsia consistían, sobre todo, en hiperhemia meníngea y cerebral, proliferación de la neuroglia y neurofagia.

No existían entonces casos de encefalitis epidémica, y el síndrome, en todos estos enfermos, no fué precedido en ninguno de fenómenos catarrales de las vías respiratorias altas, tan característico, como se sabe, de estos cuadros encefalíticos epidémicos.

Desgraciadamente, la prueba definitiva de inoculación de pulpa cerebral al conejo no se realizó, y el autor se tuvo que limitar a intentar la explosión del síndrome en conejos por inoculación de vacuna procedente del mismo centro que proporcionó la que sirvió para la práctica de la vacunación en las víctimas; no logró conseguir la producción de encefalitis mortales como describen Blanc y Caminopetros, más afortunados que él, y la autopsia de los conejos inoculados demuestra la existencia de lesiones cerebrales ligeras de hiperhemia y de infiltración perivascular de células redondas. La presencia de virus vacunal en el cerebro no pudo demostrarse. Por otra parte, la inoculación de vacuna por vía intradural le permitió obtener encefalitis muy parecidas a las provocadas por el herpes y la misma encefalitis epidémica.

Las investigaciones llevadas a cabo por el autor y encaminadas a poner de manifiesto la vecindad o relación entre la vacuna, el herpes y la encefalitis epidémica son muy interesantes.

Lucksch ha coloreado por los métodos más diversos los corpúsculos de Guarnieri de la vacuna, los del herpes y los de Negri en la rabia, y no ha observado ninguna diferencia esencial desde el punto de vista de sus apetencias tintóreas entre ellos. Sin embargo, los corpúsculos de herpes pueden ser diferenciados en virtud de ciertos métodos especiales, como el de Lentz y el preconizado por Mallory.

Por otra parte, el autor no ha visto los mencionados corpúsculos de Guarnieri en el cerebro de los niños muertos del síndrome encefalítico que nos ocupa; en ellos la única lesión revelable era una enorme proliferación de la neuroglia.

De todas formas, los casos observados por Lucksch y dos más semejantes, descritos en Suiza, demuestran que existe una relación indudable entre estos hechos y la vacunación.

Es de gran interés el contenido de este trabajo, que hemos procurado extractar brevemente, ya que las más modernas investigaciones de Levaditi y sus colaboradores sobre la naturaleza y propiedades de su neurovacuna, abren un amplio horizonte en esta cuestión de las *ectodermosis neurotropas*. (*Centralbl. f. Bakteriol.*, t. XCVI, 1925).—V. Matilla.

* * *

Enfermedad del suero y tetania (*R. Hoffmann*).—Antes de ahora ya se han citado observaciones de trastornos séricos que iban acompañados de signos más o menos característicos de tetania.

Hoffmann, por su parte, refiere en este trabajo dos observaciones muy características:

El primer caso se refiere a un sujeto sometido a la seroterapia antidiftérica y en el que momentáneamente aparecieron manifestaciones de eritema sérico típico, acompañado de algunos signos de tetania (signo de Shvostek y exageración de la contractilidad galvánica muscular).

Todos los síntomas, tanto los dérmicos como los de tetania, desaparecieron al cabo de cuarenta y ocho horas de iniciados.

En el segundo enfermo solamente existían los síntomas de tetania descritos, pero con ausencia de toda manifestación eritematosa.

No perdiendo de vista las modernas concepciones etiológicas y patogénicas de la tetania, en la que se hace jugar un papel muy importante a las modificaciones en el equilibrio ácido-básico y a las de la alcalosis, tienen, como se comprende, gran interés estos trabajos, por la relación que pudiera haber entre los fenómenos de anafilaxia y estas modificaciones bioquímicas del organismo.

Son dignos de citar a este respecto los interesantísimos estudios de Bigwood, Cogniaux y Collard y los de Mendeleff, Zunz y La Barre sobre las variaciones del equilibrio ácido-básico en el curso de la anafilaxia. Por ellos se demuestra que, ordinariamente, en el curso de reacciones anafilácticas, se observa no una alcalinidad, sino, al contrario, una acidosis del suero.

El autor de este trabajo ha podido comprobar tales extremos en los enfermos a que se refiere, demostrando un aumento de aciduria al presentarse el eritema sérico, así como, por otra parte, una alteración característica en el metabolismo cálcico de la sangre en forma de hipocalcemia, que coincide con la observación de la rigidez muscular tetánica y los trastornos de excitabilidad galvánica; en este momento, la relación del valor calcio al de fósforo sanguíneo bajó de 2,6 a 1,9 en sus enfermos.

Por tanto, los trastornos de la alcalosis en el sentido de baja aparejaría, o por lo menos coincidiría, según el autor, con la aparición de los fenómenos de tetania y la demostración de la acidosis; asimismo estaría íntimamente relacionada con la explosión eruptiva. (*Klinische Wochenschrift*, t. IV, septiembre 1925).—V. Matilla.

* * *

Saneamiento, lagos artificiales y paludismo (*Grassi*).—Este interesante y extenso trabajo, dedicado a discutir cuál será el proyecto mejor de saneamiento del lago de Lenti, si secarlo o convertirlo en un depósito con aguas abundantes, termina con la conclusión

de que, desde el punto de vista del paludismo, lo mejor será esto último; es decir, convertirlo en un pantano de irrigación, siempre que a esta medida se siga el cultivo intensivo.

La experiencia dice (y se discute aquí con gran extensión) que, haciéndolo así, *a la larga*, el paludismo dejará de ser un problema.

Pero es muy posible que el *efecto inmediato* sea un aumento del paludismo.

Por ello, el ilustre autor de la publicación reseñada cree que, si a las medidas de pequeño saneamiento de las orillas del lago, se añadiera durante los primeros años las directamente antipalúdicas (cura radical de los enfermos, profilaxias quinínica y mecánica), en pocos años, y sin grandes sacrificios, se llegaría al cultivo intensivo sin tener que preocuparse más del paludismo.

Se entiende que el sistema de irrigación de las tierras será reglamentado desde el punto de vista sanitario. (Roma. Tipografía del Senado, 1925.)—*S. de B.*

* * *

Investigaciones experimentales sobre la transmisión del Kala-azar (*Nicolle y Anderson*).—El problema sigue obscuro. Publicaciones anteriores de los autores muestran que ni la pulga ni la chinche deben ser incriminados. Podría pensarse también en la posibilidad de una infección por vía digestiva, puesto que el Kala-azar se acompaña a menudo de lesiones intestinales en las cuales se ha notado la presencia de leishmanias. No sería ilógico pensar que estas leishmanias, repartidas en objetos o por el suelo con las deyecciones, pudieran infectar los perros y hasta los niños.

Para ver si esto puede ocurrir, los autores pusieron un perro muy joven en contacto permanente de otro perro infectado durante tres meses; otro fué sometido durante el mismo tiempo a la ingestión de deyecciones que provenían de perros muy infectados.

Ninguno de los dos se infectó. La leishmaniosis natural canina no parece, por lo tanto, ser transmitida por la vía digestiva. (*Archives de l'Institut Pasteur de Túnez*, t. XV, número 2, 1926.)—*S. de Buen.*

* * *

Importancia y uso del «verde de París» (aceto-arseniato de cobre) en la lucha contra las larvas de «Anopheles» (*L. W. Hackett*).—Trabajo dedicado al estudio del producto citado como larvicida poco costoso, inocuo y extraordinariamente eficaz, aplicable, según el autor, dentro de los medios financieros de numerosas zonas rurales europeas.

En él se citan los estudios verificados hasta ahora y los resultados obtenidos por el autor en Italia en campañas verificadas por la fundación Rockefeller, la International Health Board y la Dirección general de Sanidad de Italia.

Fueron tratados abrevaderos sin peligro para el ganado, pozos (1 gr. por 20 m², cuidadosamente dosificado) y Paludes.

El «verde de París» o «verde de Schweinfurt» es una sal doble de arsenito de cobre y de acetato de cobre $[3 \text{Cu HAsO}_3 + \text{Cu} (\text{S}_2 \text{H}_3 \text{O}_2)_2]$. Contiene, en estado de pureza, 58,62 por 100 de anhídrido arsenioso. Es un polvo de color verde esmeralda casi insoluble en el agua, soluble en el amoníaco y en los ácidos concentrados. Debe pasar por un tamiz de 6.400 orificios por cm².

Debe tenerse en cuenta que en el comercio existen muchos tipos, algunos inadecuados como larvicidas por su escaso contenido en anhídrido arsenioso (el tipo medio, de buena calidad, contendrá siempre alrededor del 55 por 100). Por eso debe preceder siempre su análisis al uso.

Para diluir el «verde de París», el medio mejor es el polvo de carretera muy seco y per-

fectamente tamizado. También puede utilizarse la ceniza de leña, la harina deteriorada, la cal en polvo, etc.

La mezcla debe ser perfecta y al 1 por 100 (salvo en casos raros es siempre suficiente). Puede extenderse en la superficie del agua a mano haciendo que el viento se encargue de su dispersión. Es el mejor método para grandes extensiones de agua. Para pequeñas colecciones es mucho mejor utilizar los fuelles de mano de que se sirven los agricultores para espolvorear las vides.

El autor no ha necesitado nunca emplear más de una *décima* de cm^2 de «verde de París» por metro cuadrado, fuera cual fuera la naturaleza de la vegetación. Por consiguiente, un litro (1.250 gr.) de «verde de París» basta para 10.000 metros cuadrados de superficie de agua.

Los intervalos entre las aplicaciones están condicionados por el tiempo de desarrollo de las larvas.

Las personas que distribuyen el «verde de París» no sufren ningún trastorno si tienen cuidado en ponerse siempre en el lado del viento y de cambiarse las ropas exteriores y de lavarse las manos al terminar el trabajo y en las comidas.

El «verde de París» es inocuo para las larvas de *Culex* (salvo las que se alimenten en la superficie), para los peces, incluidas las *Gambusia*; para los animales domésticos y para los vegetales.

Los gastos de «verde de París» en Italia no pasan de 12 liras por metro cuadrado de superficie de agua. En dos campañas hechas (no contado el trabajo de inspección ni el control científico), el gasto por habitante fué, respectivamente, de 2,55 y 1,75 liras. (*Rivista di Malariologia*, año I (2.^a serie), fasc. 1, enero-febrero 1926).—*S. de B.*

* * *

Fièvre récurrente transmise à la fois par ornithodores et par poux (*Nicolle y Anderson*).—1.º Las pequeñas epidemias de fiebre recurrente de ciertas regiones africanas, especialmente las de Túnez, tienen casi siempre por origen la región presahariana.

A pesar del descubrimiento de su transmisión por piojos, hecho por uno de los autores, emitió éste la hipótesis de la posibilidad de que, además del piojo, agente de diseminación de las epidemias, podía existir en los focos de origen un agente de conservación del virus.

Los autores no consiguieron la demostración experimental de esta teoría.

2.º Sadi de Buen ha señalado, este mismo año, la existencia en España de una recurrente de un tipo algo especial que no parece transmitida en la naturaleza por los piojos, y en la cual ha reconocido, por experiencias demostrativas, que el agente transmisor es un ornitodoro (*Ornithodorus maroccanu*),

Ensayando, por otra parte, la transmisión experimental por medio de piojos, no la ha conseguido.

Los autores han reproducido, con los ornitodoros citados, la enfermedad experimental en un macaco.

Dos lotes de piojos han sido alimentados sobre este mono durante su infección: el primero ha verificado tres comidas infectantes; el segundo, dos; a continuación, los piojos de ambos lotes han sido alimentados en un mono sano. Veintiuno de estos piojos han sido examinados al ultramicroscopio en los días octavo y noveno de la experiencia sin verse espiroquetas.

El producto de la emulsión de estos piojos ha sido inoculado bajo la piel o colocado en la superior conjuntival de un macaco (*rhesus*). Diez días después de la primera inoculación el mono ha tenido fiebre, con presencia de espiroquetas en la sangre.

Esta experiencia demuestra que, contrariamente a la conclusión de De Buen (que trabajó, no sobre monos, sino sobre ratas, animales infinitamente menos sensibles), la fiebre recurrente española puede ser transmitida experimentalmente por los piojos tan bien como por los ornitodoros.

3.º La recurrente española nos ofrece, por lo tanto, un ejemplo altamente interesante de una espiroquetosis humana susceptible de ser transmitida por invertebrados diferentes (por un ácaro y por un insecto aptero).

Es también, desde otro punto de vista, de un valor general muy grande. La fiebre recurrente española, con sus dos agentes transmisores, viene a colocarse entre la fiebre de garrapatas y la de piojos. Si la hipótesis de los autores se demuestra, la recurrente norteafricana se colocaría al lado de la española, más cerca que ella de la recurrente ordinaria. Sea lo que sea, puede deducirse que todas las recurrentes se aproximan. Transmitidas primeramente de un modo único por los ornitodoros, sus espiroquetas han, de un modo accidental, infectado el piojo; luego la infección de los piojos se hizo más fácil siendo conservados y transmitidos por ellos. Este cambio de huésped ha convertido una infección endémica, del centro de Africa, en una enfermedad epidémica mundial, como resulta cuando el agente transmisor de la enfermedad es un parásito de la piel del hombre, sujeto a los mismos desplazamientos de lugar del que los lleva. (*Académie des Sciences*, París. Sesión del 14 junio de 1926.)—*S. de B.*

* * *

Contribución al estudio de las parálisis subsiguientes al tratamiento antirrábico (*Dres. G. Quast y H. Licht*, asistentes del Instituto de Higiene de Pfeiffer y de la clínica médica de Minkowski, de la Universidad de Breslau).—Se sabe, desde poco después del comienzo del tratamiento antirrábico, que se producen trastornos consiguientes al mismo, ya pasajeros y sin trascendencia como parálisis transitorias del nervio facial, por ejemplo, o aquellos que, afectando las extremidades inferiores, adoptan la forma de la parálisis de Landry y matan al individuo. Después de interesantes consideraciones llega el autor a la conclusión de que no puede decirse nada seguro hasta hoy respecto al verdadero agente generador de esos trastornos. El hecho de que sólo se produzcan en algunos de los muchos tratados con una misma clase de vacuna, autoriza a creer que, además del agente causal, juega aquí un papel importante la predisposición especial del individuo.

Como dato de interés práctico debe saberse que en aquellos métodos en que se inyectan grandes cantidades de substancia nerviosa, es mayor el número de parálisis, como se ha visto en los estudios comparativos hechos con el método de Pasteur y sus variantes, y el Hoegyés, que inyecta mucho menos (la décima parte).

Aunque estos peligros no deben hacer dudar jamás respecto a la eficacia del tratamiento, en todo caso sospechoso, debe sin embargo utilizarse aquel método en el que el peligro se halle reducido al mínimum.

Fundado en el estudio de trabajos estadísticos de toda garantía, se decide el autor por el método de Hoegyés. (*Ztbl. f. Bakt. u. Par. etc.*, abril de 1926.)—*J. Mouriz Riesgo.*

* * *

El cultivo del bacilo de Koch en el diagnóstico de la tuberculosis (*J. Hohn*, del Laboratorio bacteriológico y serológico del Hospital de Essen).—Desde que Koch llamó la atención en Londres el 1901 sobre la relación entre la tuberculosis bovina y humana, se ha despertado un gran interés en todas partes hacia el cultivo del bacilo de Koch, cosa que antes estaba reservada a determinados laboratorios. No es tarea fácil la de cultivar el ba-

cilo en condiciones tales que pueda utilizarse corrientemente para el diagnóstico de la enfermedad.

La dificultad radica en no disponer de un medio adecuado de cultivo, como lo prueban los numerosos medios que a este objeto se han ideado.

Koch empleó el suero de bóvidos; los franceses han utilizado los medios con glicerina; otros, como el ruso Pawlowski, han empleado la patata; los bacteriólogos ingleses han hecho un estudio sistemático para ver si conseguían encontrar algún suero en las distintas especies animales que tuviera condiciones óptimas para el desarrollo del bacilo de Koch, y el americano Dorset ha utilizado los medios con yema de huevo.

Los trabajos de Lövenstein y Sumiyoshi, del Instituto Seroterápico de Viena, parecen haber colocado el problema del diagnóstico bacteriológico de la tuberculosis mediante medios de cultivo, y partiendo de material que contenga una flora bacteriana muy variada, sobre una base mucho más firme.

Lövenstein ha demostrado que el bacilo de la tuberculosis tiene una resistencia muy marcada a los ácidos fuertes y a los álcalis.

Y basado en esto, excitó a su discípulo Sumiyoshi a que intentara aislar el bacilo de Koch de esputos.

Por ejemplo, sometiéndolos a la acción del ácido sulfúrico al 10 por 100 durante algún tiempo.

Pensó que el ácido mataría las demás bacterias, en tanto que el bacilo de la tuberculosis resistiría a su acción. Efectivamente, del sedimento de esputos tratado de este modo con ácidos sulfúrico, clorhídrico, láctico y sosa cáustica, ha podido obtener cultivos puros del bacilo de Koch.

El método usado por Sumiyoshi ha sido: mezclar 200 c. c. de esputos con 10 de ácido al 15 por 100 hasta hacer una emulsión fina.

Después de media hora, centrifugar, decantar el líquido y lavar el sedimento dos o tres veces con solución fisiológica y sembrar el sedimento en patata glicerinada.

Hohn ha comprobado la eficacia del método variando algo las cantidades, haciendo las siembras en medios con yema de huevo y prescindiendo del lavado del sedimento. Ha observado que, para que el medio de cultivo dé buenos resultados, debe partirse de huevos frescos; no neutralizar el caldo glicerinado, procurar que la superficie del medio sea totalmente lisa; añadir, como medio de condensación, si es que no tiene bastante, caldo corriente glicerinado, y mantener los tubos bien cerrados. Además de que el medio reuna todas estas condiciones, para el éxito del método, es necesario prestar atención a la cantidad de ácido. La concentración ha de ser lo más baja posible, pero que no impida el crecimiento de las demás bacterias. Los estreptococos, estafilococos y neumococos son destruídos con una concentración del 0,2 por 100. El coli es bastante más resistente, y una porción de otras bacterias, mejor o peor conocidas, son todavía más resistentes. En general, pueden admitirse como adecuadas la concentración del 10 al 12 por 100.

También es de interés el tiempo de acción del ácido, cuanto más corto tanto mejor.

Si se lava bien el sedimento, como lo recomiendan Lövenstein y Sumiyoshi, deben hacerse las siembras en patata glicerinada; si se siembra directamente del sedimento, debe elegirse el medio de huevo.

Según Hohn, el método de cultivo da cerca de un 60 por 100 o más de resultados positivos que el examen microscópico del pus. En casos de tuberculosis renal ha obtenido 65 por 100 más de resultados positivos que la investigación micrográfica. En meningitis tuberculosa también lo han utilizado con muy buenos resultados.

En heces es muy útil el método, sobre todo en heces de niños. En éstas destruye el ácido todas las bacterias, no así en las heces de adultos, de las cuales, con mucha frecuen-

cia, salen cultivos impuros. Por esta razón debe hacerse las siembras en un gran número de tubos para ver si así sale alguno.

En autopsias, tanto humanas como de animales, ha conseguido Hohn grandes éxitos con el método.

Todo esto hace pensar que el cultivo del bacilo de la tuberculosis tiende a salir del dominio de los laboratorios especiales para entrar en el de la práctica corriente.

No obstante, por ahora no se atreve a sostener Hohn que el problema del cultivo del bacilo esté totalmente resuelto. (*Ztb. f. Bakt. etc.*, Bd. 98, H. 7-8, 7 junio 1926).—*J. Mouriz Riesgo.*

* * *

Contribución a la etiología de la gripe (*Prof. Fenyvssy y Dr. Kopp*, del Instituto de Higiene en Pécs (Hungria).—Los autores han realizado interesantes investigaciones referentes al punto tan discutido de la etiología de la gripe, tratando de poner en claro los siguientes puntos: 1.º Existencia del bacilo de Pfeiffer en enfermos con gripe y en sanos durante período epidémico y no epidémico. 2.º Pruebas de infección experimental en el hombre con cultivos puros de bacilos de Pfeiffer. 3.º Determinación del poder patógeno del bacilo de Pfeiffer y comportamiento serológico de las distintas razas aisladas.

Para el aislamiento del bacilo han procurado colocarse en las clásicas condiciones indicadas por Pfeiffer y los de su escuela; es decir, escoger casos recientes y sin complicaciones, hacer las siembras de material directo y bien elegido y utilizar los medios de cultivo que la experiencia ha consagrado como mejores.

Como norma para la identificación del germen, han seguido los autores: el aspecto morfológico y tamaño de los bacilos; su comportamiento respecto a los métodos selectivos de tinción; no crecer en agar común y el aspecto característico de las colonias en el agar Lewinthal y en las placas de agar sangre humana. Las razas aisladas han sido controladas con otras cinco de absoluta garantía. De 36 casos, se han aislado en 31 el bacilo de Pfeiffer. En época de epidemia, de 41 casos, elegidos entre estudiantes y personas que se han prestado a las investigaciones bacteriológicas, se ha aislado el bacilo de Pfeiffer en ocho de los mismos, sin que ninguno de ellos hubiera tenido siquiera un resfriado.

Esto confirma la observación de algunos autores respecto a la frecuencia de portadores de bacilos en epidemias.

Examinadas 61 personas de distintas clases y oficios en tiempo no epidémico, sólo se encontraron bacilos de Pfeiffer en uno (1,6 por 100); en cambio, en investigaciones simultáneas hechas con 43 tuberculosos pulmonares, han dado en 35 resultados positivos.

Una señorita que trabajaba en el laboratorio de los autores, se prestó generosamente a ser infectada con una raza muy bien identificada y que la conservan por pases diarios en el medio de Lewinthal, sin que determinara graves trastornos en ella; esto animó a los autores a ampliar las pruebas de infección experimental en el hombre. La infección se produjo insuflando en la boca con un pulverizador parte de una emulsión de bacilos en solución fisiológica. La señorita citada, completamente sana antes de la infección, no había tenido el menor contacto con enfermos de gripe durante dos semanas antes.

Al día siguiente de infectarla comenzó a sentirse floja, con dolores en las articulaciones y ligera elevación de temperatura: 37,6°. Al otro día era claro el cuadro de la gripe: constipado, bronquitis y temperatura de 38°.

El médico que la investigó (encargado de una sala de Medicina) confirmó que se trataba de un caso típico de gripe. A los cuatro días casi habían desaparecido las manifestacio-

nes catarrales, permaneciendo la sensación de flojedad, que duró hasta el décimo día. Las siembras de exudado faríngeo y esputos permitieron aislar abundantes colonias del bacilo de Pfeiffer a los tres y seis días de la enfermedad.

En cuatro casos más de infección elegidas entre personas sanas, totalmente exentas de gripe, y a las que se hicieron repetidas veces investigaciones de exudados faríngeo y nasal, así como de la conjuntivitis, con resultados totalmente negativos, se les infectó, extendiendo en los sacos conjuntivales una öse de bacilos de Pfeiffer. En dos de estos cuatro casos no se produjo la menor alteración (fuera de una ligera conjuntivitis, que desapareció rápidamente); los otros dos casos enfermaron de una ligera gripe, y de la cual estaban repuestos a los tres o cuatro días.

El examen en exudado nasal y faríngeo reveló a los tres días una gran cantidad de bacilos de Pfeiffer.

Los autores han utilizado con preferencia para sus investigaciones las ratas blancas.

La inyección de dosis masivas de bacilos en el peritoneo hace sucumbir a los cobayas con síntomas de intoxicación. Otros cobayas infectados por vía subdural con una öse de bacilos de Pfeiffer, después de enflaquecimiento progresivo, sucumbieron a las tres o cuatro semanas.

Es muy interesante el hecho de que durante este tiempo se ha podido sembrar tomando material del sitio de la infección.

Las ratas blancas son muy sensibles a la infección intraperitoneal, y mucho menos a la intravenosa y subdural.

Las pruebas serológicas se han realizado sometiendo distintas razas del bacilo de Pfeiffer a la acción de un suero preparado con una de las razas aisladas por los autores en el laboratorio.

De sus investigaciones resulta que este suero tiene acción específica en mayor o menor grado sobre las distintas razas ensayadas.

Las pruebas profilácticas con dicho suero confirman que tiene acción, no sólo sobre las razas homólogas, sino también sobre las heterólogas, aunque en menor grado.

Los autores terminan sosteniendo que el bacilo de Pfeiffer es el agente etiológico de la influenza. (*Zbl. f. Bakt. etc. Orig.*, Bd. 98, H. 7-8, 7-VI-1926).—*J. Mouriz Riesgo.*

* * *

Contribución al papel del «B. Proteus» en las intoxicaciones bacterianas, por consumo de alimentos (*Albert Demnitz*, del Instituto de Behring, en Margburg.)—Se ha creído, desde hace mucho tiempo (tal vez por la influencia de los trabajos de Levil y Fornet), que el *bacterium proteus* apenas juega papel alguno en las intoxicaciones alimenticias. La práctica ha hecho rectificar por completo este criterio, pues son bastante frecuentes los casos de intoxicación por consumo de carne y embutidos, y eso que seguramente la mayor parte pasan ignorados.

La mayoría de los casos que se encuentran en la literatura carecen de demostración etiológica exacta.

Hecho el examen bacteriológico de las heces en los supuestos intoxicados, se ha demostrado que con mucha regularidad aparece el *proteus* en muchas personas con la misma sintomatología, lo cual autoriza a excluir el *proteus* de los *germenes saprofitos*. Weil y Félix, en estudios hechos en el año 1917, han visto que el *proteus* es muy raro en las heces del hombre sano.

El autor cita un caso estudiado por él, que después de haber comido 50 gramos de morcilla, apareció con síntomas muy agudos de catarro intestinal. Los síntomas se agudizaron,

así como la diarrea, y al día siguiente apareció con temperatura alta, de más de 40 grados, dolores de cabeza, decaimiento general muy marcado, sensibilidad en el abdomen y pulso de 120, sin aumento de bazo.

El excremento, cada vez más flúido, con sangre y moco. A Demnitz le pareció recordar el olor de las heces al de las placas de *proteus*, y aunque el enfermo, pasados unos cuantos días, volvió a su completa normalidad, se hicieron numerosas investigaciones biológicas con los restos cogidos de morcilla y no se comprobaron bacterias del tipo *tifus paratífus-disenteria*; pero, en cambio, se hallaron numerosos bacilos, que resultaron ser de *proteus*.

El diagnóstico bacteriológico en el *proteus* puede establecerse: por ser bacilos gram negativos semejantes al coli, en cuanto a forma y tamaño muy movibles, que licuan rápidamente la gelatina y fermentan la glucosa con formación de gas: el agua de peptona tornasolada con sacarosa y maltosa se torna roja con formación de gas, no ataca la lactosa. El suero tornasolado permanece indiferente, si bien al tercer día comienza a azullear. El agar tornasolado con lactosa permanece azul; con manita, igual, pues tampoco le ataca; con el rojo neutro, formación de gas sin florescencia; en caldo no forma velo y casi siempre produce *indol*. En agar ordinario, produce las formas de involución del *Proteus vulgaris*.

Todo esto, como se ve, coincide en cuanto a los caracteres de cultivo y bioquímicos con los de la raza X, utilizada para el diagnóstico serológico «del paratífus exantemático». La diferencia es más bien cuantitativa que cualitativa. El serodiagnóstico hecho a los dos días de caer enfermo, el caso antes mencionado, fué negativo para el grupo *tifus paratífus disenteria*. Repetido el serodiagnóstico a los quince días, aglutinó al germen aislado de las heces a la dilución 1×400 del suero. Sueros testigos de personas normales dieron resultados totalmente negativos.

El autor se adhiere al criterio de Klieneberger, quien sostiene que el suero normal no aglutina jamás el *proteus* a una dilución superior al 1,20.

RESUMEN.—1.º El autor ha aislado el *proteus* de heces de intoxicados por comer embutidos. 2.º Los gérmenes aislados de unas y otras materias se comportan del mismo modo en cuanto a la morfología, medios de cultivo y poder patógeno. 3.º El suero de enfermos aglutina razas de gérmenes aislados de heces a diluciones altas.

El autor termina sosteniendo la relación entre el estado patológico y el *proteus* contenido en el embutido consumido. (*Zentr. f. Bakt. u. Par. etc.*, abril 1926, H 3-4).—J. Mouriz Riesgo.

* * *

Pruebas de filtración con bacilos de la tuberculosis (Dr. Richard Wiesner, del Hospital «Guillermina», en Viena).—En 1910 ha descrito Fontes formas filtrables del bacilo de la tuberculosis.

También sometió pus que contenía bacilos de Koch a la filtración, y ha observado en el filtrado granulaciones que considera idénticas a las de Much, con las cuales consiguió dar pases sucesivos en medios de cultivo.

En Francia se han ocupado de este asunto, y Vaudremer y sus colaboradores han confirmado el descubrimiento de Fontes.

Vaudremer cultivó el bacilo en un caldo de patata exento de glicerina, y en este medio perdió su forma habitual para adoptar la de *hilos largos en forma de «micelios»*, con numerosas granulaciones que pasan por el filtro Chamberland L₃.

Cree Vaudremer que estas granulaciones representan una forma típica del bacilo y tal vez una forma de resistencia de los mismos.

Besançon y Philibert han visto formas análogas en cultivos de patata glicerinada.

Este trabajo de Vaudremer le recuerda a otros parecidos de Ferrán y Kumbaviz con bacterias saprofitas.

El autor ha hecho estudios muy detenidos con 11 razas de bacilos, de las cuales ocho eran de tipo «humano», dos de tipo «bovino» y una de tipo *gallinaceus*.

En total hizo 70 series de filtraciones cultivando los gérmenes en medios con yema de huevo.

Examinó, a su vez, todas las bujías utilizadas, las cuales no dejaban pasar el coli.

Los resultados obtenidos por Wiesner han sido *totalmente negativos*, porque no ha podido comprobar las afirmaciones de Vaudremer. Tampoco ha conseguido provocar lesiones tuberculosas en animales con los filtrados.

En vista de que no ha logrado ver esas formas de bacilos ni cultivarlos para obtener las formas de «micelios» que habían de convertirse nuevamente en formas típicas ácido-resistentes en el cuerpo de los animales, se atreve a dudar que Vaudremer y sus colaboradores hayan manejado realmente formas verdaderas del bacilo de la tuberculosis. (*Zentralblaff für Bakt. u. Par. etc.*, 1926. Bd. 98, H. 3-4).—J. Mouriz Riesgo.

* * *

Sobre una nueva raza de paratífus (Raza Sasaki) (Dr. T. Hayashi, del Instituto Bacteriológico de la Universidad de Sendai, dirigido por el profesor K. Aoki).—En investigaciones recientes se ha sostenido que hay procesos patológicos de tipo claramente tífico que no son producidos por los bacilos del tífus ni los del paratífus, sino por otras especies bacterianas.

Durante la guerra se han aislado bacilos en septicemias tíficas y en enfermos con disentería que el autor ha clasificado entre el paratífus B. Schottmüller y el Hogcholera. Neukirch aisló en la epidemia de 1915, en Turquía, de heces y de sangre de disentéricos, un germen muy bien estudiado en cultivos y serológicamente, al que él llamó B. Ersindjan.

En los medios de cultivo no se diferenciaban absolutamente nada del paratífus B; en cambio, serológicamente parecían totalmente distintos.

En caldo resultaba igual que los bacilos de Hogcholera, porque se dejaban aglutinar por los sueros de Glässer-Voldagsen. Al igual de estos autores, Kaunitz y Trawinski, Adam Mackie y Brown y otros han aislado bacterias del mismo tipo, en las que han podido observar semejanzas y diferencias con los gérmenes citados.

Resumiendo el autor los resultados de las investigaciones de estos autores y comparándolas con las suyas, deduce que las bacterias aisladas en Europa y el Japón no se dejan influir por el suero tífico y el paratífico A. En lo que respecta al suero paratífico B, depende de las razas aisladas. Así, las aisladas por Weil en Albania, Hirschfeld en Servia, Mac Adam en Bagdad, Mackie y Brown en Mesopotamia y Andrewes y Neave de la sangre de enfermos, no se aglutinaban en el mismo suero.

Otras razas, principalmente la de Erzindjan de Menkirch y la de Winken de Kaubrut y Trawmski, se dejan aglutinar, si bien débilmente.

Por el contrario, otras razas aisladas de orina por Neukirch se aglutinan intensamente.

Estas razas suelen comportarse como semejantes respecto al suero del Hogcholera.

El suero obtenido de los mismos aglutina intensamente los bacilos del Hogcholera; de ahí que Ten Broeck afirmara que son idénticos al Hogcholera. Los bacilos aislados por Hayashi se aglutinan, tanto por el suero del paratífus B, como por los del Hogcholera. Del mismo modo, sus sueros aglutinan bacilos del paratífus B y del Hogcholera, así como las razas Erzindjan y las de Andrewes y Neave, muy intensamente.

De todo esto podría deducirse que los bacilos aislados por el autor son idénticos a to-

dos estos. Sin embargo, el autor no admite esto de un modo concluyente, porque las razas por él aisladas se separan muy claramente del tipo de los bacilos del tífus de los ratones, a los cuales se asemejan mucho los gérmenes aislados durante la guerra por los autores citados.

Al tratar de formar juicio definitivo respecto a los gérmenes por él aislados, piensa que, aunque sus gérmenes se comportan frente al paratífus *B* exactamente del mismo modo hasta el punto de llegar a aglutinarse con la misma intensidad hasta casi el límite del suero, no se decide a admitir la identidad, porque frente a otras razas de la misma especie, se comportan de un modo muy distinto.

El autor utilizó también el método de absorción de Castellani.

Respecto a los bacilos del Hogcholera, se comportan de un modo parecido a como lo hicieron respecto al paratífus *B*; es decir, que con un suero del Hogcholera se aglutinan sus gérmenes casi hasta el límite de actividad del suero. En cambio, con otros sueros lo hicieron muy débilmente respecto a los bacilos del Hogcholera.

Con el método de Castellani se diferencian los bacilos aislados por Hayashi de los del Hogcholera, porque si bien sus bacilos absorben aglutininas específicas del suero del Hogcholera, no son; en cambio, los bacilos del Hogcholera capaces de privar a los sueros preparados con gérmenes aislados por él de los receptores específicos.

Finalmente, llega a la conclusión de que los bacilos por él aislados tienen parentesco, de un lado, con el paratífus *B* y Hogcholera, y de otro, con los bacilos del tífus de los ratones, acercándose más a estos últimos. (*Centralb. f. Baht. u. Por. Ong.*, abril 1926).—*J. Mouriz Riesgo.*

* * *

Preservación de alimentos.—En un estudio del Dr. Lavage, de la Sección de Sanidad pública de la Asociación Médica Británica, se ocupa extensamente y con absoluta claridad y precisión de las manipulaciones necesarias para preservar los alimentos fácilmente descomponibles, las que tienen por objeto hacerlos más digestibles o sabrosos o producir más tipos de alimentos teniendo a otros por base. Estudia, además, sus sustituciones totales o parciales y las contaminaciones accidentales de origen químico, bacteriológico o parasitario. Los divide en clases, según no necesiten manipulaciones, o necesiéndolas, coadyuvantes (*nature's laboratory*), y si las requieren muy delicadas que alteran su naturaleza. Deduce lógicamente lo absurdo de las conservaciones complejas en algunos alimentos y en los frutos y lo delicado de algunas (en huevos, verbigracia), en las que además se corre el peligro, según han demostrado numerosos estudios, que pueden destruirse vitaminas, como ocurre con la excesiva purificación de algunos, como trigo o arroz. Esto se demostró, desgraciadamente, en los niños en Viena, padeciendo raquitismo, caries, tuberculosis, etc., por tomar alimentos en esas condiciones.

Reciente es la adquisición de que la deficiencia de vitaminas en los alimentos va asociada a los cambios degenerativos en las mucosas del tractus digestivo, con la consiguiente insuficiencia de resistencias a las infecciones bacterianas, en particular en el intestino delgado. Otro tipo de enfermedad por deficiencias químicas es la asociación de la endemia bociosa con la insuficiencia de radical yodo. A estas faltas de vitaminas se asocian otros factores más o menos precisados. La contaminación bacteriana tiene gran interés, pues no pocos de ellos originan trastornos en diversos órganos y sistemas, evitable todo ello prescindiendo de la manipulación.

Los alimentos suelen suministrar un excelente medio de cultivo, en particular si no han sufrido la ebullición o el efecto del fuego después. Un buen ejemplo de esto es la fabricación del pan, en que, a pesar de lo que se manosea en un medio apto para desarrollarse

bacterias, no hay ejemplos de contaminación por él. En otras ocasiones ésta se debe a las «envolturas» en que van contenidos, que si se han tomado precauciones serán perfectamente evitables. De 203 casos de intoxicación en Inglaterra, 72 por 100 son debidos a la manipulación de los alimentos.

Deduce de su metódica exposición, que es posible reducir aún más este porcentaje, que, por otra parte, es cada vez menos elevado y menos grave. El alimento «fresco» es el ideal y todo tiende hoy día a procurarlo así, aunque no fuese sino por conservar íntegras las propiedades nutritivas. La oxidación es el proceso destructivo más probable de las vitaminas, etc., y los nuevos procedimientos de conservación están inspirados en ese sentido.

Es necesario, además, rigor para el fraude y las manipulaciones ilícitas; exigir rigurosa limpieza y revisar las sustancias tóxicas que puedan intervenir en las conservas. (*American Jour. of Pub. Health.*, marzo 1926).—A. Perera.

NOTAS Y NOTICIAS

Conferencia Internacional Sanitaria de París de 1926.—La Conferencia Internacional Sanitaria de 1926 se ha reunido en París, al igual que la Conferencia de 1912. Como esta última, también celebró sus sesiones en el gran salón de conferencias del Ministerio de Negocios Extranjeros, teniendo lugar la primera sesión el día 10 de mayo, bajo la presidencia de M. Durafour, Ministro del Trabajo, de Higiene y de la Previsión Social, a las cuatro de la tarde.

Mandan representación 59 Estados, sumando las distintas Delegaciones un total de 160 representantes, entre técnicos y diplomáticos, entre los cuales se cuentan eminentes profesores de fama mundial dentro de la ciencia sanitaria.

Ha sido la actual Conferencia la más importante de cuantas se han celebrado hasta la fecha, tanto por la calidad de los componentes como por el número de sus delegados, pues si bien la de 1912 adquirió fama por su nutrida y selecta representación, ésta le sobrepasa. En aquélla hay un total de 42 naciones, con 102 representantes, y en ésta, como acabamos de anotar, la cifra supera a la de unas y a la de otros.

El Gobierno de Francia rinde cumplido honor a la Conferencia, y el *Office International d'Hygiène* organiza de manera muy brillante los trabajos de las distintas subcomisiones y el funcionamiento de Secretarías, gracias a la actividad, talento y diligencia de uno de sus más eminentes miembros, el Dr. Pottevin, quien es elegido Rapporteur général.

Una idea de la magnitud de la Conferencia la da la siguiente lista de naciones representadas, con sus delegados correspondientes:

Afghanistan, 1; Albania, 1; Alemania, 7; Australia, 1; Bélgica, 3; Brasil, 2; Bulgaria, 2; Canadá, 1; Chile, 3; China, 2; Colombia, 1; Costa Rica, 1; Dinamarca, 2; Dantzig, 2; República Dominicana, 1; Egipto, 3; Ecuador, 1; España, 5; Estados Unidos, 5; Etiopía, 1; Gran Bretaña, 6; Finlandia, 2; Francia, 14; Grecia, 3; Guatemala, 1; Haití, 1; Hedjaz, 1; Honduras, 1; Italia, 6; Indias Británicas, 5; Japón, 8; Letonia, 2; Liberia, 2; Lituania, 1; Luxemburgo, 1; Marruecos, 1; Méjico, 1; Mónaco, 2; Nueva Zelanda, 1; Noruega, 2; Panamá, 1; Paraguay, 1; Países Bajos, 4; Persia, 2; Perú, 1; Polonia, 3; Portugal, 1; Rumania, 2; Yugoslavia, 1; República de San Marino, 1; El Salvador, 1; Siam, 1; Sudán Anglo-Egipcio, 1; Suecia, 3; Siria-Líbano, 1; Suiza, 2; Checoslovaquia, 1; Túnez, 1; Turquía, 3; Uruguay, 3; Unión de las Repúblicas Soviéticas, 8; Unión Sur-Africana, 1; Venezuela, 1; *Office International d'Hygiène Publique*, 2; Sección de Higiene de la Sociedad de las Naciones, 3; Oficina Internacional del Trabajo, 1.

Esta gran cantidad de personas, reunidas, como es natural, en un gran salón de dimensiones excesivas para poder oír con claridad las incidencias de los debates, dificultaba un tanto la buena inteligencia de las cuestiones, defecto que con excesiva amabilidad subsanaba el Rapporteur général sintetizando y exponiendo, con arte y voz potente, los debates, que no llegaban con claridad a conocimiento general; todo lo cual representaba para él un exceso de trabajo y una fatiga enorme, lo que se le premiaba siempre con la gratitud de todos y el aplauso unánime de la Asamblea.

España estuvo representada por dos plenipotenciarios: uno el Marqués de Faura, Ministro Consejero de la Embajada de España en París, ostentando la representación diplomática.

tica; el otro, técnico, el Dr. Murillo Palacios, Director general de Sanidad, ostentando la más alta representación sanitaria de España, no sólo por el cargo de que está revestido, sino que también por los grandes conocimientos que sobre epidemiología posee. Y la prueba más evidente de esta última apreciación o juicio la dieron los mismos delegados extranjeros. Muchos conocían personalmente al Dr. Murillo, puesto que ya en las sesiones preparatorias de la Conferencia de 1912 estuvo en París representando a España, y en aquella ocasión fué designado para formar parte de la Comisión del Cólera, junto con miembros tan eminentes como los Profesores Gaffki y Calmette, recordando muchos de los delegados que en esta ocasión asistieron sus intervenciones y debates y la competencia que sobre cuestiones sanitarias en general poseía el delegado español. Ello contribuyó, indudablemente, a la buena acogida y simpatía con que la Delegación española fué recibida.

El resto de la Delegación lo componían los Dres. Bandelac de Pariente, Anguera y Lats Bey, como delegados adjuntos los dos primeros, y representante de España en el Consejo Cuarentenario de Egipto, el último.

Sólo con el buen deseo de adelantar algunas de las modificaciones introducidas en el actual Convenio de 1912 a los lectores del BOLETÍN TÉCNICO DE LA DIRECCIÓN GENERAL DE SANIDAD, nos hemos decidido a redactar estas cuartillas, en las que no podemos dar una referencia completa de todo lo tratado por la gran extensión que abarcaría, y por ello, sólo nos ceñiremos a dar una visión de conjunto sobre los puntos de más interés o que representen una novedad sobre el texto actual.

La Delegación española empieza a tomar parte activa en la discusión del texto presentado, y que ha de ser el Código de la Convención de 1926, al ponerse a discusión el artículo 5.º. Está redactado como sigue:

Art. 5.º «Los Gobiernos signatarios se comprometen a responder a toda demanda de información que les fuere dirigida por el *Office International d'Hygiène Publique* relativa a las enfermedades epidémicas acaecidas en su territorio.»

El delegado español, Dr. Murillo, con clara visión de las dificultades que la notificación de todas las enfermedades epidémicas hechas al *Office International d'Hygiène* ha de reportar a todos los países convenidos, ya que ello representaría una sobrecarga de trabajo y gastos a las administraciones sanitarias, pide a la Asamblea que se pronuncie si sólo ha de referirse la notificación a las cinco enfermedades que se proponen en el proyecto, ya que el artículo 6.º así parece condicionarlo, y este es el juicio natural y lógico con el que está conforme la Delegación española.

Inmediatamente se da cumplida satisfacción al delegado español aceptando su proposición. Y en el texto rectificado aparece ya dicho artículo 5.º con la aclaración de que las informaciones harán referencia a las *enfermedades epidémicas visadas por el presente Convenio*.

Referente al artículo 6.º del proyecto, que pasa a ser el 8.º del Convenio, también España se pronuncia en el sentido de tener en la legislación de su país la declaración obligatoria del cólera, fiebre amarilla, peste, tifus exantemático y viruela, cuyas dos últimas enfermedades la Convención actual obliga a que sean declaradas, en cuya cuestión España manifiesta la satisfacción de que ya se había anticipado al texto en proyecto.

A los artículos 20 y 23, referentes a desinfecciones y desratizaciones en los buques, la Delegación española presenta una enmienda que verdaderamente entraña un gran interés, tanto desde el punto de vista técnico como del no menos importante punto de vista económico, ya que con ello se beneficiaría considerablemente la navegación, ahorrándosele muchas demoras y, por consiguiente, muchos gastos.

El proyecto está concebido en los siguientes términos: «La autoridad sanitaria puede

ordenar una desratización antes de la descarga, pero la desratización completa del navío debe ser efectuada, en todos los casos, después de la descarga completa del barco.»

Defiende la enmienda de la Delegación española el Dr. Murillo, quien expone el procedimiento que en España se sigue, procedimiento declarado oficial por el Estado español, y que no es otro que el del empleo del ácido cianhídrico para estas operaciones. Pero la ventaja y éxito del procedimiento español estriba, principalmente, en obtener el gas cianhídrico por aparatos especiales que se colocan fuera del local a desinfectar o desratizar, y por medio de mangueras de longitud conveniente se lleva este mismo gas al fondo de las bodegas de los barcos. Por lo tanto, la argumentación del Dr. Murillo, al aconsejar y recomendar el procedimiento, se apoya en que no es preciso obligar a los barcos a que efectúen una descarga completa de los mismos en caso de ser necesaria una desratización, porque si la carga está perfectamente estivada y permite el paso de las mangueras al fondo de la bodega, la experiencia de los sanitarios de puertos españoles ha demostrado plenamente que la desratización es eficaz, y con este procedimiento se ahorran demoras y gastos a la navegación.

Fué la enmienda aceptada, y en este sentido, y bajo este criterio, se redactó el artículo 25, cuyo párrafo 6.º quedó definitivamente redactado de esta forma:

«La autoridad sanitaria puede prescribir una desratización antes de la descarga. Si ella estima que, según la naturaleza de la carga y su disposición, es posible efectuar la destrucción total de los roedores sin descargar el barco, el navío no podrá ser sometido a una nueva desratización después de la descarga. En los otros casos, la destrucción completa de los roedores se deberá efectuar en el barco con las bodegas vacías...»

Fué repartida a todos los miembros de la Conferencia una extensa y brillante Memoria, traducida al francés y redactada por el Dr. Acosta, Director de la Estación sanitaria del puerto de Barcelona, en la que con todo detalle se expone el procedimiento español de cianhidrización, entregándose, a petición del Director del *Office*, M. de Gazette, el texto original de dicha Memoria para su publicación en el *Office International d'Hygiène Publique*, lo que fué gran honor y no menor satisfacción para la Delegación española.

Quizás una de las cuestiones que más interés tenga para los sanitarios de puertos es la que hace referencia a la nueva clasificación de barcos referentes a la peste. En la actualidad, sólo eran considerados como barcos infectados por peste los que presentaban casos humanos de dicha dolencia; pero en el Convenio que acaba de firmarse en París, y que constituirá el nuevo Código sanitario, el concepto se amplía a la peste de los roedores, y bajo este nuevo criterio se admite la siguiente clasificación de barcos:

Sección IV. Capítulo A. Peste. Art. 24.

Se considera como infectado el barco:

- 1.º Que tiene un caso de peste humana a bordo;
- 2.º O en el cual se ha declarado un caso de peste humana más de seis días después del embarque;
- 3.º O a bordo del cual se ha comprobado la presencia de ratas pestosas.

Se considera como sospechoso aquel barco:

- 1.º En el cual un caso de peste humana se ha declarado en los seis primeros días después del embarque;
- 2.º O en el cual las investigaciones referentes a los roedores han puesto en evidencia la existencia de una mortalidad insólita, cuya causa no está determinada.

El barco sospechoso se considera como tal hasta el momento en que, en un puerto convenientemente equipado, haya sido sometido a la aplicación de las medidas prescritas en el presente Convenio.

Se considera *indemne*, aunque proceda de un puerto infectado, al barco que no haya

tenido peste a bordo ni en el momento de la salida, ni durante la travesía, ni a la llegada, y a bordo del cual las investigaciones referentes a los roedores no hayan permitido comprobar la existencia de una mortalidad insólita.

Otra de las cuestiones muy debatidas fué la concerniente a los portadores de gérmenes coléricos, y, si bien algunas Delegaciones pedían medidas muy restrictivas sobre dichos portadores, la Delegación española tuvo que intervenir en el sentido de no creer de gran eficacia las medidas restrictivas en estos casos, pues en la epidemia colérica de Vendrell no pudo demostrarse ni un solo caso de transmisión de cólera debido a portadores de gérmenes, y el criterio del Dr. Murillo sobre este particular, que es opinión autorizada, fué el de que la vigilancia sanitaria era suficiente.

El Dr. Calmette aboga por la vacunación anticolérica como medio más eficaz para luchar contra el cólera, y no pudiendo prescribirse la vacunación con carácter obligatorio, figura en la nueva Convención con el carácter de recomendación, la más eficaz conocida actualmente. Como novedades importantes figuran en el nuevo Código sanitario la introducción de dos nuevas enfermedades, cuya notificación es obligatoria: el tifus exantemático y la viruela.

También se prescribe la desratización periódica de los barcos, obligándose los Gobiernos signatarios a tener en sus grandes puertos los servicios sanitarios completos, tanto en lo que afecta a personal como al material, capaces de asegurar la aplicación de las medidas profilácticas concernientes a las enfermedades objeto de la presente Convención.

A título de recomendación, se prescribe el que los Gobiernos tomen toda suerte de medidas para impedir el embarque de enfermos contagiosos.

Las notificaciones al *Office International d'Hygiène* es otra de las cosas nuevas que figura en la Convención, y que, si bien hubo en ello sus discrepancias, no dejó de pesar en el ánimo de la Asamblea el criterio sustentado por el *Office*, criterio que se dirige, principalmente, a tener noticias fidedignas en todo momento facilitadas por los Estados convenidos y que pueden servir de base, en circunstancias determinadas, para que el *Office* intervenga en calidad de árbitro, armonizando discrepancias o falsas interpretaciones sobre cuestiones sanitarias surgidas entre países convenidos.

Los informes dirigidos al *Office International* deberán hacerse de una manera regular en tiempo de epidemia, y, no sólo transmitiéndole referencias concernientes sobre las características epidemiológicas de una epidemia, sino también sobre datos de epizootia pestosa en las ratas, medidas tomadas contra las mismas y resultados de los análisis efectuados en ratas. A su vez, el *Office International* se compromete a comunicar inmediatamente, en tiempos de epidemia, todas las particularidades sanitarias a las Misiones diplomáticas o consulares residentes en París, así como también a las autoridades superiores de higiene de los países signatarios.

Una nota importante es la reserva que, unida a la Delegación de Norteamérica, hizo la Delegación española al artículo 12 de la Convención, en cuyo artículo 12 se prescribe la justificación de las medidas tomadas en casos especiales contra una circunscripción infectada, cuando esta circunscripción haya declarado la terminación o extinción de la epidemia; pero como esta declaración de extinción en algunas ocasiones es sumamente delicada y muy difícil de precisar, máxime si se trata de peste, por ejemplo, ambas Delegaciones quisieron reservarse el derecho de fiscalización, procurándose cuantos medios de juicio puedan obtener por la visita médica e inspección de un barco, así como los informes que se tengan de la circunscripción en cuestión para obrar en consecuencia en cada caso particular.

En todas las cuestiones sanitarias referentes al Extremo Oriente, también la Asamblea toma medidas muy importantes, condicionando las peregrinaciones a la Meca con vistas a no difundir las enfermedades pestilenciales a Europa, sobre todo el cólera, dictando tam-

bién reglas para mejorar las condiciones higiénicas del transporte de peregrinos y poniendo en vigor todas las medidas profilácticas más eficaces para evitar la difusión de los contagios.

Lo mismo que en las anteriores, en esta Conferencia el criterio de los Delegados revela que el delta del Ganges es el foco endémico del cólera en la India. La Delegación de la India se ha comprometido a emplear todos los recursos posibles contra el cólera, visto el éxito alcanzado por la vacunación anticolérica, demostrando su eficacia una ya dilatada práctica, y, sobre esta base, se cree que el Gobierno egipcio propondrá la vacunación de los peregrinos contra la misma enfermedad.

He aquí, en síntesis general, lo más saliente de los trabajos de la Conferencia de 1926, debiendo consignar como nota final las manifestaciones de cariño y buena amistad hacia España, reveladas por muchas Delegaciones, y especialmente las sudamericanas, a las que la Delegación española correspondió con iguales muestras de afecto, las que nos complacemos en reiterar en estos momentos, en los que todavía perdura la emoción de los días pasados en tan agradable camaradería.—*A. Anguera*.

* * *

Menudean en la Prensa profesional y en la Prensa diaria las quejas de los médicos franceses por el excesivo número de obreros extranjeros que acuden a los Hospitales.

A consecuencia de la falta de brazos emigran a Francia gran número de obreros de diversas naciones, que las estadísticas elevan a tres millones. Los reciben porque no tienen más remedio, y si enferman pasan a los Hospitales, donde se les atiende mientras pagan las estancias, y en cuanto dejan de satisfacerlas, todo es procurar echarlos. Para dar idea del contingente nosocomial que da la emigración obrera, basta saber que en el Asilo de Santa Ana (Clínica de locos) ingresaron, en los dos últimos años, 1.000 dementes extranjeros, de los cuales eran: polacos, 117; italianos, 116; belgas, 93; rusos, 75; suizos, 35; españoles, 32; turcos, 27; ingleses, 22; checoslovacos, 18; luxemburgueses, 11; alemanes, 11, y el resto, de los demás países.

La Sociéte de Médecins de Paris ha pedido al Gobierno que no permita la entrada de obreros, sin el previo examen físico y mental, en las fronteras, o sea algo semejante de lo que ahora hacen los americanos en sus puertos.

* * *

La lepra en Alemania durante el año 1925.—A la terminación del año 1925, el número de leprosos existentes en Alemania era de 10, de los cuales correspondían a Prusia cuatro, a Hamburgo tres, a Brunswick uno y a Lubeck dos.

El año 1924 existían 14. De los cuatro existentes en Hamburgo, uno es un comerciante portugués y dos procedían de Colombia. Uno de estos colombianos es una señora, alojada en el Sanatorio del Prof. Unna, diagnosticada de sífilis, y en la cual el examen micrográfico de un trozo de piel, que presentaba una mancha nada característica, revela la existencia de la lepra. El cuarto caso de Hamburgo se refiere a un tenedor de libros, procedente de la Argentina.—*M.*

* * *

Un nuevo tratamiento curativo de la conjuntivitis tracomatosa, por medio de la aplicación de inyecciones intravenosas a base de sulfato de cobre amoniacal, ha sido dado a conocer por el médico uruguayo Dr. Walter Maerhoff. (*El Diario Español*, de Montevideo, número del 21 de julio último.)

* * *

En el folleto titulado *Actuación sanitaria durante el bienio de 1924-25*, se ha deslizado un error, en la página 96, incluyendo a Teruel entre las provincias que no han dedicado a las Brigadas sanitarias e Institutos provinciales de Higiene la atención debida. Por el contrario, la citada provincia fué una de las primeras que crearon dicho Instituto a base de la Brigada sanitaria que existía en la misma.

* * *

Por la Dirección general de Sanidad se han informado los expedientes de rectificación de los partidos médicos de Castejón de las Armas (Zaragoza), Salas de los Infantes (Burgos), Alquife (Granada) y Campillo de Deleitosa (Cáceres).

* * *

Por el Ministerio de la Gobernación ha sido designado el Dr. D. Julio Bejarano Lozano para que represente a España en la reunión celebrada en Bruselas por la Unión internacional contra el peligro venéreo y en el Congreso internacional de sifiliografía que en la misma capital se ha reunido.

* * *

En el Cuerpo de Inspectores provinciales de Sanidad han sido hechos últimamente los siguientes nombramientos: de Alicante, D. Aureliano Ximénez del Rey, que lo era de Lérida; de Alava, D. Celestino Martín de Argenta, que servía en la provincia de Guadalajara; de Guadalajara, D. Fernando Rubio y Marco, que ejercía el cargo en Soria, y de Soria, don Jesús Molinero Manrique, que desempeñaba el destino de Director de Sanidad del puerto de San Sebastián.

* * *

Al Inspector provincial de Sanidad, jubilado, de la provincia de Zamora, D. Valentín Matilla y Pinilla, le ha sido concedida la Cruz de Beneficencia. Reciba por ello nuestra cordial enhorabuena.

* * *

Por haberse aumentado en el presupuesto semestral vigente una plaza de Inspector provincial de Sanidad con el haber anual de 6.000 pesetas, ha sido ascendido a este sueldo el Inspector de Almería D. Andrés López Prior.

* * *

El Gobierno civil de Sevilla, en la campaña emprendida contra el intrusismo, clausuró la clínica dental sita en la plaza de Argüelles, número 11, de aquella ciudad, en la que, sin título alguno para ello, ejercía la profesión de dentista D. José León Ríos, a quien su padre amparaba con su título de practicante, expedido en 1884. La resolución del Gobernador fué confirmada por Real orden de 20 de noviembre de 1924, por haberse demostrado, entre otros extremos, que el que ejercía la profesión no era el padre, sino el hijo, y habiéndose interpuesto recurso contencioso-administrativo contra esa Real orden, el Tribunal Supremo, en sentencia de 12 de junio último, ha fallado que era improcedente la clausura de la citada clínica dental que tenía establecida su propietario D. José León Blanco, el cual debe ser respetado en el ejercicio de su derecho.

Y, en cumplimiento de la expresada sentencia, se ha dispuesto, por Real orden de 30 de junio del año actual, que se proceda a su ejecución, pero agregando que para el ejercicio de la profesión de Odontólogo por D. José León Blanco, se tengan en cuenta las disposiciones de la Real orden de 28 de abril de 1925 (*Gaceta* del 12 de mayo) del Ministerio de Instrucción pública, por la que se exigen determinados requisitos para el ejercicio de la Odontología por los médicos, que con mayor motivo han de ser obligatorios para los que, ostentando el título de practicante, sólo pueden considerarse como meros auxiliares de aquéllos.

Como ven nuestros lectores, las autoridades sanitarias no pueden hacer más de lo que hacen para combatir el intrusismo.

* * *

Han fallecido: el Inspector provincial de Sanidad, electo, de Alava, Dr. D. Celestino Martín de Argenta, y el Inspector provincial de Sanidad, jubilado, de Málaga, Ilustrísimo Sr. Dr. D. Juan Rosado Fernández. Reciban sus familias nuestro más sentido pésame.
