

REVISTA MÉDICA DE BOGOTÁ.

ORGANO DE LA SOCIEDAD DE MEDICINA Y CIENCIAS NATURALES.

Redactores: 1.º Dn. Photo Gómez.—2.º Dn. Juan de D. Carrasquilla L.

SERIE XIII. BOGOTA, OCTUBRE 1.º DE 1889. NUM. 142.

TRABAJOS ORIGINALES.

SOCIEDAD DE MEDICINA Y CIENCIAS NATURALES DE BOGOTA.

Bogotá, 5 de Septiembre de 1889.

Señor Redactor de la *Revista Médica*—Presente.

Tengo el honor de remitir á usted las actas de las sesiones de los días 6 y 13 de Julio y 3 y 17 de Agosto, en las cuales está contenida la disertación del señor Doctor Castañeda.

La Sociedad, en su sesión del 17 de Agosto, aprobó la siguiente proposición del socio Herrera: “Publíquese toda la disertación del señor Dr. Castañeda en el número 142 de la *Revista Médica*.”

Lo cual tengo el honor de poner en su conocimiento para los fines consiguientes.

Soy del señor Redactor atento seguro servidor y consocio.

El Secretario, J. DAVID HERRERA.

LAS ENFERMEDADES MICROBIANAS

NO PUEDEN SER HEREDITARIAS.

El trabajo del Sr. Dr. Carrasquilla tiene, en mi concepto, una importancia de primer orden. Las cuestiones que él propone son dignas de discutirse á la luz de la ciencia moderna, porque ellas han llegado hasta nosotros envueltas en las sombras impenetrables del misterio.

En la brillante exposición que hizo nuestro ilustrado cuanto laborioso colega, Sr. Dr. Juan David Herrera, durante las sesiones

pasadas, se tocan estos puntos con lucimiento; pero yo conservo, sin embargo, dudas, que deseo aclarar.

Para demostrar que hay una ciencia nueva en la cual puedo apoyarme en esta discusión, me permito, para principiar, dar lectura á un artículo oportuno que trae el "Recueil de Médecine Vétérinaire," número 1.º, T. VI, serie VII, de 15 de Enero de 1889, que ha tenido la bondad de prestarme mi generoso amigo, el Sr. Dr. Carlos Michelsen, y que dice así:

"Los lectores del "Recueil" no habrán olvidado ciertamente, aun cuando aquello data de 1883, la brillante campaña, tan valientemente sostenida por nuestro querido maestro H. Bouley, en favor de la microbia, "ciencia nacida ayer," y ya preponderante. Dos profesores de la Facultad de Medicina (de París), y de los más escuchados, habían inaugurado sus cursos protestando, en nombre de la clínica, contra la usurpación de las doctrinas nuevas, que amenazaban hacer tabla rasa de todas las verdades que la observación veinte veces secular—había acumulado, lentamente.

Uno de ellos—el profesor Jacoud—reconocía en alta voz la grandeza y la importancia de los descubrimientos que acababan de "conmover hasta los cimientos,"—la patología "animal," pero él consideraba como ilusoria la esperanza de aplicar estos descubrimientos á la patología "humana," y aconsejaba al clínico rechazar estas nociones seductoras—no como inexactas, ciertamente,—sino como *estériles y peligrosas*.

Hasta aquí, pues,—exclamaba él,—la clínica tiene el derecho de declarar estériles los descubrimientos microbianos—porque ellos se resumen en un cambio de palabras; y estas teorías—hasta aquí estériles—la clínica está obligada á señalarlas como peligrosas en la aplicación terapéutica.

Con cuánto verbo y entusiasmo,—el Maestro,—(Mr. Bouley) refutaba estos sofismas! Con qué lógica convincente—el *veterinario* recordaba al *médico* la unidad de la patología,—la igualdad absoluta del hombre y de la bestia,—delante de la enfermedad!

El profesor Jacoud—ha encontrado después el camino de Damasco,—y con la mayor buena fé,—acaba de confesar su error en su primera lección de clínica de 1889.

"... Para que sea fructuosamente practicada, dice él,—la

clínica exige el concurso de todas las ciencias de orden médico....
Es el único medio de elevarla sobre el empirismo....

“.....Fecundados más allá de toda previsión—por una gran perfección—y por los esfuerzos infatigables de los investigadores de todos los países,—los inmortales descubrimientos de Pasteur,—han engendrado una ciencia nueva,—que ha hecho surgir todo un mundo á nuestras miradas—“asombradas.” La bacteriología ha nacido,—ha agrandado,—y—por rápidos y sorprendentes progresos, ha conquistado un puesto legítimo en el grupo de las ciencias biológicas.

“ Cuando empezaron estas cosas, se pudo creer, y yo mismo creí, que la revolución fundamental salida de la microbiología, no afectaría sino á la etiología y á la profilaxia de las enfermedades, á la higiene pública y privada, á la patología general y á la patología experimental, y que la clínica podía, por consiguiente, en rigor, prescindir de ella.

“ Error de un momento,—que no ha podido sostenerse delante de los progresos cumplidos, — porque la revolución no es ni menos fundamental ni menos profunda, en el dominio más estrecho de la “patología especial;” luego los hechos de este orden, no pueden sernos indiferentes, porque la patología es, sin contradicción, la base y el medio de la observación y del estudio clínicos.

“ Por estos ejemplos — de los cuales podría aumentar fácilmente el número — veis, señores, que la clínica misma debe recurrir á la bacteriología — como ella recurre á las otras ciencias biológicas — y que en esto tiene una obligación más — á la cual no puede faltar — sin decaer.”....

Es porque las conclusiones del trabajo del señor Doctor Carrasquilla rompen abiertamente con la medicina del pasado; y para demostrar que hay una ciencia nueva, á la luz de la cual pueden sostenerse con probabilidades de triunfo las ideas emitidas con talento y precisión por nuestro ilustrado colega, que me he permitido distraer vuestra atención leyendo las opiniones de uno de los más eminentes profesores de la Facultad de Medicina de París.

Ahora digo, pues, con el Doctor Carrasquilla : las enfermedades microbianas no pueden ser hereditarias.

Para demostrar la verdad de esta proposición, necesito entrar en algunas consideraciones preliminares.

Sea la primera poner en claro lo que inexactamente se entiende hoy por herencia en patología.

“La herencia de las enfermedades no es más que un caso particular de la herencia general” (Littré & Robin, Dictionnaire de Médecine & 1873, palabra “Hérédité.”

“De la impresión generadora fisiológica, capaz de perpetuar la vitalidad de un sér &c. á la impresión generadora morbífica, no hay sino una pequeña distancia, y para quienes hayan leído las páginas anteriores, esta distancia es nula. El hecho es el mismo en el estado fisiológico y en el patológico. Lo que se sabe del primero prejuzga la cuestión para el otro. Sin embargo, aquí no hay nada que prejuzgar, porque millares de observaciones prueban la existencia de las enfermedades hereditarias.” (E. Bouchut, Nouveaux éléments de Pathologie générale. París, 1869).

“Los hijos adquieren por herencia, no sólo los rasgos fisonómicos de sus padres, la estructura interna, la forma &c., sino también sus enfermedades ó la predisposición morbosa.” (Doctor Francisco Javier Santero. Elementos de Higiene — Madrid, 1885).

“Las enfermedades son transmisibles, como todos los caracteres de estructura externa ó interna, como todos los modos variados de la organización al estado normal.” (Doctor H. Ribot. L'Hérédité — París — 1873).

“Los médicos saben demasiado que la tisis es hereditaria (por el mecanismo de la herencia natural) sobre todo en los niños segundos, procreados después de la aparición de la enfermedad en los padres, y que sucede lo mismo para muchas otras afecciones, especialmente para el cáncer” (Doctor Ch. Letaurneau — Artículo Hérédité, en el Diccionario enciclopédico de Dechambre).

Vemos, por lo expuesto, que los clásicos modernos no hacen sino confundir, lo mismo que se ha confundido desde los tiempos más recónditos de la medicina, la herencia fisiológica con la transmisión de las enfermedades por vía de concepción ; y,—nótese bien,

que digo por concepción y no por generación, pues estas dos cosas son muy diferentes, de tal manera, que el segundo modo de transmisión parece imposible, como quedará provado más adelante.

Entro, pues, á demostrar lo infundado de todas estas opiniones.

Si preguntásemos á un naturalista—si un individuo de una especie determinada—un elefante—por ejemplo, podría engendrar un sér de una especie diferente—un reptil—verbi-gracia, sin vacilar nos respondería que ese fenómeno es imposible; porque en virtud de la ley de herencia, un animal no puede engendrar sino seres de la misma especie, es decir, que un perro engendrará otro perro y un toro otro toro, como lo dijo con exactitud el señor Doctor Herrera.

Por la influencia de esta ley, sin duda, los caracteres de los padres tienden á transmitirse regular y fielmente á través de la cadena de las generaciones, de manera que los grandes tipos orgánicos, las clases, por ejemplo, raras veces son alteradas en su transmisión hereditaria,—ni aun por importantes perturbaciones—pudiendo decirse que el descendiente es simplemente la continuación del ascendiente, como lo hizo notar el Sr. Dr. Herrera, en los modos inferiores de generación, por escisiparidad y gemmación, en que el engendrado es literalmente un fragmento del generador (nótese bien, porque esto es importante; “un fragmento, porque la enfermedad no es fragmento”); en la generación ovular que es mucho más complicada, en cada óvulo dormita todo un encadenamiento de virtualidades, de representaciones ancestrales, todo el resumen de las impresiones recibidas, de la experiencia lentamente adquirida por numerosas generaciones; de donde resulta la tendencia imperiosa para el individuo organizado, que proviene del óvulo, á tomar tal ó cual forma, á sentir y á obrar de tal ó cual manera.

Todo esto se observa en la herencia natural ó fisiológica.

Sucede lo mismo en la herencia morbosa? No, veámoslo.

Un individuo sífilítico, canceroso, tuberculoso ó cardiaco puede engendrar un hijo sano.

Hechos de esta clase son de observación secular.

Para no ser cansado, haré simplemente una cita:

“Baerensprung menciona el hecho de un hombre que durante quince años presentó accidentes sifilíticos, muchas veces recidivados, y al mismo tiempo procreaba ocho hijos perfectamente sanos.”

El mismo autor dice: “que cuando la madre ha llegado al período terciario, tal vez tenga menos aptitud para la concepción, pero que la evolución del embarazo puede efectuarse regularmente y ser rara la transmisión hereditaria.” (Dictionaire de Médecine &ª por Jacoud, T. XXXIV, pág. 648).

Si hubiera correlación de igualdad entre la herencia fisiológica y la patológica, un individuo enfermo debería engendrar *siempre* un individuo enfermo y no sano como frecuentemente los hechos lo demuestran.

Pero un hombre sano y otro enfermo, son en patología dos especies tan diferentes, como lo son en zoología las especies elefante y salamandra; luego decir que un individuo enfermo puede engendrar uno sano, equivale desde el punto de vista de la herencia, al absurdo de que un mamífero pueda engendrar un reptil; luego las enfermedades no se transmiten como las propiedades fisiológicas; luego la herencia morbosa es diferente de la herencia fisiológica;—luego no pueden tener el mismo nombre;—luego las enfermedades no pueden llamarse hereditarias.

Se puede heredar sí, el terreno ó la aptitud para recibir ciertos gérmenes morbíficos ó rechazar y destruir otros; pero este es un fenómeno fisiológico.

Aun cuando presiento que esta cuestión del terreno apropiado para el desarrollo de las diferentes clases de microbios patógenos, será tratada por mi respetado colega el Sr. Dr. Carrasquilla con todo el lujo de demostración que acostumbra, voy, sin embargo, á presentar algunos ejemplos, para dar claridad á mi exposición y establecer su diferencia con la predisposición, que, según el Doctor Herrera, se puede traer por herencia y que equivaldría á la enfermedad misma, cosa que es inaceptable.

Los trabajos de un gran número de microbiologistas, entre los cuales figuran Mrs. Pasteur—Toussaint, Chamberland y Roux,—Chantemesse y Vidal,—Chauveau y Arloing,—Galtier &ª, han hecho cononocer ciertas particularidades de la vida de los microbios, por las cuales vive cada uno en tales ó cuales tejidos orgáni-

cos y esquivan los otros, porque al ponerse en contacto con ellos, mueren.

Chaveau y Arloing han inyectado en las venas de los animales el humor virulento del carbón sintomático, sin que la enfermedad aparezca en ellos; pero si este mismo humor virulento se inyecta en el tejido celular subcutáneo, la enfermedad no tarda en aparecer. El microbio muere en la sangre porque el oxígeno es mortal para él y se desarrolla, por el contrario, en el tejido celular, porque allí se halla á cubierto de la acción directa de este gas.

El microbio del cólera morbus muere igualmente en la sangre. por la misma razón; inyectado en el canal colédoco produce, casi siempre, á golpe seguro, el cólera morbus, porque se halla en un medio favorable.

El Dr. M. C. Helman (trabajo del Instituto antirrábico de San Petersburgo), ha demostrado que los perros adultos adquieren difícilmente la rabia por las inyecciones subcutáneas del virus rábico, mientras que los conejos la adquieren fácilmente en las mismas condiciones. ¿Cuál es la razón de este hecho singular? que los perros tienen entre la piel y los músculos un rico cojinete adiposo. El microbio no puede desarrollarse allí porque carece de los elementos de la sustancia nerviosa que es su terreno apropiado. En los conejos, los tejidos son muy tensos y carecen de abundante grasa, de modo que la inyección se hace en el tejido muscular, en donde el micro-organismo rábico halla filetes nerviosos para incubar en ellos. Para comprobar este hecho basta descubrir en el perro, por medio de una incisión, el músculo y practicar en él la inyección. La rabia se declarará en este caso.

Los señores Behring y Frank (Anales de Pasteur, número 4, 1889), han hecho experiencias para determinar la causa de la inmunidad de las ratas blancas contra el carbón y la han hallado en la alcalinidad muy marcada de la sangre en estos animales; lo que se prueba inyectándoles una solución de ácido oxálico que los vuelve aptos para contraer aquella enfermedad.

Creo que todos estos hechos sean adecuados y suficientes para demostrar la influencia del terreno en la producción de las enfermedades.

Si consideramos ahora la predisposición, encontramos que ella consta de numerosos factores que no pueden transmitirse por heren-

cia, pues ellos son inherentes á las relaciones que el individuo, al nacer, adquiere en el medio que le rodea. Así, pues, la caloricidad, la higrometría, la electricidad, la ozonometría y en general todos los elemetos mesológicos, imprimen á su organización, variaciones incalculables que preparan, facilitan y favorecen el desarrollo de las enfermedades.

Pongo un ejemplo : el conejo al estado normal es refractario al microbio del carbón sintomático y puede vivir impunemente en medio de otros animales atacados de esta misma enfermedad. Su aptitud, que es heredada, le da esta inmunidad ; pero si como lo hace notar el Dr. Horzen, profesor de la Academia de Lausana, se hace penetrar en el conejo el microbio del carbón sintomático al mismo tiempo que el *bacilus prodigiösus*, los productos de excreta de este último, transforman el tejido muscular en un medio de cultivo favorable para la acción del *bacterium Chauvoei* ; el conejo queda infectado, desde luégo, y muere.

Otro ejemplo : varios individuos perfectamente sanos están aglomerados en un recinto que crea en ellos una predisposición, por la acción del calor ; salen luégo á la calle estando llovizando, y uno adquiere una pulmonía, otro un tifo, otro el crup y los demás quedan sanos. ¿ Por qué estos resultados tan diferentes, actuando sobre todos estos individuos una misma causa predisponente ?

Porque la aptitud natural ó adquirida no era igual en todos, y en uno, el microbio de Frieländer encontró las condiciones necesarias para penetrar en el organismo y desarrollarse ; el de Eberth en otro ; el de Klebs—Löffler en otro, y en los demás no hubo accidente, porque entre las innumerables causas que pudieron favorecerlos, supongamos que muchos salieron bien embozados en sus capas, otros fumando tabaco, otros después de tomar sendos tragos de brandy, que es un buen microbicida, &c. &c. : de manera que sólo los que ignoraron ó descuidaron del todo las reglas higiénicas fueron las víctimas. Luego la predisposición no trae siempre en pos de ella la enfermedad ; luego no se adquiere por herencia.

Debería entrar á ocuparme, en seguida, de la cuestión embriológica—relacionada con la herencia, pero la circunstancia de haberse ocupado el Sr. Dr. Herrera, en la última parte de su exposición,

del pleomorfismo * de las bacterias, como un corolario de sus teorías, me obliga á rectificar previamente este punto, porque el monomorfismo es una de las bases de la teoría microbiana, y mi opinión, por consiguiente, es absolutamente contraria al pleomorfismo, que si en realidad existe en la naturaleza, es únicamente como excepción y jamás como regla general.

El sabio naturalista S. Winogradsky, dice, refutando las teorías pleomórficas de Naegeli y Zopf, que hasta ahora no se ha encontrado ningún caso de pleomorfismo en las bacterias que esté irrefragablemente demostrado; y agrega: ¿de que las teorías de Naegeli y Zopf estén mal fundadas, se debe concluir que sea imposible hacer variar las *especies* bacterianas y producir lentamente por medios apropiados *variedades constantes*? Cieramente que no: al contrario, la experiencia de los jardineros y de los agricultores, con las plantas de cultivo, por ejemplo, hace muy probable esta eventualidad.”

Mas, decir, como el Sr. Dr. Herrera lo dijo, que un micrococcus puede transformarse sucesivamente en bacteria, bacilo, vibrión, sarcina, ascococcus y zooglea, es destruir por completo la taxionomia bacteriana, levantada con tanta paciencia y trabajo por sabios naturalistas tan caracterizados, como Cohn, Van Tieghem, Flugge, Rabenhors, y hasta por el mismo pleomorfista Zopf, pues este botánico modificó completamente en 1887 su antigua clasificación, seguramente porque como lo dice el profesor Winogradsky “renunció á ver confirmadas sus esperanzas por los hechos.”

En efecto, la característica de las bacteriáceas, en tal clasificación, está concebida en estos términos: “poseen muy frecuentemente las formas de coccus, de bastoncillo corto, de bastoncillo largo y de filamento; las primeras pueden faltar. Finalmente, pueden presentarse como filamentos rectos arrollados en espiral. Este grupo de las bacteriáceas contiene 6 géneros: *Bacterium*, *Spirillum*, *Vibrio*, *Leuconostoc*, *Bacillus* y *Clostridium*.”.....

* Fenómeno más limitado que el polimorfismo. El transformismo, como lo entienden algunos adeptos, cree haber hallado en los descubrimientos del sabio Pasteur un punto de apoyo para sus teorías; pero lo confunden lamentablemente con la serie de cambios que necesariamente experimenta cada sér organizado, durante su desarrollo; el hombre,—por ejemplo,—en *cuanto animal*—es, en su principio, una sola célula; después se convierte en dos células, luego en cuatro,—luego en ocho—y así hasta el infinito. Diremos por esto que la célula primordial se ha *transformado* en otros individuos celulares; ó que el germen es, entonces, un disco enteramente formado de esferas nucleadas, que por los progresos de una multiplicación, siempre activa, van á constituir el primer rudimento de los órganos embrionarios? No hay que confundir, pues, la transformación con las fases del desarrollo.

“ Véanse pues constituidos por una pleomorfisita los géneros del monomorfista, profesor Cohn; es verdad que están agrupados de otro modo y su característica un poco modificada, pero á pesar de esto, la casi identidad de las dos clasificaciones no podrá negarse, y la doctrina pleomorfista ha tocado retirada nuevamente.”

Aceptando el pleomorfismo del Sr. Dr. Herrera, resultaría que una misma célula microbiana podría, según las condiciones de existencia, provocar todas las fermentaciones ó todas las enfermedades infecciosas; lo que no es cierto, puesto que las experiencias de Pasteur demuestran la existencia de fermentos específicos, bien caracterizados, para cada clase de fermentación; y en cuanto á enfermedades, tenemos, por ejemplo, el bacillus antracis, que siempre da el carbón, el bacillus de Koch, que siempre da la tuberculosis, el bacillus piocianicus, la enfermedad del pus azul, &c. &c. &c.

Me impulsa una razón de mucho peso para sostener, sin vacilar, el monomorfismo de las bacterias; porque en el año de 1887 tuve necesidad de estudiar con mucho cuidado las algas y los hongos microscópicos, para poder dar un informe de mucha trascendencia á esta misma ilustrada Sociedad, respecto á la obra del Dr. Carmona de Méjico, sobre la etiología y profilaxia de la fiebre amarilla. Este autor, para sostener su teoría, un tanto desquiciada ya, en ese entonces, apeló al polimorfismo de la *peronospora lutea*, que según él, era el microbio específico de la fiebre amarilla, diciendo que podía trasformarse en una *mucedinea*. En mi informe publicado en el número 112 de la *Revista Médica*, página 534, dije:

“ La familia de los peronosporas es muy conocida de los naturalistas, porque ella produce especies tales como la *peronospora infestans*, que desarrolla la enfermedad de las papas, la *peronospora viticola*, que destruye la vid, y varias otras que hacen estragos en la agricultura; extraño sería que si esta familia tuviese especies polimorfas no se hubiera descubierto ya alguna de ellas; pero sucede lo contrario, pues el Profesor A. Bary, micólogo bien conocido, de la Universidad de Estrasburgo, en un estudio muy importante publicado en “*The Journal of the Royal Agricultural Society of England*,” establece que en esta familia no se observan fenómenos de polimorfismo. Estas especies habitan un solo huésped y recorren en él, *sin cambio alguno*, su completo desarrollo.” El tiempo y los hechos vinieron luego á confirmar esta manera de ver, como todos vosotros lo sabéis bien,

Paso, ahora sí, á tratar la cuestión embriológica de la herencia.

El punto más importante de esta discusión está en demostrar la imposibilidad de la penetración del microbio morbígeno paterno en el óvulo. Yo no doy la misma importancia que el señor Doctor Herrera á la expulsión de los glóbulos polares, estudiados por Weismann en 1888, y antes que él, por Carus en 1828, por Robin en 1862, por Van Beneden en 1870, por Hertwig en 1876, por Sélenka en 1877, &c., pues á este respecto dice el señor Doctor Carrasquilla textualmente: “La morfología estudiando el proceso de la evolución, ha descubierto que el huevo se desembara de los glóbulos polares que vienen á ser la sustancia inútil del plasma ovógeno, para conservar sólo la parte que es indispensable y la del plasma germinativo bajo cuya dependencia está, según Weismann, la heredad.

Por tanto, las cualidades del individuo desarrollado tienen que depender de la estructura molecular de esta última sustancia. Si existe en el huevo, como lo han demostrado los trabajos de todos los embriologistas, la facultad de expulsar una parte de su propia sustancia cuando ésta ha llegado á ser inútil para su desenvolvimiento, con mayor razón la tendría de expulsar las sustancias extrañas, suponiendo que existieran,—como lo serían los gérmenes de las enfermedades.” (*Revista Médica de Bogotá*, número 137, página 481).

De manera que es en el supuesto de que existieran los microbios de la enfermedad en el óvulo, que el autor dice que “serían expulsados;” pero yo voy á intentar demostrar que los parasitos llamados hereditarios no pueden hallarse en el óvulo fecundado.

El señor Doctor Herrera dijo: “que el microbio hereditario era una célula tan simple, como cada una de las células de segmentación del vitelus, y que en virtud de esta simplicidad, podía entrar á formar parte de la construcción ó edificio orgánico humano, y evolucionar simultáneamente con el embrión; pero no explicó cuándo y cómo había penetrado el parasito en el óvulo.

Debemos suponer que el óvulo que se desprende de la vesícula de Graff proviene de una hembra sana, por cuya razón aquel estará también sano, puesto que hasta ahora no existe ninguna prueba experimental de que un óvulo enfermo haya sido fecundado. El semen del macho es el que suponemos infectado por el microbio patógeno.

Según el Dr. Herrera, el óvulo es semejante á una célula epitelial, y como tál, debe obedecer á las mismas leyes biológicas.

Si esto fuere así, el parasito no podrá penetrar en el óvulo, pues hoy está comprobado en microbiología que los epitelios son una barrera infranqueable para los parasitos. La ley de Wissokowisch es la demostración más perentoria de ello. En efecto, este microbiólogo, estudiando los fenómenos del paso de las orinas al través del riñón, en los animales inoculados con diferentes micro-organismos, encontró que las orinas salían puras, cuando el epitelio renal estaba intacto, pero que por el contrario, pasaban con microbios, si había lesión en dicho epitelio. El Dr. Herrera ha admitido la invulnerabilidad de los epitelios por los microbios. Para el señor Dr. Carrasquilla no pasa tampoco desapercibida esta ley, cuando citando al Dr. Eduardo García Sola, dice: "Dadme epitelios íntegros y respondo de la salud, en lo que atañe á las enfermedades." (*Revista Médica*, número 137, pág. 478).

Es evidente, por otra parte, que los microbios carecen de órganos ofensivos y de locomovilidad y que necesitan de un vector para trasladarse de un punto á otro. Desde el órgano macho hasta la superficie del óvulo, este vector es el semen masculino; pero ¿cuál será el vector que lo conduzca á través de la membrana envolvente de Fol? En la superficie del óvulo no hay aún ninguna red vascular que pueda llevarlo á su interior; ni tampoco el microbio tiene apéndices armados que le permitan perforar la membrana; luego tiene que permanecer en el límite externo de dicha membrana vitelina.

Cuál será entonces la suerte de los microbios que están en la superficie ovular? Para contestar, debo recordar que precisamente en tal momento, la mucosa uterina está congestionada, especialmente en el punto en donde se ha detenido el óvulo; y el epitelio uterino, exfoliado por esta circunstancia, abrirá la puerta á los microbios que están en la superficie del huevo en contacto con esta mucosa y penetrarán al torrente de la circulación materna, por diapedesis. Dejemos, pues, estos microbios en el océano materno y establezcamos desde luégo, que de aquí en adelante no habrá enfermedad hereditaria para el embrión, porque si los microbios llegan después á éste, por la vía placentaria, entonces será un contagio y de los más netos, como lo dijo nuestro ilustrado Dr. Carrasquilla.

La demostración de la imposibilidad para la transmisión hereditaria paterna de las enfermedades parasitarias, se puede llevar todavía más adelante, haciendo un falso supuesto, para dejar aclarado completamente este punto.

Supongo, pues, que por un mecanismo desconocido por mí, hasta hoy, el microbio patógeno penetre en el óvulo hasta hacerse contiguo al embrión; qué sucederá? de dos cosas una: ó el parásito se desarrolla multiplicándose y secretando sus ptomasas y diastasis mortíferas para el embrión, y lo mata con ellas; ó el microbio encontrará un terreno impropio y hostil para su desarrollo, y perecerá. En el primer caso habrá un aborto; en el segundo el germen humano llegará sano al término de la gestación.

Todavía podrá pensarse, en esta cuestión de la herencia, no por un médico ilustrado, ciertamente, sino por cualquier extraño á la ciencia, que el microbio, en contacto con el embrión, pueda confundir su sustancia con la de éste, al modo que el núcleo del espermatozoide se confunde con el idioplasma del huevo. Este fenómeno puramente fantástico, daría por resultado un híbrido singular de hombre y microbio, que sin embargo no sería patológico, pues los elementos confundidos, todos, serían fisiológicos.

Luego el macho no puede transmitir á sus descendientes, por vía de herencia, las enfermedades microbianas que padece.

Esto que dejo establecido en el campo de la embriogenia, lo confirman también la observación y la experiencia.

Oigamos á una de las autoridades más respetables en sífilografía, sobre todo, por su larga práctica de medio siglo en el Hospital de la "Antiquaille" de Lyon, el Dr. P. Diday: "Un padre sífilítico, dice, puede en el acto de la generación transmitir su mal al producto de la concepción, pero en este caso el espermatozoide no ha obrado directamente sobre el óvulo; ha comenzado por infectar á la madre poniéndose en contacto con la mucosa tubaria ó con el peritoneo (lo mismo que se desarrolla la tuberculosis en un cobayo inyectándole en el peritoneo el espermatozoide de otro cobayo tuberculoso); y la madre una vez infectada por este mecanismo, transmite el mal al embrión por las comunicaciones sanguíneas útero-placentarias." (Diday, teoría de la sífilis hereditaria—An. de dermat. y sífil. 25 Octubre de 1887).

El mismo autor dice: "En sífilis, desde luego, nada de ata

vismo. Bien se puede adquirir la sífilis de otro que del padre legal. Jamás se la recibe del abuelo (Loc. cit. 25 Mayo 1887).

“ Si en la transmisión hereditaria de la sífilis no hay sino un acto de herencia, por qué el padre la comunica tan rara vez, que según la mayoría de los autores él no la comunica jamás ? ” (Loc. cit.)

El Dr. Ch. Vibert dice : “ En el momento mismo en que el padre y la madre tienen la sífilis en plena actividad, en el momento de la concepción y cuando hay derecho para pensar que los elementos anatómicos que van á constituir el embrión estén contaminados primitivamente, no se podría admitir una analogía completa entre la transmisión de la sífilis y la de ciertas disposiciones fisiológicas. Hansen hace notar que en la sífilis, por ejemplo, no se observa jamás la herencia colateral, ni las manifestaciones del atavismo, ni la transmisión exclusiva á los hijos de un mismo sexo, ni la reproducción de los mismos actos mórbidos durante una serie de generaciones. El niño sífilítico no trae al nacer una aptitud patológica, más ó menos netamente definida, una debilidad funcional ó una inferioridad anatómica de ciertos órganos ó aparatos, sino que él reproduce una enfermedad determinada en su tipo y en su evolución especial. No se puede negar que hay en esto una notable analogía con la transmisión de ciertas enfermedades infecciosas agudas.” (Dictionnaire de Jacoud, tomo XXXIV, página 682).

La ley de Colles que no sufre casi excepciones, va á ser el complemento, para desenredar, si así puedo expresarme, esta importantísima cuestión de la herencia.

“ Los sífilígrafos que admiten la herencia paterna se fundan, como se sabe, en los hechos en los cuales, la madre, que da á luz un hijo infectado, queda *indemne*, y no presenta ningún síntoma sospechoso. ¿ Esta integridad de la salud de la madre es absoluta ó solamente aparente ? La observación demuestra que el organismo experimenta una modificación, siempre que una mujer indemne, hasta entonces, de sífilis, lleva en su seno un hijo infectado. Cualquiera que sea, por lo demás, el estado aparente de la madre, ella queda al abrigo del contagio, lo que no puede explicarse sino admitiendo que ha sufrido, en cierto modo, la acción del virus sífilítico. Esta inmunidad adquirida, del todo semejante á la que tienen los sujetos que han contraído la sífilis por contagio, se manifiesta

por un hecho considerable que ha sido puesto en claro por A. Colles en 1837, y que se puede expresar en los términos siguientes: “un recién nacido, atacado de sífilis hereditaria, puede mamar del pecho de la madre, sin que se vean aparecer jamás en ella ulceraciones específicas del mamelón, aun cuando el niño tenga lesiones virulentas en los labios, y que pueda infectar á una nodriza extraña”.....

De modo, pues, que toda mujer que dé á luz un hijo sífilítico está infectada ella misma, si nó de una manera manifiesta, siempre al menos según ese modo especial que indica solamente la inmunidad. ¿Es decir que en la transmisión hereditaria de la sífilis, la influencia de la madre sea absolutamente preponderante en relación con la del padre? Es preciso ir aún—hasta afirmar la influencia exclusiva de la madre—quien sería la intermediaria obligada entre la sífilis del padre y la del feto?” (Loc. cit. página 688).

Esta conclusión es rigurosa, según lo que dejo sentado hasta aquí, y lo que aparece de los hechos experimentales de que paso á ocuparme.

El Dr. E. Malvoz en un trabajo reciente sobre “la transmisión intra placentaria de los micro-organismos,” dice: “de todas las enfermedades infecciosas y verdaderamente microbianas, en las que se han descrito manifestaciones anatómicas en el feto, la viruela ocupa ciertamente, después de la sífilis, el primer lugar.

Los señores Löffler, Cadéac y Mallet—han comprobado estas manifestaciones en el sarampión—la escarlatina y el muermo; Thorner en la neumanía crupal,—Albrecht y Spitz en la fiebre recurrente,—Lebedeff en la erisipela,—Neuhaus en el tifus abdominal, y Tizzoni y Cattani en el cólera.

Estos numerosos hechos clínicos y anatómicos, levantados por tantos autores diferentes, han impuesto el problema del paso de los micro-organismos á través de la placenta.

Todo el mundo admite hoy que no hay comunicaciones directas entre la sangre maternal y la fetal. Los focos hemorrágicos dan muy bien cuenta del modo como se verifica el paso de los bacilos al feto; basta que en algunos puntos se desarrollen pequeños focos destructores para poner en relación inmediata el seno placentario que acarrea la sangre materna y el capilar de una vellosidad corial. De esta manera los bacilos penetran por una verdadera efracción,

y no por filtración hasta la sangre fetal.” (Anal. Pasteur, número 3—1888).

Otra serie de hechos experimentales, de gran trascendencia en esta cuestión y para la preservación futura del hombre, contra muchas enfermedades infecciosas é inoculables, son los que están actualmente en vía de demostración, relativos á la inmunidad conferida á los animales por la inoculación de las mismas sustancias alcalóidicas y diastásicas, elaboradas por los microbios, en el seno del organismo, ó por cultivos de ellos en líquidos apropiados, fuera de la economía animal.

Me permito—en atención á la grande importancia que estos hechos tienen en el asunto de que me ocupo—transcribir algunos pasajes del interesante trabajo de los señores Roux y Chamberland, publicados en el número 8 de los *Anales* de Pasteur de 1888.

“La idea, dicen, que el estado refractario, enfrente de una enfermedad, se debe á una modificación química, producida en el cuerpo por el desarrollo del virus de esa enfermedad, se había formulado ya en la ciencia ; pero hasta allí aquella concepción no era sino un vuelo del espíritu, y la naturaleza de los cambios químicos cumplidos en el sér que ha adquirido la inmunidad, quedaban envueltos en el misterio.

Algún tiempo después del en que Mr. Pasteur hizo conocer que es posible dar á los pollos la inmunidad contra *el cólera de los pollos*, Mr. Toussaint publicó su procedimiento “de vacunación del carbón.” La materia vacúnica empleada por Mr. Toussaint era la sangre de un animal que acababa de sucumbir de fiebre carbonosa.

Manténía esta sangre durante diez minutos, á la temperatura de 55°, que debía matar, según el autor, todas las bacteridias que ella encerraba. Bastaba inyectar en seguida, bajo la piel de los corderos, 3 á 6 cent. cúb. de esta sangre calentada, para que 12 días después de la inyección, estos animales hubieran adquirido la inmunidad contra el carbón.

Para dar la inmunidad contra el cólera de los pollos, Mr. Pasteur inocular á las aves el microbio mismo del cólera, modificado en su virulencia, pero vivo y capaz de pulular en el cuerpo de los animales, y en los caldos de cultivo. Este virus atenuado es una variedad

del virus fuerte, variedad que puede perpetuarse con sus cualidades nuevas. Mr. Toussaint se esfuerza, al contrario, en su procedimiento, en no inyectar ningún microbio y trata de desembarazar la sangre carbonosa de las bacteridias, con el fin de emplear, sólo, las sustancias químicas contenidas en la sangre, y tales como los microbios del carbón maligno las han preparado. Al lado de la vacunación con los virus atenuados, Mr. Toussaint, ensayaba, pues, establecer la vacunación por productos químicos.”

En el trascurso de ocho años que hace que Mr. Toussaint inició el método de preservación por las vacunas químicas, un gran número de experimentadores, casi todos franceses, Chauveau, Roux, Chamberland, Arloing, Cornevin, Thomas, Straux, Galtier, Nocard, Peyraud, Bouchard, Charrin & Ruffer y otros de diferentes países, Gamalëia—Perroncito, W. Lœwenthal, Protopopoff, Malvoz &c. &c. parecen llegar todos á la confirmación del método.

Las últimas experiencias de Mr. Bouchard han establecido, que las orinas de los conejos que han sido inoculados con el microbio piociánico, encerraban sustancias que poseían propiedades vacúnicas idénticas á las de las materias solubles extraídas del cultivo del mismo microbio. “Una serie de experiencias hechas en el laboratorio del Doctor Bouchard por Charrin y A. Ruffer han establecido: 1.º que el bacilo piociánico fabrica en los cultivos sustancias vacúnicas y morbíficas; 2.º que este bacilo en el interior del cuerpo de los conejos, da nacimiento á materias que poseen propiedades fisiológicas idénticas; 3.º que en el interior del cuerpo del conejo, estas materias específicas provienen de la presencia del bacilo piociánico y no de las células del organismo; 4.º que la sangre las contiene en proporciones variables; y, 5.º que estos productos solubles se eliminan por las orinas, en cuyo líquido el análisis fisiológico permite descubrirlas.” (Sociedad de biología—sesión del 16 de febrero de 1889).

Al llegar aquí me permito abrir un corto paréntesis para manifestar que en una relación que pasó el señor Doctor Nicolás Osorio en 15 de Octubre de 1888 á la Junta Central de Higiene de esta ciudad, sobre el descubrimiento de las vacunas químicas, de la cual tuve el honor de ser colaborador, se inicia la idea de estudiar desde este nuevo punto de vista las inoculaciones que se practicaron años ha en Méjico y en Cúcuta, con las orinas brutas de la fiebre amarilla;

pues si entonces eran irracionales y peligrosas dichas inoculaciones, hoy que los estudios experimentales nos demuestran que no es un microbio hipotético el que va á inocularse, sino una sustancia química especial y tóxica á la manera de los alcaloides vegetales enérgicos, tal vez no sería temerario intentar una inoculación con orinas perfectamente esterilizadas, por medio del calor ó de los antisépticos, filtradas y privadas de todo microbio, principiando por dosis mínimas, que en ningún caso serían peligrosas para el inaculado, é ir aumentando la dosis en inoculaciones sucesivas, hasta demostrar los efectos fisiológicos de la sustancia vacúnica de la fiebre amarilla.

Una experiencia de esta clase sería practicable en Bogotá, con todo el cuidado y prudencia necesarios, por una comisión de esta ilustrada Sociedad. Inmensos serían los beneficios para nuestras poblaciones ribereñas que están arruinadas por las repetidas epidemias de tan terrible azote.

Cerrado aquí el paréntesis y volviendo á algunos hechos pertinentes á la cuestión herencia, hallamos que Mr. Chauveau ha demostrado que el feto de una oveja infectada por el carbón, si sobrevive á la madre, queda inmune contra dicha enfermedad. La conclusión que él ha sacado es que una materia vacúnica soluble había debido pasar de la madre al feto (Ac. de C. C. R. de 5 de Julio de 1880). Esta experiencia se ha podido variar de muchos modos. Se ha inoculado una oveja cargada, con un primer virus atenuado, y después del parto inoculado sin peligro al hijo un virus fuerte, que lo habría matado con seguridad, sino hubiera recibido el beneficio de la inoculación de la madre. (Rossignol, de Melun. (Ac. de C. C. R. de 21 de Noviembre de 1881).

El feto puede adquirir aún la inmunidad, por el sólo hecho de que la madre haya recibido las inoculaciones preventivas dos ó tres meses antes de la concepción, como lo ha probado Mr. Toussaint en la fiebre carbonosa. (Ac. de C. 20 de Julio de 1880).

Veamos un último hecho : M. Koch que descubrió el vibrión colérico, nunca pudo inocularlo á los animales ; creyó, por tanto, que era ininoculable ; pero viene Gamaléia y por un artificio sugerido, sin duda, por su genio, su grande estudio y su gran práctica en bacteriología, logra lo que Koch no había podido. Toma un cultivo ordinario del vibrión colérico y lo inocular á un cobaye ; toma luego el virus

de este animal y lo inocula al pichón; este pichón muere con los síntomas del cólera seco. Después de algunos pasajes por el pichón, este microbio adquiere tal virulencia, que á la dosis de una á dos gotas mata siempre á los pichones y á los cobayes. Ahora, si se cultiva este virus mortal en un caldo nutritivo y si se calienta en seguida este cultivo á 120°, durante 20 minutos, para matar con seguridad todos los microbios que contenga, se demuestra, entonces, que el calentamiento ha dejado subsistir una sustancia muy activa en el cultivo esterilizado. Inoculado este cultivo á la dosis de 12 c. c. á un pichón lo mata; pero si se fracciona la dosis inyectando por ejemplo, 8 c. c. el primer día y 4 c. c. al día siguiente, ya no muere y ha quedado refractario al cólera, pues si se le inocula luego el virus más virulento, la sangre de un pichón de pasaje, ya no es capaz de matarlo.

Ahora sí podemos explicar volviendo atrás, cuando dije que el microbio paterno había pasado á través de la mucosa uterina en la circulación materna, sin haber contaminado todavía al feto, muchos hechos incomprensibles en las enfermedades llamadas hereditarias. Voy á elegir una enfermedad que hasta ahora se ha considerado por todos los médicos como el tipo de ellas: la sífilis.

El profesor P. Diday, ya citado, en una lección que hizo el 20 de Mayo de 1887, en el Hospital San Luis, en el anfiteatro del profesor A. Fournier sobre la "Teoría de la sífilis hereditaria," presenta para la solución de este problema el cuestionario siguiente:

1º La participación del hombre y de la mujer son igualmente importantes y necesarios para el acto generativo?

2º Por qué cuando dos esposos sífilíticos engendran, se reputa siempre que la madre tiene la facultad de infectar al feto,—y el padre muy rara vez, dícese; jamás, según la mayor parte de los autores?

3º Si la madre contrajo la sífilis antes ó después de la concepción, la sífilis del feto, en los dos casos, será igual?

4º Padre ó madre,—un sujeto atacado de sífilis,—puede engendrar un hijo sífilítico—aunque este sujeto no tenga accidentes aparentes al momento de la procreación?

5º Se han visto sujetos sifilíticos engendrar hijos sanos, aun cuando se hallasen en pleno período secundario ó afectados de otros diversos accidentes sifilíticos, en el momento mismo de la procreación? (A. Fournier).

6º Una mujer sana que concibe de un hombre sifilítico, puede tener durante el embarazo una sífilis que comience por los accidentes secundarios (sífilis por concepción) ó podrá ganar la inmunidad, puesto que sin presentar ningún signo de la enfermedad—su hijo, nacido sifilítico, no se la comunicará aun cuando mame de su seno con la boca cubierta de placas mucosas, las cuales placas contagiarán á una nodriza extraña? (Ley de Colles).

7º Se observa el mismo hecho trocando los sexos, es decir, que de una madre infectada pueda nacer un hijo sin lesiones aparentes y sin que adquiriera nada al contacto de las lesiones sifilíticas que lleva la madre? (Ley de Profeta). Hay en este caso excepciones, y lejos de negarlas, el mismo legislador advierte que ellas existen?

8º Una mujer infectada por su marido ha tenido sucesivamente de él dos hijos infectados; en el intervalo de estos embarazos tiene de un hombre sano, un hijo sano? (Simón).

9º Por el contrario, una mujer ha tenido de su marido sifilítico un hijo infectado. Ella misma ha quedado sin lesiones aparentes. Viuda y vuelta á casar con un hombre sano, ella tiene de él un hijo sifilítico. (Vidal). Era que ella estaba tan poco impregnada de sífilis para no presentar lesiones aparentes, y sin embargo, lo bastante para transmitir al nuevo retoño más sífilis, por decirlo así, que la que ella tenía?

10. En fin, de un embarazo gemelar, puede nacer un niño sifilítico y el gemelo sano?

No busquéis, termina diciendo el Dr. Diday, en estas proposiciones un conjunto doctrinal, desde ahora constituído. Tal cual ellas están formuladas, parecen merecer á lo más el nombre de *contradicciones ó singularidades* sifiligráficas! Y sin embargo, quien quiera que dé la explicación completa de ellas, habrá fundado la teoría—aun por hacer—de la transmisión sifilítica hereditaria.

Yo he expuesto ya un conjunto de hechos que me parecen suficientes para contestar estas preguntas sin comentarios. Las que necesiten pruebas que no puedan hallarse claramente pre-

sentadas en lo que llevo dicho, recibirán inmediatamente la demostración complementaria.

A la 1ª respondo: Sí, toda vez que la esencia de la fecundación consiste en la fusión de una porción del nucleo macho, el espermatozoide, con una porción del nucleo hembra. (Kölliker, embrio : p. 55).

A la 2ª Por que el microbio llamado hereditario pasa siempre directamente del padre á la madre, y jamás directamente del padre al hijo.

A la 3ª Sí, porque en uno y otro caso el microbio específico y el terreno en que se implanta son iguales.

A la 4ª Sí, pero aquí se hace preciso entrar en algunas consideraciones para aclarar ciertos puntos controvertidos por el señor Dr. Herrera.

Para apoyar que hay sífilis hereditaria, él raciocina así: Cómo es posible que un microbio pueda permanecer en el organismo durante 10, 20 ó 30 años, sin manifestarse por ningún síntoma y al cabo de este tiempo ir á desarrollar una goma sífilítica en el cerebro, el pulmón, el hígado &c., sin que á esta manifestación haya precedido el chancro infectante? Es decir que iría por tierra el dogma aceptado por todos los médicos de que el chancro representa la puerta de entrada del virus sífilítico? pues si no hay sífilis hereditaria, tendríamos que convenir en muchos casos que la goma, accidente terciario, es á veces la primera manifestación sífilítica, y esto es inaceptable.

A esto puede contestarse: el hecho de que al cabo de 10, 20 ó 30 años de la vida del individuo se desarrolle en él una goma sífilítica, demuestra hasta la evidencia, que ese individuo tenía en su organismo el microbio sífilítico. Desde cuándo? Una de dos: ó desde el vientre de su madre, ó desde cualquiera otro tiempo antes de la aparición de la goma, por lo menos tres meses, pues hoy se admite en sífilografía que hay accidentes sífilíticos terciarios que pueden aparecer precozmente. Si convenimos en la primera disyuntiva, en vano buscaremos los rastros del chancro, el cual, siendo la puerta de entrada de la sífilis, debe buscarse en el punto por donde haya penetrado el virus, y en este caso sería el cordón umbilical, que á la edad de 30 años, ya no existe.

Si nos atenemos á la segunda disyuntiva, podremos afirmar sin

contestación alguna, que la enfermedad ha sido adquirida fuera del vientre de la madre y debemos buscar entonces el rastro del chancro por toda la superficie del cuerpo y en todas las mucosas que directa ó indirectamente puedan ponerse en contacto con el virus. Hallar este rastro, es casi imposible en algunos casos, por más ilustrado y práctico que sea el investigador. Lancereaux, dice: "dos veces sobre tres, la erosión chancrosa no da lugar á cicatrices durables." Quién podrá hallar una pequeña erosión chancrosa perdida en los repliegues del velo del paladar? Pero el microbio penetra, con una sola condición, con que haya una solución de continuidad epitelial aun cuando sea de un diámetro diez y hasta cien veces menor que la punta de un alfiler. Quién ha buscado hasta ahora con lentes de aumento estas erosiones microscópicas? Tal tarea, sería de romanos.

Ahora, si el sujeto recibió el contagio sifilítico en el vientre de la madre, por qué han trascurrido 30 años sin que el individuo haya presentado síntomas aparentes de la enfermedad? En primer lugar digo: que hechos de esta clase son buenos para "citados" y no para "demostrados." Casos que se citan como hereditarios, ó más bién congénitales, son, con todo, de sífiles adquirida.

Pero hay puntos en esta cuestión que deben precisarse bien, para no dejarnos imponer por las apariencias. Yo creo que Hahnemann no tiene razón cuando dice que no hay enfermedades, sino síntomas; porque existen ciertos casos en los cuales podemos afirmar y hasta demostrar la enfermedad, sin que en un período dado haya síntomas aparentes para el enfermo ni para el médico. Tal sería, por ejemplo, el período de incubación de los accidentes secundarios de la sífilis, en una mujer en la que el chancro se hubiera desarrollado en el cuello del útero, pues no podríamos hallar ni siquiera la induración ganglionar de las ingles, porque los linfáticos del cuello uterino van á los ganglios pelvianos, los cuales estarían indurados, es verdad, pero sería imposible demostrarlo en el vivo.

Pues—bien—se podría—para demostrar la realidad de la enfermedad,—extraer uno de esos ganglios, triturar su sustancia é inocularla á un individuo en quién se reproduciría, probablemente, la misma enfermedad. Pero de que no veamos síntomas en este caso y en otros muchísimos análogos, que podrían citarse,—no debe deducirse que el microbio sifilítico no esté evolucionando en el interior

del organismo :—todo lo más que puede decirse, es que hay perturbaciones orgánicas que se pasan en la intimidad de los elementos anatómicos de los tejidos, que nuestros medios imperfectos de observación no nos permiten demostrar.—Eso es todo.—El Dr. Verneuil dice : “ que los microbios pueden vivir en nuestro organismo, y vivir por largo tiempo, sin revelar su presencia.” Da el nombre de “ microbismo latente ” á este fenómeno. Sucede, pues, en estos casos, como sucede con el calórico latente de los cuerpos, que siempre existe en sus moléculas, aunque no haya un medio material de reconocerlo.

A la 5ª pregunta respondo sí, por que en cuanto al padre, sabemos que no puede transmitir la enfermedad. En cuanto á la madre, veremos más adelante que no solamente puede procrear hijos sanos, sino hasta refractarios á la misma enfermedad.

A la 6ª pregunta respondo sí, la sífilis será por concepción, porque el microbio entra al organismo de la madre á travez de la efracción epitelial uterina, y en este caso el *chancro*, será invisible y solo podrán demostrarse los accidentes secundarios, si ella hubiere quedado infectada. Sin embargo, esto no sucede siempre, y la madre puede permanecer sana, ó aparentemente sana, por las razones que paso á expresar.

Numerosos trabajos recientes, dice el Doctor G. Roger, (*Gaceta Hebdomadaria* número 21 de 24 de Mayo de 1889), parecen demostrar, que se puede, hasta cierto punto, MODIFICAR la mayor parte de las funciones de los microbios; de manera que la distinción que se ha hecho de microbios patógenos y saprofitos, para distinguir los que producen las enfermedades, de los que se creían inofensivos para el hombre, por conducirse solamente como fermentos sobre la materia muerta, parece que no está de acuerdo con los hechos.

Hay casos en que un microbio patógeno pierde su virulencia; puede atenuarse hasta el punto de no poseer ninguna acción nociva en los animales que antes hacía perecer. Tal sucede con el microbio del muermo que según el Doctor Bouchard puede perder todas sus funciones virulentas y vegetar al estado de simple agente cromógeno, formando, en las papas, una capa de coloración negruzca.

Recíprocamente, en ciertas condiciones, se ve aumentar la potencia morbífica de un microbio, que es lo que se obtiene, por

ejemplo, por pasajes sucesivos á través del organismo de los animales.

En ciertos casos los microbios no son patógenos, sino cuando se les introduce en el organismo á alta dosis. Esta aserción habría podido parecer extraña, ahora pocos años; se oponía entonces la intoxicación á la infección; se decía que en el primer caso los síntomas estaban en razón directa de la dosis introducida, mientras que en el segundo, el desarrollo se efectuaba, aún cuando se depositase en la economía una cantidad de virus, por decirlo así, imponderable. Es preciso, sin embargo, no exajerar el hecho y suponer que todas las enfermedades infecciosas pueden, como el carbón, desarrollarse cuando se ha inyectado á un animal una sola bacteria. En la mayor parte de los casos, la cantidad de virus que se introduce no es un factor despreciable.

Mr. Chauveau ha reconocido que los corderos algerianos, naturalmente refractarios al carbón, contraen esta enfermedad, cuando se les inyecta bajo la piel grandes cantidades del cultivo micróbico.

El Dr. W. Cheyne ha demostrado que los bacilos de la septicemia de los ratones, el tetragenus, los microbios de la septicemia salivar y del cólera de los pollos, inoculados al cobaye, pueden, según las dosis, no producir ningún trastorno en la salud, causar solamente una lesión local, ó producir la muerte sin lesión local.

La microbia comparada, nos revela hechos aun más sorprendentes que los que acabo de exponer, pues ellos demuestran que en los vegetales hay también microbios que parecen llevar una vida común con las células de las plantas y ser una especie de compañeros, mas provechosos que nocivos, que fijan el ázoe de la atmósfera para ayudar á nutrir al vegetal. Voy, en un momento, á dar una ligera idea de este fenómeno singular.

En el número 13 de la *Revista Científica* de París, de 30 de Mayo de 1889, se lee: " No es á la medicina solamente á la que los microbios están en vía de transformar: vemos que la agricultura comienza á encontrarlos en donde ni aun se suponía su presencia. Después de haber descubierto en ellos los grandes productores del ácido carbónico, que es el alimento de las plantas verdes, la agricultura ha debido atribuirles el principal papel en la formación del humus, en la producción de los nitratos y del amoniaco atmosférico. Los Sres. Hellriegel y Wilfarth, se esfuerzan ahora en demostrar que la reducción del

ázoé gaseoso, al estado de ázoé orgánico, es también una función de los micro-organismos. Para juzgar del efecto útil de una sustancia nutritiva para el vegetal, dicen ellos, es necesario llenar dos condiciones: 1.^a que en un suelo artificial cuya composición elemental se conozca bien, la planta pueda recorrer, hasta el fin, el ciclo de su evolución y llegar á dar sus frutos; 2.^a que el peso de la planta seca, recolectada en estas condiciones, sobre una superficie dada, sea bien constante para que toda modificación en el crecimiento de la planta, ocasionada por cualquier cambio en las condiciones de experiencia, pueda atribuirse con seguridad á este cambio.

Con tal objeto emplearon potes de barro de 176 centímetros cuadrados de superficie, que contenían unos 4, y otros 8 kilogramos de arena cuarzosa muy pobre en ázoé. Una solución alimenticia que contenía por litro 0.136 de fosfato de potasa, 0,075 de Cloruro de potasio, 0,060 de sulfato de magnesia y cantidades variables de nitrato de cal, servía para rociar la arena. Sembraron en tales potes las semillas, empleando una técnica rigurosa, que es demasiado larga para describirla aquí, con el fin de esterilizar la arena de todo microbio. Las soluciones para el rociado, las esterilizaron también.

Cuando á esta arena no se agregan nitratos, la planta crece normalmente, hasta que haya agotado el alimento de reserva que se encuentra en la semilla, y desde allí empieza para ella un período de vida penoso; la vegetación es enana; cada órgano nuevo parece formarse á expensas de uno antiguo, de una hoja que se agota y marchita, y el peso de la recolección seca, es apenas superior al peso de los granos que germinaron.

La adición de una pequeña cantidad de nitrato, se traduce, entonces, por un aumento sensible en la recolección.

Cuando no se ha esterilizado la tierra y que contiene, por consiguiente, microbios, los resultados son bien diferentes. Las plantas leguminosas después de pasar por una faz penosa de *hambre de ázoé* que corresponde al agotamiento de las reservas de la semilla, toman á veces, un desarrollo exorbitante. El análisis demuestra en las plantas cantidades de ázoé orgánico, que sobrepasan en muchas centenas de miligramos los que existían primitivamente en el suelo y en la semilla.

Los experimentadores encuentran constantes estos resultados, que otros investigadores han confirmado y que no pueden expli-

carse por ninguna de las hipótesis admitidas hoy, sobre el origen del ázoe de las plantas. Las experiencias de Boussingault, han probado que no debía considerarse el aire como la fuente directa de este ázoe, y en cuanto al origen profundo de los materiales azoados, llevados del subsuelo a la superficie del sistema radicular de las plantas, no es admisible en el presente caso, pues aquí no hay subsuelo.

Quedaría una sola explicación que consiste en admitir que las propiedades fertilizantes de las plantas, dependen de un mecanismo desconocido, cuyo resultado es el de modificar el equilibrio entre las causas que introducen el ázoe en el suelo y las que tienden á hacerlo desaparecer.

Mas, en las experiencias dichas, los resultados son debidos evidentemente á una causa extraña á las plantas, porque sucede frecuentemente que todas las plantas de un mismo pote, no tienen la misma suerte, pues unas prosperan, mientras que otras desmejoran. Las conclusiones que se imponen, son: 1º que la única fuente en la cual las plantas de cultivo han podido tomar su notable excedente de ázoe, es en la atmósfera; 2º que la causa que preside á esta absorción, no resiste á la esterilización del suelo (ó mejor dicho que la causa está en el suelo mismo no esterilizado); y 3º que esta causa no puede atribuirse á los procedimientos operatorios, puesto que en los potes tratados en apariencia de la misma manera, la suerte de los granos puede ser muy diferente. Es así como los autores han llegado á preguntarse, si no habría en esto una intervención de los microbios.

Para saberlo, se les ocurrió mezclar á la arena esterilizada 25 c. c., y aun menos, de un líquido obtenido disolviendo un poco de buena tierra arable, en cinco veces su peso de agua destilada, y decantado después de diez horas. Con el auxilio de esta mezcla todas las excepciones é irregularidades desaparecieron. Todas las leguminosas del pote crecían uniformemente y daban excedentes notables de ázoe.

La dilución de tierra pierde esta propiedad, cuando se calienta por una ó dos horas al grado de la ebullición; y por otra parte, las tierras de origen diferente, no obran del mismo modo sobre todas las papilionaceas; la tierra de remolachas, por ejemplo, activa vigo-

rosamente la vegetación de los garvanzos, mientras que es inactiva para el piperigallo y el altramuz.

En un suelo esterilizado y desprovisto de ázoe, las raíces de leguminosos son delgadas, y raquílicas, pero se conservan sanas. La planta no asimila ázoe.

Al contrario, en un suelo sembrado con la disolución de tierra y que no contenga ázoe, y en donde la planta toma un desarrollo normal, las raíces se hallan cubiertas de nudosidades, de tamaño variable, que se encuentran siempre que la planta toma el ázoe del aire.

Se ha llegado así á establecer una correlación entre estos tres hechos: intervención de microbios, presencia de nudosidades y absorción del ázoe atmosférico. Estos hechos pueden reducirse á dos, porque está casi demostrado que las nudosidades son producidas por los microbios. En apoyo de esta manera de ver M. Bréal ha hecho la experiencia original que sigue: Punzada una raíz de altramuz con una aguja delgada, mojada en el líquido blanquizco que llena las nudosidades de una raíz de alfalfa, se siembra en un suelo estéril al lado de otra planta de altramuz no punzada y del mismo grado de desarrollo; se ve la planta punzada crecer más que la vecina, y cuando se la arranca, sus raíces presentan nudosidades, mientras que la otra no las tiene.

Otra experiencia se ha hecho del modo siguiente: Se ha escogido en un lote de garvanzos una plantita que tuviera una raíz bifurcada. Se pone esta plantita á caballo sobre dos vasos colocados lado á lado y conteniendo cada uno una solución alimenticia privada de ázoe. En el uno se ponen además algunos c. c. de la solución de tierra, en el otro la misma cantidad de esta solución, pero esterilizada por el calor. En el primero, y solamente en este, se ven aparecer nudosidades.

Parece, pues, difícil negar que los microbios jueguen un papel de los más importantes en la vegetación, bajo la relación de la fijación de ázoe atmosférico en las plantas, como lo hace notar el Dr. Duclaux á propósito de esta conclusión, puesto que, si existen microbios que pueden fabricar la materia albuminoidea con el ázoe del aire, será muy interesante llegar á cultivarlos, ensanchar su campo de acción, ayudarlos en su lucha por la existencia y emplearlos en grande.

El Dr. Duclaux ve, en el hecho de esta acción de los microbios, un ejemplo de simbiosis verdadera, es decir una vida en compañía. El período de vacilación y de clorosis, observado al principio del desarrollo de la planta, corresponde, tal vez, al establecimiento de esta simbiosis, al primer desarrollo, en las raíces, de esas nudosidades que antes de dicho momento no se habían observado y cuya formación debe ir acompañada de un período de sufrimiento, durante el cual, la planta, proveyendo á la vida de los microbios, antes de haber podido aprovecharse de la vida de los productos de estos, llega penosamente al momento en que dos especies simbióticas utilizan ampliamente y en conexión, las circunstancias de hallarse unidas.

Mas, el hecho de que los microbios de las nudosidades tengan la facultad de dirigirse al ázoe del aire, más bien que al de los nitratos ó de las sales amoniacaes, destruye todas las nociones que se tenían sobre la indiferencia clásica del ázoe gaseoso, y en este sentido, los trabajos de los Sres. Helriegel y Wilfarth deben colocarse entre los más importantes que han aparecido desde el nacimiento de la química agrícola.

Vemos por lo expuesto, que bien puede suceder que un microbio patógeno, vegete, en ciertas condiciones, en el organismo materno, al estado latente, y hasta inofensivo, y que tal microbio inofensivo para ella, pueda pasar al producto de la concepción y recuperar en él la virulencia atenuada ó perdida en la madre. El terreno del hijo, heredado á la vez del padre y de la madre, podrá tener en el feto los elementos predominantes del padre, aptos para devolver al microbio su virulencia atenuada.

A la 7ª pregunta respondo sí: de una madre infectada puede nacer un hijo sano y hasta refractario, lo que se demuestra por las experiencias de Mr. Chaveau, en las ovejas infectadas por el carbón, que han dado hijos vacunados sanos. Las excepciones se explican fácilmente, teniendo en cuenta la frecuencia de las lesiones placentarias, que en estos casos, dan paso al microbio específico.

A la 8ª pregunta respondo sí, y se demuestra con los hechos de la 4ª y 7ª respuesta.

A la 9ª pregunta. Este caso se puede explicar, según las experiencias de inoculación del carbón sintomático hechos por los seño-

res Arloing, Conevin y Thomas. Ellos inyectan el virus en la sangre de un animal; después de algún tiempo, cuando el animal no muestra signo alguno de enfermedad ni de malestar, pican con un instrumento esterilizado, cualquier punto de la superficie cutánea normal, y un tumor carbonoso se presenta. Ha bastado, pues, en este caso, en que el animal estaba aparentemente sano, abrir paso al microbio, por medio de la picadura del tejido celular, para que llegue allí y como este es su terreno especial de cultivo, se desarrolla en abundancia y forma el tumor carbonoso.

En el caso de la viuda, el microbio inofensivo para ella por ser refractaria, ó por cualquiera otra circunstancia, pudo conservarse en sus tejidos por el tiempo que trascurió, desde la muerte de su esposo, hasta que se volvió á casar. Embarazada, pudo transmitir, al través de la placenta alterada, el microbio que, aunque inofensivo en ella, encontró, sin embargo, en el feto un terreno de cultivo apropiado y desarrolló la enfermedad.

A la 10ª pregunta, contesto: Los hechos de esta clase son muy frecuentes en las enfermedades microbianas. Preyer cita el caso de dos gemelos nacidos de una madre virolenta, el uno vivo y sano, y el otro muerto y cubierto de pústulas—(Diccionario de Jacoud. Art. Sif). Como en este caso hay dos placentas, la una se ha conservado sana, mientras que la otra ha debido tener lesiones epiteliales para dejar pasar el microbio al feto é infectarlo. En la sífilis se han observado algunos casos de esta especie.

Tal es la demostración de la transmisión de la sífilis, por contagio, en todos los casos—en el vientre de la madre ó fuera de él—y jamás por herencia.—La sífilis que trae al mundo, el recién nacido, debe llamarse pues, congénita y no hereditaria.

Aun á riesgo de abusar de vuestra benévola atención, me es preciso ocuparme, también, de otra clase de enfermedades cuya naturaleza orgánica había sido un dogma obligado, hasta el advenimiento de las teorías microbianas, las cuales han demostrado, en efecto, que las alteraciones orgánicas de los vasos y del corazón, son también de origen parasitario.

Para dar mayor valor á mi argumentación, cito preferentemente un autor contemporáneo, el Doctor E. Bouchut.

“ Cuando estas enfermedades, dice, se desarrollan en una familia sobre muchas generaciones sucesivas, se observa al mismo tiempo coincidencia de reumatismo, y entonces se comprende fácilmente que esta enfermedad pueda ser la causa de la *alteración hereditaria* de las válvulas del corazón.”

El autor citado se acerca mucho á la verdad al señalar el reumatismo como causa ; pero se separa de ella, totalmente, cuando afirma que la alteración de las válvulas del corazón es hereditaria. Los trabajos de Recklinghausen, de Eberth, de Korters y de Klebs, parecen demostrar la naturaleza parasitaria del reumatismo, y creo que en el espíritu de todos vosotros, existe, sino la convicción, por lo menos la duda acerca de un parásito reumatógeno—tanto más si recordamos que hay también un reumatismo blenorragico, un reumatismo sifilítico &c. producidos evidentemente por microbios específicos.

Levantar la nosogenia, parasitaria de todas las enfermedades cardiacas y vasculares parece, á primera vista, cosa difícil. Sin embargo, este es mi objeto, pues creo que una vez demostrado el origen microbiano, y por consiguiente no hereditario de ellas, quedará fuertemente conmovida la génesis hereditaria de las demás enfermedades del cuadro nosológico.

Insisto en el reumatismo, porque yo creo con el profesor Bouchut, que éste es una causa frecuente de lesiones, no solamente de las válvulas del corazón, sino de muchos órganos.

“ Las poliartritis reumatismales y sobreagudas, dicen Cornil y Babes * nos parece que deben considerarse como la expresión de una enfermedad general infecciosa, cuyas localizaciones múltiples se realizan sobre las serosas articulares, en las grandes serosas, como las pleuras, el pericardio, las meninges ; algunas veces, y desde el principio de la enfermedad, sobre la mucosa de la faringe, en ocasiones también sobre la mucosa de los bronquios y sobre el parénquima pulmonar.

En una observación de nefritis consecutiva á un reumatismo articular, la mayor parte de los glomérulos se encontraron llenos de

* Tratado sobre las bacterias.— París 1886.

Zoogleas de bacilos, así como en los demás puntos inflamados — (Cornil y Babes. Las bacterias, página 342).

El reumatismo, dice el Doctor H. Huchard, puede ser hereditario, pero las cardiopatías valvulares que dependen de él, no lo son.

Encontramos, aquí, pues, en perfecta oposición á dos patólogos de primera fuerza, el Doctor Bouchut sosteniendo el origen hereditario de las lesiones valvulares del corazón y el Doctor Huchard negándolo. Cuál de los dos tiene razón? Los sorprendentes adelantos de la microbiología confirman las opiniones del segundo y para demostrar esto, sólo tendremos que echar una ojeada rápida.

Hemos visto ya cual es la influencia del reumatismo. Pasemos ahora al estudio de otras enfermedades infecciosas. “La endocarditis, dicen los mismos señores Cornil y Babes es casi constantemente una enfermedad secundaria. . . . Ella puede aparecer por consecuencia de una herida, en el curso de una pihemia, de una infección puerperal, de una septicemia, ella es, muchas veces, el accidente anatómico intermediario entre la flebitis ó la trombosis de origen traumático y las metástasis ó abscesos é infartos de los diferentes órganos. La mayor parte de las endocarditis suceden, como se sabe, al reumatismo articular agudo de grande ó de mediana intensidad, á las neumonías, á la pericarditis, á la fiebre tifoidea, á la viruela, á la difteria, á la escarlatina, á la erisipela, á la tisis, &^a &^a”

“De modo, pues, que como la neumonía, el reumatismo, la fiebre tifoidea y las demás enfermedades citadas antes, tienen por causa específica micro-organismos determinados ya, y son en realidad enfermedades infecciosas, podemos considerar la endocarditis en relación igualmente con las bacterias que circulan en la sangre.

“La endocarditis se localiza casi constantemente sobre las válvulas,—repliegues salientes—en medio de la sangre, que por su posición misma, *predisponen* á las inflamaciones. Es posible también que *disposiciones* congénitas de las válvulas, vellocidades, irregularidades de superficie, la desigualdad de la abundancia de los vasos capilares en su interior, según los individuos, como lo hace notar Luschka, constituyan una *aptitud* para la inflamación.

“En general para que una endocarditis se desarrolle y que la fibrina se deposite en la superficie de una válvula, es necesario que el endotelio esté parcialmente exfoliado.”

Rokitansky ha señalado por la primera vez en 1855, las bacte-

rias de la endocarditis. A propósito de la endocarditis ulcerosa, él describe unas masas grises ó amarillosas, granulosas, compuestas de pequeñas granulaciones perfectamente iguales y apretadas, contenidas en una sustancia gelatinosa; estas granulaciones resisten al ácido acético, á la potasa, y, en suma, á los ácidos y á las bases.

Tal descripción era perfecta; encontramos en ella los caracteres de *los micrococcus*, aun cuando Rokitansky no los hubiera conocido.

Más tarde Beckmann y Virchow concluyen por la existencia de *Zoogleas* y consideran las granulaciones iguales y muy finas que resisten á los ácidos y á las bases, como micro-organismos desarrollados en el tejido reblandecido de las válvulas.

Es preciso, después de estas memorias, ya bien antiguas, llegar á los trabajos más recientes de Mayer, Klebs, Ebeth, Koster, Weigert, &^a para tener una noción exacta de esta afección.

La endocartis granulosa es frecuentemente el punto de partida de lesiones crónicas de las válvulas, de la esclerosis de su tejido, acompañada de retracción, de estrechamiento ó de insuficiencia. La válvula afectada es el sitio de un trabajo inflamatorio con exacerbaciones sucesivas, alternando con períodos de calma y de salud aparentes, más ó menos completos, hasta que las lesiones permanentes llegando al ateroma y á la calcificación,—determinan síntomas cada vez más graves.”

El Dr. Brouardel, tratando de las lesiones vasculares en la viruela, se expresa así: “Existen, pues, en nuestra opinión una endocarditis y una endarteritis variolosas. Ellas difieren bastante en sus lesiones, en sus signos físicos y sobre todo en su marcha, para estar separadas en las descripciones de las complicaciones cardiacas del reumatismo y de la pleuro-neumonía. Será preciso colocarlas al lado de las lesiones idénticas ó análogas que sobrevienen en las enfermedades infecciosas. Falta determinar cuál es su parte de influencia en el desarrollo ulterior de las afecciones del corazón y de las arterias. (Arch. gen. med. 1874).

Recientemente los Drs. Landouzy y Serey, han vuelto á tomar esta cuestión y le han dado interesantes desarrollos. Para ellos las lesiones de la endarteritis cardiaca tifoidea son un estudio interesante, no solamente desde el punto de vista de sus consecuencias inmediatas, tales como el colapsus y la muerte súbita, sino que de

ben mirarse también bajo la relación de sus consecuencias más lejanas; ellas pueden llegar á ser, muchos años después de la enfermedad, el punto de partida de cardiopatías reales, y pueden también, sobre todo, en los individuos predispuestos por sus antecedentes artríticos ó nebróticos, venir á ser la causa de una endarteritis más generalizada y de una arterio-esclerosis extendida á todo el sistema arterial (Revue de médecine. París, 1887[8-]).”

Las esclerosis, dice el Dr. Balzer (Dic. de Med. y Ciruj. practs 1882), lo mismo que las otras alteraciones que se observan en las enfermedades infecciosas, parecen determinadas por la presencia, en el seno de los tejidos, de organismos inferiores, y, sobre todo, por microbios de diversas especies. El nombre de esclerosis parasitarias estaría, pues, mejor justificado para designarlas.”

En una comunicación del Dr. Germán Sée sobre los aneurismas de la aorta, hecha con fecha 14 de Agosto de 1888 á la Academia de Medicina de París, dice: “Desde hace más de un cuarto de siglo, he visto en mi práctica civil y de Hospital, 24 aneurismáticos que he podido seguir y tratar por muchos años, prescindiendo de más de cien enfermos vistos de paso.

El primer hecho que me ha llamado especialmente la atención, sobre todo, después del descubrimiento del bacilo, es que los aneurismáticos se hacen frecuentemente tuberculosos y mueren entonces de una tisis cavernosa, lenta y sin fiebre.....

Constantin Paul, ha demostrado desde hace mucho tiempo la frecuencia de la tisis, en las estrecheces de la arteria pulmonar, que constituyen una verdadera causa de tuberculización. Por otra parte, cuántas enfermedades valvulares del corazón, cuántas insuficiencias aórticas, sobre todo, hay que, según mi larga experiencia llevan un ataque grave al pulmón, bajo la forma de lesiones de origen microbiano. Ved aquí ahora el aneurisma aórtico, que lejos de excluir al bacilo de Koch, se encuentra, al contrario, constituir uno de los agentes manifiestos, sinó de penetración, al menos de desarrollo del microbio—Cómo se produce este singular fenómeno?Cuál es el efecto de la dilatación del grueso vaso arterial? No será ciertamente una congestión activa ni una hiperemia, ni mucho menos una inflamación tuberculígena, pues sabemos que las flegmasías de los tuberculosos son el resultado de la acción del bacilo y no la causa de su formación. En esta enfermedad, como en todas las lesiones

indicadas dal corazón, hay por el contrario, un decaimiento de la circulación, un éxtasis de sangre ; la circulación arterial en el aneurisma está profundamente turbada ; el pulso es desigual, en fuerza, en las dos radiales ; está en retardo del lado aneurismático. Qué resulta de esto para la circulación pulmonar ? Nuevas condiciones ; una estancación principiante de la sangre venosa, cambios gaseosos menos activos y menos amplios entre los gases de la sangre y los de la atmósfera. Es en este medio gaseoso interior, menos completamente renovado, en donde el bacilo parece vivificarse, y multiplicarse, cuando ha penetrado en la economía por la vía bronco-pulmonar. . .

Podemos explicar así la multiplicación del bacilo ; pero falta saber por qué y cómo el bacilo penetra en los pulmones de los aneurismáticos. Todo lo que se ha dicho relativo á la compresión de los bronquios por el tumor aórtico, sobre las neumonías de origen mecánico, sobre las trofonebrosis de los nervios vagos por el entumecimiento arterial , todo esto es romance.

En estos últimos tiempos, se ha provado un hecho bien singular á saber : que las endocarditis ulcerosas y aun vegetantes son todas de origen microbiano, y resultan de la acción del estafilococus, más raramente del estreptococus y más raramente aun del bacilo tuberculoso. La analogía entre el endocardio y el endarterio permite creer en la existencia de las endarteritis microbianas. Las lesiones ulcerosas que atacan las membranas interna y media de las arterias vueltas aneurismáticos, serán efecto del bacilo ?

Esta es una cuestión que propongo—Si ella se resuelve afirmativamente, se puede explicar fácilmente, cómo nace el bacilo en la pared aneurismática, cómo se propaga al pulmón y se multiplica allí por causa de las circunstancias favorables, debidas á la oxigenación imperfecta del aire, en los alveolos pulmonares.

Cualquiera que sea la solución del problema, tenemos grandes motivos para condenar las operaciones temerarias que se practican en los tumores aneurismáticos de la aorta y las revulsiones vesicantes ó cauterizantes, que se practican contra toda regla de la patología moderna, sobre los tubérculos en masa ó diseminados. Es solamente la medicación yodurada—la que puede producir algún cambio en la marcha del aneurisma,—y este medio de tratamiento es ventajoso sobre los tubérculos, especialmente cuando tienen tendencia

á la cronicidad apirética (Boletín de la Academia de Medicina de París, 14 de Agosto de 1888).

Concluyo este largo trabajo diciendo :

I.

Que la disertación del señor Doctor Juan de Dios Carrasquilla, sobre la "Etiología de la Lepra," es una obra magistral, que está á la altura de los conocimientos modernos y que enaltecerá á la Sociedad de Medicina y Ciencias Naturales de Bogotá, ante el criterio de los centros científicos extranjeros y nacionales ;

II.

Que se llega al absurdo al sostener que la herencia patológica es la misma cosa que la herencia fisiológica.

III.

Que la observación y la experiencia demuestran que todas las enfermedades parasitarias se desarrollan siempre por infección ó por contagio ;

IV.

Que ninguna enfermedad parasitaria puede ser hereditaria ;

V.

Que las enfermedades que el niño trae al nacer, deben llamarse congénitas y no hereditarias.

VI.

Que probablemente todas las enfermedades, que no sean las alteraciones transitorias de la salud, los vicios de conformación, las mutilaciones y detenciones del desarrollo, llegarán á clasificarse entre las enfermedades microbianas.

VII.

Que el estudio de estas últimas enfermedades, conduce á la aplicación de los productos vacúnicos, elaborados por los microbios, en los individuos enfermos (ó en los cultivos inventados por Mr. Pasteur,) como medio profiláctico ó preservador de las enfermedades epidémicas ; y

VIII.

Que la microbiología es una ciencia nueva, que abre vastísimos horizontes al médico ilustrado ; y que, de hoy en adelante, este, podrá combatir las enfermedades, no ya como el esclavo vendado del empirismo, sino como un General que conoce al enemigo y sus posiciones ; con la diferencia, sin embargo, de que sus armas no serán mortíferas y devastadoras, como las de los generales de la política, sino benéficas y fecundas, cual las del "ANJEL DE LA PAZ."

Bogotá, Julio de 1889.

GABRIEL J. CASTAÑEDA.

NOTAS BIBLIOGRAFICAS.

Un especialista helmintólogo.—

De *El Siglo* de Caracas tomamos lo siguiente:

“En Valparaiso (Chile) se está siguiendo una causa criminal que está llamando la atención del mundo científico. Hallábase allí un especialista intitulado Doctor. Este señor curaba la tenia y otros parásitos, haciéndolos arrojar á todo el mundo.

“Denunciado como curandero el Dr. fue procesado.

“De las investigaciones hechas ha resultado que dicho Doctor posee el secreto de la preparación química de una pasta que puesta en remojo y á la acción del calor, adquiere una dilatación extraordinaria blanca y esponjosa.

“De una partícula de esta pasta del tamaño de un grano de mostaza, dada á una persona en un purgante activo, sale un cuerpo blando y blanquecino, que toma la forma de una cinta ó de un gusano largo, al pasar por el tubo angosto de los intestinos, que le viene á servir de molde.

“De aquí resulta que ninguna persona asistida por el Doctor se escapa de tener y de arrojar parásitos, ya en pedazos, ya en formas diversas, ya como lombriz solitaria.

“No es necesario que el Doctor se la dé al paciente; basta ponerla en el bacín donde éste debe defecar.

“El Doctor se encuentra ya en la cárcel de Valparaiso.”

Según entendemos, en Venezuela y en Colombia andan por ciertas ciudades algunos *helmintólogos* que pasan á nuestros crédulos compatriotas.

El cornezuelo durante el parto.

De un artículo del Dr. E. Lozano publicado en los *Anales del Círculo Médico Argentino*, tomamos las siguientes conclusiones:

“1.º En obstetricia más que en cualquiera otro ramo de la medicina, es menester que el práctico posea una seriedad imperturbable, para que de esta manera, completamente tran-

quilo y sin preocupación de ningún género, pueda rechazar las exigencias ó deseos de la parturienta como de la familia, y poner en práctica únicamente lo que la ciencia y la experiencia aconsejan en los diversos casos que se presenten;

“2.º Espectar siempre pura y simplemente, pero médicamente, esto es: intervenir en los momentos precisos poniendo en ejecución los diversos medios de que disponemos;

“3.º No administrar jamás el cornezuelo de centeno en el curso del parto, y preferir siempre una aplicación de forceps que á la par que sencilla, es inofensiva;

“4.º En todo caso de resistencia del periné, debe aplicarse el forceps, rechazando cualquier otro medio terapéutico; y

“5.º Proscribir severamente el cornezuelo de centeno en el curso de todo parto, y no emplearlo sino después del alumbramiento, cuando la matriz no contenga coágulos, ni resto alguno de membranas.”

Narcolepsia. El Doctor Dieulafoy publicó en la *France Medical* la historia de un joven de 16 años de edad que estaba sometido á sufrir ataques de sueño irresistible, los cuales se repetían á cortos intervalos.

El paciente entró al hospital á curarse de la sarna; pocos días después de estar allí comenzaron á presentarse los ataques de sueño; éstos se producían, cualquiera que fuese la posición en que estuviera, fuera sentado, de pie, caminando, comiendo &c. &c.; cuando el sueño le sobrevinía, se le cerraban al punto, involuntariamente, los párpados y la cabeza caía como desgonzada sobre el pecho y dormía con un sueño profundo durante 20, 40 y hasta 60 segundos; el despertar era también instantáneo y recobraba completamente su presencia de ánimo. Estos ataques se le presentaban sobre todo por la tarde, después de comer, y eran tan frecuentes que hubo días en que en una

hora tuvo hasta 17 y 200 en un solo día; la mayor parte de las veces sobrevinían espontáneamente y en otras los provocaba agachando la cabeza; de noche dormía naturalmente y en calma; solamente que al despertar se sentía como fatigado y con pesadez en los miembros. Su salud era excelente.

Le ordenó 2 gramos de bromuro de potasio al día y baños de regadera; poco á poco los ataques fueron desapareciendo; al cabo de un año no se dormía al inclinar la cabeza

Usos del café sin tostar. Según el *Montpellier Medical*, el Doctor Landrabila ha obtenido felices resultados en el tratamiento de la gota, de la gravela y de los cólicos nefríticos y hepáticos; cree que el café crudo es un diurético excelente que tiene la propiedad especial de disolver los cálculos; obraría sobre el hígado estimulando sus funciones y modificando la secreción biliaria.

El modo como lo administra es el siguiente:

Se toman 25 gramos de café sin tostar, y se ponen á macerar en un vaso de agua por diez ó doce horas. Se decanta con cuidado, se agrega un pedazo de azúcar y se toma en una sola vez, poco antes de almorzar.

La estrechez del orificio mitral y el parto. Mr. Hart refiere varios casos de mujeres en las cuales existía una estrechez del orificio mitral, al momento del parto; de éstas murieron nueve. La estrechez mitral es una afección muy grave, y tanto más, cuando existe en una persona,

en el momento del alumbramiento, lo que explica la muerte de la mayor parte.

Cuando por desgracia queda en cinta una mujer atacada de esa enfermedad, el Dr. Hart. la condena al reposo y le administra la tintura del *strophantus hispidus* apenas comienzan los síntomas cardiacos á ser incómodos para la enferma; prefiere el *strophantus* á la digital, porque es un estimulante cardiaco solamente y no contrae las pequeñas arterias como la digital; estimula el corazón y no aumenta su parto con la contracción de las arterias.

Durante el trabajo lo que se necesita es mantener la acción del corazón y procurar que el trabajo sea lo más corto posible.

En el último tiempo del trabajo observar las reglas siguientes:

1.^a No administrar ninguna preparación de cornezuelo de centeno.

2.^a No inquietarse por la hemorragia.

3.^a Estar en guardia si la hemorragia es abundante.

4.^a Si hay irregularidad en la circulación, lo que se conoce por las contracciones desordenadas del corazón, por la dispnea, se administrará el *strophantus*, se pondrán ventosas escarificadas sobre la región precordial, ó se hará la flebotomía del brazo, en caso de que las ventosas no den buen resultado.

5.^a Y aunque todo siga bien, vigílese á la enferma por dos días.

(*Edimburg. Med Jour.*)