



# BOLETIN

DEL



## INSTITUTO PROVINCIAL DE HIGIENE

AÑO I

ALMERÍA

NÚM. 8

HOJA MENSUAL

JULIO 1927

DELEGACION SANI-  
TARIA GRATUITA

SUMARIO. — Lucha Antituberculosa. Variedades.

TESIS DOCTORAL

### Lucha Antituberculosa.

LA R. DE DESVIACIÓN DEL COMPLEMENTO  
COMO MEDIO DE DIAGNÓSTICO PRECOZ.

POR ANDRÉS LOPEZ PRIOR

(Conclusión)

Otro de los aspectos interesantes de mis reacciones es el que denuncia el valor relativo de los diferentes antígenos empleados; constantemente hemos hecho uso de un extracto alcohólico preparado como diremos luego; el antígeno de Besreika en los 20 primeros casos de tuberculosis confirmada, dió cinco veces una reacción negativa o muy débil cuando el otro antígeno la daba positiva. La tuberculina antigua de Koch diluida, en 10 casos, no nos ha dado más que un resultado positivo y por cierto bastante débil. Un antígeno consistente en una emulsión acuosa de bacilos, procedente de un cultivo homogéneo de Arloing empleado en 25 casos ha disentido 6 veces del resultado dado por el extracto alcohólico cuya preparación vamos a explicar.

Se toman 15 o 20 centímetros cúbicos de un cultivo activo de B. de Koch en caldo glicerinado y se ponen en un matracito cuidadosamente esterilizado y lavado con suero fisiológico; se agregan unos cuantos gramos de cloroformo; agitando de tiempo en tiempo se deja en el laboratorio durante dos días. El objeto es matar los bacilos; además, este tratamiento influye sobre los lipoides de los germenos aumentando su valor antigénico de una manera análoga a lo que sucede en el tratamiento por la acetona del antígeno de Negre y Bouquet. Se recoge el contenido del matraz y se pone a centrifugar en un tubo donde se observan, terminada la centrifugación, tres capas; una superior constituida por el caldo de cultivo; una media que es el depósito bacilar de un color blanqueco y otra inferior formada por el cloroformo. La capa superior se retira con una pipeta y se reemplaza por solución salina estéril repitiendo así unos cuantos lavados hasta que el líquido de encima resulte

transparente. Entonces, queda una masa compuesta de una capa de bacilos y abajo, cloroformo; es preciso eliminar éste escrupulosamente para evitar que luego pudiera falsear las reacciones produciendo hemolisis, para conseguirlo se toma una pipeta capilar que se calienta y con ella, se atraviesa rápidamente la capa de bacilos llegando al cloroformo que se extrae. Se agrega después solución salina y se filtra; en el papel quedan los bacilos que se ponen, en un vidrio de reloj durante unas horas, en la estufa a 57°; cuando están secos se retiran con la espátula, se pulverizan escrupulosamente en un mortero de ágata y se va agregando después alcohol absoluto que nos produce una primera emulsión bien estable; ésta se filtra por cuatro o cinco dobles de gasa apretada y se recoge finalmente el antígeno en matraz estéril bien tapado donde se conserva durante mucho tiempo. Se valora y se usa teniendo cuidado al extraer las porciones necesarias para las reacciones, usar de una pipeta bien deshidratada pasando por ella alcohol y quemando el residuo; el objeto es evitar que se hidrate el antígeno con lo cual perdería parte de sus propiedades. La valoración se hace comparándolo con otro antígeno conocido, se observa también su poder impediendo haciendo distintas diluciones y viendo cual es la más alta que impide la hemolisis.

Hablamos ahora de la técnica empleada; en primer lugar nunca hemos hecho la técnica del suero no calentado; nos parece demasiado heterodoxa y no creemos, por otra parte que pueda agregar nada, en buenos resultados, a una técnica bien hecha inactivando el suero. El único reparo que se podía oponer a esta manera de pensar es que la inactivación del suero sanguíneo a 56' alterar los anticuerpos y esto no lo ha demostrado nadie.

La técnica seguida por Calmette y Massol es una de las más racionales por lo que precisa los terminos de la reacción. Lo característico de esta técnica es que procura conocer el poder de fijación del complemento que tienen separadamente el antígeno y el suero problema, para comparar estos datos con la fijación que resulta de la conjunción antígeno anticuerpo.

Equivalente esta técnica es la que hemos seguido y de la cual daremos una idea. Es de mucha importancia tener en cuenta ciertos de-

talles que olvida los podían falsear la reacción. Nosotros nos hemos servido de tubos esterilizados por el calor y lavados después con solución salina fisiológica. Así se evitan las hemólisis de un medio no isotónico; si la solución salina no está bien titulada puede dar lugar a errores por la misma causa.

El complemento es el de la sangre de cobayo, extraída por punción del corazón, hecha momentos antes de tener que emplearlo; se desfibrina la sangre con una varilla de vidrio y se lleva a centrifugar; se recoge el suero con una pipeta y se diluye. El poder alexico del suero de cobayo, disminuye mucho en los días fríos y nublados del invierno en que las dosis necesitadas son mayores que las que precisan cuando reina mejor temperatura. Estas variaciones y las inherentes a la fisiología del animal, exigen una valoración previa del complemento. Se disponen en una gradilla cinco tubos; en cada uno de ellos se pone la misma dosis de hematies de carnero sensibilizados; y a partir del primero se van agregando dosis de alexina diluida escalonadas como sigue: 0,2 de cm.<sup>3</sup>; 0,4; 0,6; 0,8 y 1 cm.<sup>3</sup> se lleva a la estufa durante media hora y se mira cual ha sido la dosis menor de alexina que ha dado una hemólisis completa. Hay que hacer una segunda prueba tal como la primera pero en presencia de la dosis de antígeno para conocer el poder impediendo de éste.

La reacción, propiamente dicha, se opera en dos tiempos: en el 1.º se dispone una gradilla de tres tubos, teniendo cada uno la dosis ya conocida de complemento que nos determinó la prueba; además, la dosis de suero problema y la dosis de antígeno, la mitad y el cuarto sucesivamente en cada uno de los tres tubos. El conjunto se lleva a la estufa a 37 ° y se deja de tres cuartos a una hora para que tenga tiempo de fijarse el complemento si se realiza la conjugación antígeno anticuerpo. El segundo tiempo consiste en agregar la dosis de hematies de carnero sensibilizado que sirvió para la prueba, incubar media hora en la estufa y leer los resultados.

Intencionadamente, hemos dejado para el final hablar de los tubos testigos: uno de ellos, contiene la dosis de suero del enfermo, la de complemento y la de hematies sensibilizados; se comprende que aquí debe de haber hemólisis completa; el objeto de este testigo consiste en averiguar si el suero problema es impediendo de hemólisis; sucede esto muy rara vez y en tal caso se prepara una dilución más alta del suero y con ella se repite la reacción. El 2.º tubo contiene la dosis de suero problema y la de hematies sensibilizados pero le falta complemento; por lo tanto, no debe de haber hemólisis. Si la hay, es prueba de que el suero problema es hemolítico o que se ha empleado una solución salina hipotónica o que existe en fin una sustancia extraña hemolizante circunstancias todas que invalidan la reacción. El primer tubo nos evita las reacciones positivas engañosas; el 2.º testigo nos preserva de las negativas equivocadas.

Hemos hablado anteriormente de la fijación

del complemento por antígenos tuberculosos en presencia de anticuerpos sifilíticos; parece que esta causa de error puede excluirse empleando un antígeno alcohólico cuyos bacilos hayan sufrido un tratamiento previo parecido al de la acetona.

Entre mis resultados es muy interesante la siguiente observación hecha en el número 30, sobre todo y en el 56; en el primero practiqué la reacción con sangre procedente de una ventosa escarificada porque la niña no dejó hacer la punción venosa; la reacción fué positiva; al cabo de unos días pudo extraerse sangre de la vena y entonces la reacción, de acuerdo con la clínica dió un resultado negativo. Igual sucedió en el 56. Me inclino a creer que en los niños sobre todo en que abundan las formas ganglionares, los terrenos linfáticos contienen gran cantidad de anticuerpos que denuncian la infección y no la enfermedad; la sangre procedente de escarificación cutánea, da un suero muy rico en linfa cuyos anticuerpos locales pueden ser causa de reacciones positivas equivocadas.

Entre los casos que más me han decidido en favor del valor diagnóstico de la reacción, está el del número 27. P. G. de 26 años de Lérida. Hacia un año que padeció fiebres con períodos de intermitencia pero que ya desaparecieron. Unos meses antes de la reacción sufrió una pérdida rápida de peso, anorexia, mal estado general y un dolor persistente en el costado derecho. Encontré ligera submatidez del lóbulo pulmonar derecho y respiración entrecortada a la auscultación. La reacción hecha con antígeno alcohólico y con el de Besredka fué negativa. Era un cliente del Dr. Salvat quien practicó una prueba de aglutinación para fiebre de Malta y una fijación del complemento con antígeno de la misma enfermedad; ambas reacciones resultaron enteramente positivas. Se emplearon las vacunas antiinletensis con las cuales el enfermo mejoró de una manera rápida y notable. En este caso, los ligeros fenómenos de congestión acompañados del estado general sospechoso del enfermo, hubieran decidido, fácilmente el diagnóstico de tuberculosis; sin embargo la reacción la negó siendo confirmada de una manera rotunda por la aglutinación la fijación del complemento correspondiente y el éxito de la terapéutica específica.

Un caso de mucho interés es el de una chica de 20 años P. M. adscrita como ayudante a una clínica; presentó repentinamente una afonía debida a parálisis de la cuerda vocal izquierda. Sospechando algún obstáculo mediastínico, vascular, se hizo una radiografía que fué negativa, se pensó entonces en una adenopatía tuberculosa compresiva. La reacción fué muy positiva pero además, el primer testigo anunciaba un retardo marcado en la hemólisis; en vista de ello hice una dilución más alta del suero con la que repetí la reacción que volvió a ser positiva, con una hemólisis completa, esta vez, en el testigo. El Wasserman resultó positivo también. Yo no sé si se tuvo en cuenta el poder impediendo

del suero, por la persona que practicó el Wasserman.

Para terminar, debo decir que la desviación del complemento en la tuberculosis, no son por lo común, tan intensas como en la sífilis, el hecho se repite mucho y se debe probablemente a que la presencia de anticuerpos tuberculosos en la sangre es siempre más leve y más pequeña que en otras enfermedades. Hemos comprobado, además, que las tuberculosis quirúrgicas, lanzan a la sangre anticuerpos específicos; igualmente pasa en la renal. En las pleuresias la reacción es positiva aunque el esquema de Granchet, no acuse, clínicamente tuberculosis. En definitiva, la reacción me ha satisfecho mucho, como medio diagnóstico porque la he visto definir bastantes procesos dudosos negando unas veces y afirmando otras, siempre con bastante acierto.

He aquí el resumen: 54 enfermos sospechosos de finia pulmonar muchos de ellos confirmados, dieron 41 reacciones positivas todas legítimas menos la del número 65 que es dudosa y 12 negativas, 10 de ellas dudosas. El caso número 70 se invalidó por tratarse de un suero con hemolisinas extrañas. 5 enfermos con bronquiectasia, bronquitis crónica y un adenoideo sin localización tuberculosa apreciable dieron 5 resultados negativos.

Tres casos de tuberculosis laríngea, han dado dos reacciones positivas y una negativa precisamente en un caso con lesiones pulmonares graves. Dos neurosis han dado una positiva y una negativa. Tres casos de pleuresia o ascitis específica han dado tres positivas. Cinco casos, de ellos dos Malta, dos estados indefinidos y un paludismo con tuberculosis consecutiva, no han dado más que una positiva en esta última. Una cardiopatía simple, un caso negativo. Siete tuberculosis quirúrgicas, 6 positivas y una negativa.

## X

### Relación de los casos.

La mayoría de los enfermos proceden del servicio de Asistencia Social de los tuberculosos de Barcelona. Otros casos pertenecen a clínicas de la Facultad y a enfermos de la calle.

N.º 1.º J. M. catorce años. Pésimas condiciones de vida. Pulmón izquierdo macizo, caverna lóbulo superior. D. C. Antig. alcohol fuerte; Besredka + id.

N.º 2. E. L. 62 años. bac. fibro caseosa crónica. Espetos bacilémicos. D. C. Antig. alcohol + Besredka +.

N.º 3. J. B. 7 años. Vive con padre tuberculoso. Manchas hiliares. Adenopatía tuberculosa activa. Mantoux fuerte. D. C. Antig. alcohol + Besredka +.

N.º 4. F. J. 11 años, enjambre, catarros de repetición, anorexia, ligerísimo velo vértice izquierdo. Se supone una esclerosis de contagio. D. C. Antig. alcohólico + Besredka —.

N.º 5. A. R. 35 años, dueño de lechería, dema-

cración, tos hemética, tuberculosis ulcerosa difusa del velo del paladar. La radiografía acusa una sombra difusa en el pulmón izquierdo y manchas nodulares extendidas en el derecho. D. C. Antig. alcohol + Besredka +.

N.º 6. P. N. 19 años, impresor, bronquitis y esclerosis de vértice. La radiografía acusa, como puede verse líneas bronco vasculares muy marcadas y velo del vértice izquierdo. D. C. Antig. alcohol pos Besredka pos.

N.º 7. R. N. 37 años, jornalero. Padece meningitis y sarampión. Hemoptisis frecuentes en los constipados. Dolor en el costado izquierdo. La radiografía, es bien poco expresiva aparte de manchas hiliares; sin embargo la reacción ha sido positiva con los dos antígenos, la marcha ulterior de la enfermedad confirmó el diagnóstico.

N.º 8. R. C. 15 años. Síndrome tóxico, diarrea. Algun nódulo, manchas hiliares y velo de vértice derecho. Ha vivido con su padre que murió tuberculoso. Se sospecha esclerosis de contagio. D. C. Antig. alcohol pos. Besredka neg.

N.º 9. R. B. 38 años. Malos antecedentes, infiltración bacilar del lado izquierdo de la laringe. La radiografía acusa sombras extendidas en el hilio y lóbulo superior derecho, con el vértice obscuro y pared torácica retraída. Neumonía caseo-ulcerosa. D. C. Antig. alcohol positivo. Besredka pos.

N.º 10. I. L. L. 41 años. Cuidó a su hija de 15 años que murió tuberculosa. Síndrome tóxico, lesiones de pulmón derecho. No hay bacilos en los esputos. D. C. Antig. alcohol — Besredka —.

N.º 11. T. R. 14 años. Corditis congestiva e infiltración y ulceración de la epiglotis. La radiografía es inexpressiva. Parece una tuberculosis primitiva de laringe. D. C. Antig. alcohol pos. Besredka pos.

N.º 12. J. O. 34 años, catarros pertinaces de macración, tos, espectoración. Nódulos de vértice superior. D. C. Antig. alcohol pos. débil B. neg.

N.º 13. R. R. 51 años, trabaja en cepillos (polvo) escoliótico. Gran tosedor de antiguo, alguna vez, estrias de sangre. Buen estado general. Bronquitis seca y enfisema. D. C. Antig. alcohol neg. Besredka neg.

N.º 14. M. B. 10 años. poco nutrida, síndrome tóxico. Mantoux grande. Lesiones pulmón derecho. D. C. Antig. alcohol pos. débil. Besredka neg.

N.º 15. J. V. 32 años, muy mal estado general, sombra vértice derecho y pequeños nodulos. Mantoux muy débil. Tuberculosis fibro caseosa. D. C. Antig. alcohol neg. Besredka neg.

N.º 16. M. F. 28 años. Anteriormente, bronconeumonía. Abundantes esputos. Síndrome tóxico muy grande. La radiografía que presentamos acusa lesiones muy acentuadas, con imágenes de caverna en el pulmón derecho. D. C. Antig. alcohol pos. Besredka pos. muy débil.

N.º 17. J. R. 17 años, malos antecedentes, actualmente tos, espectoración, fatiga, poliadenitis, y manchas hiliares muy grandes. Mantoux fuerte. D. C. Antig. alcohol pos. muy débil. Besredka neg.

N.º 18. A. R. 39 años. Antecedentes de pulmo-

nia, hemoptisis bronquitis subintrales. Arbol bronquial marcado, velo vértice derecho. D. C. Antig. alcohol pos. Besredka pos. débil.

N.º 19 E. P. 21 años. Madre muerta tuberculosa. Menstruación muy irregular; 15 días, con agitación nerviosa, como loca. Fatiga, tos, dolores torácicos. Ninguna lesión pulmonar apreciable. D. C. Antig. alcohol pos. Besredka pos.

N.º 20 D. P. 45 años. Ha tenido tos ferina y sarampión, síndrome tóxico grande, hemoptisis, muchos días apirética, imagen nodular extensa. D. C. Antig. alcohol pos. Besredk pos.

N.º 21 R. I. 41 años, siempre enfermizo. Traumatismo, con fractura de 5.ª y 6.ª costilla; desde entonces dolores torácicos, tos, anorexia, demacración. La radiografía presenta imágenes nodulares extensas, velo en los dos vértices, hilios oscuros. Wasserman positivo. D. C. Antig. alcohol neg. Arloing neg.

N.º 22 J. L. 32 años, herrero. Tuberculosis fibro caseosa antigua, síndrome tóxico y local acentuado. D. C. Antig. alcohol pos. Arloing pos.

N.º 23 I. L. 26 años, platero. Catarros pertinaces, mucha expectoración, demacración grande, febrículas. Manchas hiliares y nodulares pequeñas. D. C. Antig. alcohol pos. Arloing pos.

N.º 24 C. G. Después de la gripe de 1918, le quedó congestión pulmonar y después siempre tos, dolores torácicos, expectoración. Pésimas condiciones de vida, es marinero, rinitis catarral crónica. Tub. fibro caseosa. D. C. Antig. alcohol pos. Arloing pos. La radiografía es muy expresiva.

N.º 25 C. C. 26 años. Hermano muerto tuberculoso, menstruación tardía, larga historia de dolores torácicos bronquitis repetidas y una pleuresia. Tub. fibro gaszosa de lado derecho tratada con colapsoterapia. D. C. Antig. alcohol pos.

N.º 26 D. C. 27 años, casada. Úlcus gástrico operado. Después síndrome de Fernet con gran ascitis. D. C. Antig. alcohol pos. Arloing pos.

N.º 27 P. G. 26 años. Enfermo de fiebre de Malta. Últimamente congestión pulmonar con cuadro subagudo sospechosos. Desviación del complemento para Malta, positiva; suero aglutinación específica también positiva. D. C. Antig. alcohol neg. Besredka neg.

N.º 28 C. T. 40 años. Transtornos nerviosos múltiples. Wasserman después de reactivación, positivo débil. D. C. Antig. alcohol neg. Arloing neg.

N.º 29 L. X. 60 años, tuberculosis fibrosa. Periodos congestivos con alguna hemoptisis, buen estado general, Wasserman negativo. D. C. Antig. alcohol pos. Arloing neg.

N.º 30 T. B. 41 años. Antecedentes familiares de tuberculosis muy cargados. Viruela a los 9 años, pleuresia purulenta operada al cabo de tiempo, que dejó fístula. Bronquiectasia. Estado actual muy bueno, con apetito, apirexia, etc. D. C. Antig. alcohol neg. Arloing neg. Una prueba anterior, hecha con sangre de escarificación cutánea fue positiva débil.

N.º 31 M. J. 63 años. Hace tiempo, síndrome tóxico y local acentuado. Catarros repetidos,

hemoptisis, dolor preesternal. Por radioscopia cavernas, pulmón izquierdo obscuro, sobre todo en el vértice. D. C. Antig. alcohol pos. Arloing pos.

N.º 32 P. M. 50 años, descargador del muelle, dolores torácicos, ortopnea, hemoptisis, la radiografía presenta una sombra densa en el vértice derecho y manchas nodulares, en el izquierdo. Tub. fibrosa avivada. D. C. Antig. alcohol pos. Arloing pos.

N.º 33 C. P. 22 años. Padece sarampión, tumores frios, siempre enfermizo. Tuberculosis fibro caseosa en 1921 mejorada con estancia en el campo. Ahora le queda una esclerosis de vértice. Mantoux fuerte. D. C. Antig. alcohol pos. débil.

N.º 34 A. M. 20 años, siempre enfermiza. Padece del pecho en 1921. Ahora tos, espectoración, disnea y afonía. Mantoux fuerte, tuberculosis laríngea. D. C. Antig. alcohol neg. Arloing neg.

N.º 35 M. R. 11 años. Adenoideo, enfermizo, contactos de posible contagio, síndrome tóxico ligero. Mantoux positivo. D. C. Antig. alcohol neg. Arloing neg. La radiografía, aparte de algunas manchas hiliares, obstanta vértices bastantes claros y espacios limpios.

N.º 36 F. G. 10 años, ligera bronquitis, poca fiebre, expectoración abundante neumonía crónica con bronquiectasia. Mantoux regular, la radiografía presenta una infiltración tremenda en el lóbulo superior derecho. D. C. Antig. alcohol pos. Arloing pos.

N.º 37 V. A. 9 años. Ha padecido sarampión, tos ferina, escarlatina, tumores frios, ahora poliadenitis, tos, expectoración y fiebres con frecuencia. Mantoux fuerte (nótese la coincidencia de grandes reacciones cutáneas con las formas ganglionares de los niños). D. C. Antig. alcohol pos. Arloing pos.

N.º 38 M. A. 54 años, mozo de café, pocos antecedentes personales. Molestia en la garganta cada vez más acentuada. Síndrome tóxico. Tuberculosis faringo laríngea. La radiografía obstanta manchas nodulares e infiltración en el lóbulo superior izquierdo y además, oscuridad del vértice. D. C. Antig. alcohol pos. fuerte. Arloing pos.

N.º 39 A. C. 14 años. Cuando tenía 6 sufrió una que le produjo hemoptisis sin fiebre. Después ha tenido otras varias. La radiografía presenta nódulos muy gruesos en ambos pulmones y sombra difusa en el derecho. D. C. Antig. alcohol fuerte pos. Arloing.

N.º 40 I. B. 32 años, modista. Infiltración densa del lóbulo superior derecho, hemoptisis, operada de anexitis específica. Mantoux fuerte. D. C. Antig. alcohol. débil.

N.º 41 T. M. 20 años, afonía repentina por parálisis de la cuerda vocal izquierda; perfecto estado de salud general; radiografía negativa. Wasserman positivo. D. C. Antig. alcohol pos. fuerte. Arloing pos.

N.º 42 A. M. 30 años. Fiebres intermitentes y poliglobulia; Malta negativo, no hay hematozoarios ni infarto esplénico. Buen estado gene-

ral, ninguna localización sintomática. D. C. Antig. alcohol neg.

N.º 43. J. R. 23 años, sirvienta, antecedentes tuberculosos familiares, regular estado general. Padece pleuresia serofibrinosa, con marcado skodismo en el vértice y respiración clara. D. C. Antig. alcohol pos. Arloing neg.

N.º 44. R. M. 58 años, lavandera, malas condiciones de vida, catarros pertinaces, hemoptisis. Esrertores húmedos de vértice derecho. Regularmente nutrida. D. C. Antig. alcohol pos. fuerte. Arloing neg.

N.º 45. J. LL. 22 años, desórdenes menstruales, demacración, malas condiciones de vida, catarros pertinaces. D. C. primera prueba. en periodo de fatiga negativa; al cabo de unos días de cama positivo.

N.º 46. J. R. 13 años, adenitis cervical, enfermizo sin febrículas y buen apetito. D. C. Antig. alcohol pos. T. A. Koch neg.

N.º 47. J. P. 14 años. Artritis tuberculosa en la rodilla, extensión continua. D. C. Antig. alcohol pos. Arloing neg.

N.º 48. M. R. 34 años. Operada de anexitis tuberculosa; buen estado general. D. C. Antig. alcohol pos. Arloing neg.

N.º 49. J. C. 30 años. Hace cinco sufrió artritis específica tibio tarsiana, de vez en cuando dolores, constipados frecuentes. D. C. Antig. alcohol pos. Arloing neg.

N.º 50. M. P. 28 años. Hace 8 años padeció paludismo; desde entonces nunca ha estado bien; hace tres meses vuelve a tener fiebre, inapetencia, tos y dismenorrea. D. C. Antig. alcohol neg. Arloing neg.

N.º 51. J. M. 10 años, coxalgia incipiente, buen estado general. D. C. Antig. alcohol pos. Arloing neg.

N.º 52. J. R. 9 años, fiebre persistente, poco alta, anorexia, decaimiento, vómitos, aglutinación, Malta positiva. D. C. Antig. alcohol neg.

N.º 53. M. E. 34 años, síndrome tóxico acentuado. Tub. fibro caseosa del lado derecho. D. C. Antig. alcohol pos. fuerte. T. A. Koch pos. débil.

N.º 54. V. P. 62 años. Bronquitis muy antigua; ahora agotadísimo. Tuberculosis fibrosa activada. D. C. Antig. alcohol neg.

N.º 55. R. M. 25 años, artritis abierta de la cadera; mal estado general, tuberculosis de vértice izquierdo. D. C. Antig. alcohol pos. muy débil.

N.º 56. M. C. 8 años, peritonitis tuberculosa; demacración enorme. D. C. pos. débil.

N.º 57. G. T. 45 años, bronquitis repetidas etilismo, gran fumador, alguna vez esputos sanguinolentos. Radiografía con líneas bronco vasculares marcadas. D. C. Antig. alcohol neg.

N.º 58. V. M. 28 años, paludismo, cuando militar, en Africa. Ahora anorexia, infarto de bazo, dolores torácicos, estertores en el plano lateral derecho. D. C. Antig. alcohol pos. T. A. Koch neg.

N.º 59. J. S. 18 años, tuberculosis, fistulizada, de testículo. D. C. Antig. alcoholico pos. T. A. Koch neg.

N.º 60. M. M. 35 años, dismenorrea acentua-

da, neurosismo, inquietud, diagnosticada de tuberculosis genital. D. C. Antig. alcohol pos.

N.º 61. M. R. 27 años, antecedentes patológicos cargados. Tos, expectoración, disnea. Hace unos días se ha agravado muchísimo. Numerosos estertores. Wasserman positivo, Mantoux igual. Imágenes nodulares y cavernosas precisas. D. C. Antig. alcohol neg. T. A. Koch neg.

N.º 62. E. S. 51 años. De antiguo, bronquitis con gran expectoración, unos meses de sanatorio le mejoraron mucho, después decayó. Bronquitis crónica y asma. D. C. Antig. alcohol neg.

N.º 63. B. E. 45 años. Hace 25 padeció pulmonía de la que quedó mal; desde entonces catarros subintrantes, hemoptisis, dolores torácicos. La radiografía presenta una obscuridad enorme en los dos vértices y nodulos hiliares sobre todo en el lado derecho. Mantoux positivo. D. C. Antig. alcohol pos. T. A. Koch neg.

N.º 64. R. B. 17 años. Dolores torácicos, tos emética, expectoración, hemoptisis. Mantoux positivo. Vértices oscuros. D. C. Antig. alcohol neg.

N.º 65. F. G. 24 años. Disnea, tos, expectoración. No ha perdido de peso. Mantoux muy fuerte. Muy buen aspecto general. D. C. Antig. alcohol pos. T. A. Koch neg.

N.º 66. J. T. 23 años, catarro tubo timpánico crónico. Hemoptisis, tos, disnea, expectoración, dolores torácicos, muchos estertores. La radiografía muestra una infiltración enorme del pulmón izquierdo, con manchas nodulares y cavernosas. Mantoux regular. D. C. Antig. alcohol pos. T. A. Koch neg.

N.º 67. F. R. niña de 14 años, tos, alguna hemoptisis y expectoración amarilla. Buen apetito y magnífico estado general. Soplo orgánico sistólico en la punta, con antecedentes de reumatismo. D. C. Antig. alcohol neg. La radiografía muestra los vértices bastante claros con algunas manchas hiliares.

N.º 68. A. H. 38 años, cochero. Hijos muertos de meningitis. Después de un golpe en el pecho, tiene tos, dolores, expectoración. Esclerosis de vértices. D. C. Antig. alcohol. pos. T. A. Koch neg.

N.º 69. D. F. 45 años. Disnea, palpitaciones, demacración, dolores osteoscopos, acentuados con el calor del lecho. Ninguna localización tuberculosa. Wasserman positivo. D. C. Antig. alcohol neg.

N.º 70. M. M. 15 años. Menstruación a los 9, después dismenorrea, después de la gripe que dó con tos disnea y hemoptisis. Ganglio calcificado de vértice derecho. La reacción tuvo que invalidarse por tener un suero hemolítico.

N.º 71. C. B. 9 años, adenopatía submaxilar. Mantoux fuerte. D. C. Antig. alcohol pos.

N.º 72. C. C. 63 años, bronquitis frecuentes, muy demacrada. Mantoux débil. D. C. Antig. alcohol pos. débil.

N.º 73. P. R. 30 años, camarero; ha padecido pleuresia, ahora síndrome tóxico y local de bacilosis fibro caseosa del lado derecho. Mantoux regular. D. C. pos.

N.º 74. H. M. 15 años, vivía en compañía de su padre muerto tuberculoso; silencio respi-

ratorio de vértices. Mantoux fuerte. D. C. Antíg. alcohol pos.

N.º 75. L. Q. 40 años, fístula de ano, hemoptisis, tos, dolor costado derecho. Bacilosis fibro caseosa. D. C. Antíg. alcohol pos.

N.º 76. M. R. 33 años, trabajó en minas 7 años; se fatiga, tose con frecuencia, buen estado general; examen clínico negativo. D. C. Antíg. alcohol neg.

N.º 77. J. P. 19 años, barbero, bacilosis, fibro caseosa, pulmón derecho, tratada con colapso terapia. D. C. Antíg. alcohol pos.

N.º 78. A. C. 40 años; su mujer murió tuberculosa; hace 5 años gran hemoptisis. Ahora tos, disnea, etc., D. C. Antíg. alcohol pos.

N.º 79. P. S. 24 años, costurera. Febrículas anorexia, mejorías y recaídas. Ninguna lesión apreciable tuberculosa. D. C. Antíg. alcohol neg.

N.º 80. J. P. 20 años. Tuberculosis fibro caseosa de vértice derecho, que mejora con la estancia en el campo. D. C. Antíg. alcohol pos.

## XI

### Conclusiones.

**PRIMERA.** La lucha antituberculosa, basada en un aislamiento de los niños en la primera infancia, de la vigilancia en la edad escolar; la que se cuida del tratamiento de todos los afectos y pone en práctica las obras sociales que mejoren las condiciones generales de vida, puede reducir, de una manera enorme, la mortalidad por tuberculosis, aun no disponiendo, como sucede, de una terapéutica específica.

**SEGUNDA.** Una condición precisa para el éxito de una campaña antituberculosa, es establecer en todos los casos posibles un diagnóstico precoz para proceder a un tratamiento higiénico dietético eficaz y al aislamiento oportuno.

**TERCERA.** El medio más seguro de diagnóstico precoz, que sin embargo, no debe aceptarse a ciegas, sino excluyendo todos los procesos posibles, es la reacción de fijación del complemento, combinada con las presunciones clínicas, como la visión de cuadros insidiosos, decaimientos orgánicos inexplicados, convalecencias interminables.

**CUARTA.** Para tener garantías de que una reacción de fijación diagnostique, es preciso hacer la extracción de sangre, cuando el enfermo lleve unos días de reposo y de apirexia.

**QUINTA.** Una reacción positiva, hecha con una buena técnica y un buen antígeno, debe inclinar al médico, de la manera más formal, a someter al enfermo a un régimen adecuado, y a no perderle de vista para no dejar que la enfermedad progrese.

**SEXTA.** En las tuberculosis, clínicamente confirmadas, es inútil el empleo de la reacción de fijación, pues, aun cuando la negatividad, puede autorizar a establecer un pronóstico sombrío, esto mismo puede conseguirse por otras pruebas más al alcance de la práctica corriente. En el período caquéctico y en los febricitantes,

y fatigados, la reacción es, muchas veces, negativa.

**SEPTIMA.** Una reacción de fijación negativa no autoriza para desechar el diagnóstico de tuberculosis. Hay que tener en cuenta que todas las estadísticas acusan un tanto por ciento de reacciones negativas extravagantes.

**OCTAVA.** Siempre es preferible emplear la sangre extraída por punción venosa, que la obtenida por escarificaciones en la piel; esta precaución es necesaria, sobre todo en los niños.

**NOVENA.** El mejor antígeno es un extracto alcohólico de bacilos que hayan sufrido antes, un tratamiento modificador por la acetona, el éter o el cloroformo; con estos antígenos se evitan, además, los errores debidos al Wasserman positivo. La mejor técnica es aquella en la que se titule la alexina y se tenga en cuenta el poder de fijación del suero y del antígeno, empleados separadamente.

**DECIMA.** Del empleo racional de la reacción, rodeándose de todas las garantías que hemos dicho, puede resultar muchas ventajas y aumentar la eficacia de una campaña antituberculosa.

Barcelona, 17 de Enero de 1923.

## VARIETADES

**UN NUEVO INSECTICIDA: EL «FLY-TOX».** —(Abbatucci y Raubaud, «Bulletin de la Société de Pathologie exotique»). —El «Fly-tox», asocia en su composición dos elementos esenciales que garantizan su acción insecticida: el petróleo y el polvo de pelitre. Su modo de empleo es cómodo y práctico mediante un pulverizador metálico que se expende con el líquido. Para destruir los insectos basta pulverizar sobre ellos una pequeña cantidad de este insecticida que no es tóxico para el hombre, de olor poco pronunciado, poco inflamable con tal que no se pulverice en la cercanía de una llama.

Los pequeños insectos (chinchas, pulgas, etc.) sometidos a una pulverización insecticida de «Fly-tox» mueren de una manera casi inmediata. Lo mismo ocurre con los mosquitos. En cuanto a los insectos más resistentes (moscas, cucarachas, etc.) mueren en un período de tiempo que varía desde unos minutos hasta uno o dos días, según la importancia de la pulverización. Prácticamente, desde luego, si la muerte no es inmediata, será cierta una vez que los insectos muestran los primeros síntomas de la intoxicación.

Pulverizados «al aire libre», los insectos presentan desde luego, trastornos de motilidad y en primer término parálisis del aparato del vuelo. Las moscas vuelan irregularmente y al cabo de algunos minutos caen a tierra. Pueden aun conservar el movimiento de las patas y andar por consiguiente pero la parálisis progresa hasta que vuelto sobre el dorso, el animal queda inmovi-

lizado. Este estado de semiparálisis progresa hasta la parálisis completa y la muerte aunque algunos insectos, como las cucarachas, pueden permanecer en semiparálisis o parálisis muchos días sobre todo a baja temperatura; sin embargo, la muerte de estos insectos es segura. -A. O.

**PAPEL DE LAS MOSCAS EN LA PROPAGACION DE LA FIEBRE TIFOIDEA.** — (Dopter y De Lavergne, «Traite d'Hygiene» Brouardel—Chantemesse Mosny, T. XX, Epidemiologie) Mlle. Alice Hamilton (1902) sembró 18 tubos con moscas recogidas en la habitación de tíficos, aislando en cinco de ellos bacilos de Eberth.

Dopter en el verano de 1903, recogió igualmente 20 moscas en una clínica de tíficos Val-de-Grâce; en las deyecciones de una de ellas pudo encontrar el mismo bacilo entre una multitud de colonias de colibacilo.

Adlum, da los siguientes datos: «En 1905, el Regimiento de Highlanders, de guarnición en Nasirabad, fué atacado por una muy grave epidemia de fiebre tifoidea y, agotados todos los recursos para combatirla, se decidió el exterminio de las moscas. Cuando desaparecieron las moscas, la epidemia cesó».

No se observó un nuevo caso de tifoidea hasta Agosto de 1906, en cuya época reaparecieron las moscas. No pudiéndose hallar el origen de estos insectos, se temió la reaparición de la tifoidea y, en efecto, diez casos de tifoidea se declararon a poco cada uno en departamentos diferentes. Cuando el origen de las moscas fué descubierto y estas desaparecieron, desapareció a la vez y de nuevo, la tifoidea».

En 1906, una epidemia de fiebre tifoidea sufrió por el 5.º Regimiento de Húsares, en Nancy, con 55 casos confirmados y 40 de embarazo gástrico, dió las siguientes enseñanzas recogidas por Miramond de la Roquette:

«Precedieron a la epidemia durante algunas semanas, numerosas diarreas ligeras y se inició con diferentes casos aparecidos a lo largo de un mes sin que pudieran achacarse a contagio directo ni a contaminación accidental.

Pero perteneciendo todos los casos observados a los dos primeros escuadrones del Regimiento, mientras los dos últimos quedaban indemnes, podían eliminarse una porción de causas generales de infección, como el contagio directo, el agua de bebida, el surmenage, etc.

Pero en los escuadrones afectos se daban dos circunstancias particulares que permiten considerarlas como causas probables de la epidemia:

1.º Al lado de los departamentos ocupados por los dos escuadrones citados y lejos de los indemnes, se había realizado obras en el suelo removiendo la tierra llena de estiércol y accidentalmente de excrementos humanos. Habían quedado sin duda en la superficie multitud de gérmenes huéspedes habituales del intestino del hombre y de los animales y de larvas de moscas y otros insectos.

2.º Alrededor de los departamentos de los dos primeros escuadrones se había desarrollado una cantidad extraordinaria de moscas que lo invadían todo. Por el contrario, en los departa-

mentos ocupados por los dos últimos escuadrones, las moscas, por aquel tiempo fueron escasas demostrando esto que son animales relativamente sedentarios que quedan alrededor de sus focos respectivos.

Recoge el autor, además, la observación de que entre los enfermos de los escuadrones epidemiados, predominaban los individuos que desempeñaban servicios especiales como ordenanzas, oficinistas, etc. y que por la calidad de los mismos comían separadamente del resto de los soldados, nunca del rancho sino de platos que quedaban en la cocina, hasta que llegaban sus destinatarios en condiciones de temperatura muy apropiadas para la polución de las moscas. El rancho, en cambio, preparado inmediatamente antes de ser consumido y conservando un calor incompatible con la resistencia de las moscas, quedaba, en lo posible, resguardado de estas.

En las Islas Bermudas, Cochrane (1912), recoge los siguientes hechos:

«Una pequeña epidemia de fiebre tifoidea hace su aparición en las familias de dos oficiales: los niños, los criados y los ordenanzas, fueron atacados sucesivamente. Se pensó en la mala calidad del agua de bebida; pero se vió pronto que cada familia bebía un agua diferente. La información abierta sobre los posibles orígenes de tal epidemia descubrió que algún tiempo antes habían habido dos casos de tifoidea en una casa cercana y, teniendo en cuenta la dirección de los vientos en la época de la aparición de la epidemia, procedentes de la casa citada, se pensó en un contagio por las moscas».

El autor aisló el bacilo de Eberth en algunas de las moscas recogidas en las letrinas de la indicada casa y habiéndose desinfectado estas, la epidemia cesó».

Los autores americanos e ingleses, establecieron una estrecha relación entre las epidemias de tifoidea y las moscas durante las guerras hispano americana y la de los Boers en el Transvaal. Bernard, en el Marruecos francés (1911) afirma lo mismo y aún durante la guerra europea, fueron muchas las observaciones hechas en tal sentido si bien pocas fueron seguidas de demostración bacteriológica como las precedentes por lo que aunque los hechos de observación son ciertos (simultaneidad de moscas y tifoidea y desaparición de ambas plagas en otoño), puede sospecharse, sin embargo, que no sean tan ciertas las relaciones de causalidad entre ambos hechos sino que las mismas acciones climatológicas y estacionales influyan a su vez y del mismo modo sobre la tifoidea y las moscas.

Todo ello hace terminar a Dopter y De Lavergne su trabajo sobre este asunto afirmando que «el papel de las moscas en la difusión de la fiebre tifoidea, sin tener el valor que algunos han querido asignarle, no es menos indiscutible. Esta noción debe incitar a tomar medidas profilácticas en consecuencia y especialmente a emplear procedimientos enérgicos para su destrucción». A. O.

**PROFILAXIS DE LA FIEBRE MEDITERRA-**

NEA. (Del trabajo: «Aperçu des acquisitions récentes sur la fièvre ondulante», por Et. Burnet. «Bulletin de l'Institut Pasteur», tomo XXIII n.º 19 (15 Mayo 1925) pág. 369 y n.º 10 (31 Mayo 1925) pág. 417. La primera parte del trabajo de Et. Burnet, está consagrada a la extensión de la fiebre de Malta en Europa y fuera de Europa; por todas partes gana terreno alejándose del litoral mediterráneo y Malta ocupa hoy una situación tan excepcional, que en nada justifica la antigua calificación de Fiebre de Malta.

Al mismo tiempo que se extiende por el mundo, se extiende en el organismo humano y el número de complicaciones médicas y quirúrgicas aumenta de día en día.

El autor resume enseguida el estudio experimental en el cobayo, el conejo y la cabra. Recuerda que «clínicamente la cabra infectada, no está enferma o lo está muy rara vez y sin embargo, parece que no cura jamás» (Zamboni). La eliminación del microbio por la leche es característica de la infección es la mastitis. La cabra es esencialmente una portadora crónica del microbio.

El autor se pregunta cuáles son las especies animales que pueden transmitir la fiebre mediterránea o que pueden jugar alrededor del hombre el papel de reservorios de virus. La infección natural es rara o no existe en el cobayo ni en la rata gris; el ratón es más sensible que la rata; Shaw, ha aislado el «melitensis» en el gato; Fiorentini en la gallina. El autor no ha podido encontrar el microbio en las autopsias de gallinas que habían sido alimentadas durante 25 días con granos contaminados con muy fuertes dosis de «melitensis» y «abortus». La infección natural de caballos y mulos tiene sin embargo la ambigüedad que crea la identidad del «melitensis» y del «abortus». El perro puede albergar y transmitir el «melitensis».

La tercera parte del trabajo trata de las reacciones de alergia y la cuarta de las relaciones entre el «melitensis» y el «abortus» viéndose cuán inciertas son las clasificaciones serológi-

cas del melitensis y difícil la distinción entre uno y otro.

Finalmente Et. Burnet, estudia el diagnóstico, la vacunación y la profilaxis al lado del hemocultivo y la aglutinación, procedimientos de laboratorio estos últimos no siempre fáciles ni ciertos. La intradermoreacción queda como el procedimiento simple específico para el médico que no disponga de laboratorio, advirtiéndole que en un número reducido de casos desde luego (aproximadamente el 1 por 100), la inoculación intradérmica de solo 0,1 cc. de filtrado puede provocar una reacción tan intensa que haga pensar en un sifiloma.

Desgraciadamente, la intradermoreacción es muy infiel en la cabra.

Para fijar el valor de la vacunación en el hombre son precisas nuevas experiencias y la vacunación de la cabra queda como punto decisivo y aún no completamente elucidado de la profilaxis de la fiebre mediterránea. En cuanto a la vacunación, también es difícil fijar su valor.

La profilaxis de la fiebre mediterránea comprende una profilaxis veterinaria y una profilaxis humana.

La profilaxis veterinaria atacaría al mal en sus orígenes. Pero es la más difícil por varias razones: 1.ª, la dificultad del diagnóstico de la infección en la cabra; 2.ª, la falta de una vacunación de la cabra; 3.ª, la identidad bacteriológica del «melitensis» y del «abortus». El autor recuerda la importante memoria de Cesari.

La cabra infectada, dañina para el que bebe su leche, toca sus ubres o cuida su establo, constituye la principal fuente de contagio para el hombre.

Suponiendo que los servicios sanitarios dispongan del dinero suficiente para pagar y sacrificar las cabras halladas infectadas, quedaría un número igual de portadoras de virus desconocidas. ¿Y como se complica el problema si la policía sanitaria trata de separar las cabras que solo están infectadas por el «abortus».

(Se concluirá)

S. N.

BOLETÍN DEL INSTITUTO PROVINCIAL DE HIGIENE DE ALMERÍA

Jr.