

inoculación del virus. Este hecho demuestra que las espirilas ponen un tiempo muy largo antes de reproducirse en cantidad apreciable. Es por esta razón que la profilaxis de la sífilis, es relativamente fácil y simple. Lo que es más difícil es convencer al público, siendo esta la razón por la cual algunos han ido más allá. Este ejemplo del tratamiento preventivo de la sífilis muestra una vez más la utilidad de la diferenciación de la higiene de los demás ramos de la medicina, especialmente de la terapéutica.

Los progresos de la higiene racional, imponen á los médicos, el deber de enseñar á la gente culta, los medios de conservar intacta su salud. En ninguna parte, mejor que en las enfermedades venéreas, el procedimiento profiláxico, puede ser aplicado.

II

PROFILAXIS DE LA TUBERCULOSIS

(De la revista internacional de la tuberculosis, octubre y noviembre de 1907).

R. TESSON.—Tuberculosis renal (*Arch. med. d'Angers*).

He aquí como debe comprenderse, para el diagnóstico de la tuberculosis renal, el papel recíproco de la clínica, y de las exploraciones instrumentales. La clínica debe esforzarse en descubrir é interpretar desde su aparición los primeros síntomas directos ó indirectos de la enfermedad; ella reunirá el mayor número posible, interrogando no solamente al riñón, sino al uréter y la vejiga. Pero por satisfactorio que haya sido el resultado de sus investigaciones, no olvidará que ella no tiene el derecho de afirmar y de concluir; ella no puede ser sino una indicadora. Es al cateterismo ureteral á quien pertenece resolver el problema con toda la certidumbre que se desea; esa es una prueba científica de la cual siempre sería imprudente prescindir. Dicho de otro modo, el conjunto de los síntomas clínicos no basta para dar al diagnóstico la seguridad necesaria; pero un solo síntoma basta para despertar al médico y provocar el cateterismo ureteral.

Es gracias á esa alianza de la clínica con los procedi-

mientos modernos que se pueden reducir casi á nada los riesgos del diagnóstico y descubrir la enfermedad desde sus primeras manifestaciones.

PIÉRY.— El bacilo de Koch no es el agente patógeno de la tuberculosis; así lo afirma el Prof. Middendorp de Gröningue.

En éstos últimos años se han visto algunos hechos capaces de conmover la especificidad del bacilo de Koch.

En 1897 fué planteada claramente por Ferrán, por vez primera, la cuestión del saprofitismo de ese parásito. Posteriormente, el descubrimiento y estudio de los bacilos *seudo-tuberculosos y ácido-resistentes* han confirmado los trabajos de Ferrán.

Las recientes indagaciones del profesor von Schräen (de Naples) vuelven á plantear, por otra parte, la unicidad de la tuberculosis. Este autor afirma que tuberculosis y tisis son dos procesos absolutamente distintos y que el microbio tisiógeno, descubierto por él, es agente de la tisis pulmonar.

Ferrán afirmó en el último Congreso de la tuberculosis que tal como lo conocemos, el bacilo de Koch no es el agente de la tuberculosis espontánea, sino otro bacilo tuberculógeno pariente cercano de aquél y del cual difiere por la ausencia de ácido-resistencia y por lo tanto, la dificultad de hacerlo evidente con los reactivos colorantes.

Pero ningún autor ha ido más lejos en esa vía que Middendorp. Para él, el elemento activo, el virus, está ligado á una sustancia necrosante contenida en la célula tuberculosa en vía de degeneración. *El bacilo de Koch no es sino un necrofita que vive en el contenido de las cavernas abiertas del pulmón tuberculoso* y no el parásito causal de la tuberculosis.

20 años de trabajos han conducido á Middendorp a las conclusiones siguientes:

1º En la tuberculosis humana *no se encuentra ni constante, ni regularmente, ningún bacilo de Koch al nivel de los tubérculos* en los diversos períodos de su desarrollo. Esa es una tesis completamente contraria á la de Koch.

Las indagaciones contemporáneas dan más bien razón á Middendorp. Sin embargo, la inconstancia notoria del bacilo en los cortes histológicos, no tiene quizás el valor demostrativo que le da Middendorp. En efecto, la inoculación de esos tejidos tuberculosos sin bacilos evidentes, provocan en el muslo del cobaya una tuberculosis con presencia del bacilo en el ganglio inguinal correspondiente. La coloración en los tejidos es pues insuficiente para hacer visibles los bacilos de Koch. A menos que se quiera aceptar aquí la interpretación de Ferrán:

1° La tuberculosis es debida á las bacterias tuberculógenas *no ácido-resistentes*, que los productos de inoculación pueden contener;

2° En las cavernas que comunican directamente con los bronquios los bacilos de Koch se encuentran constante y regularmente por millones;

3° Algunas veces, sin embargo, los bacilos de Koch se presentan, por excepcion en los *tubérculos cerrados* y sus conglomeraciones, en los tejidos de órganos sanos y en las secreciones mórbidas y normales.

En esos casos se trataría de una autoinfección del tuberculoso mismo, portador de cavernas, por reabsorción bacilar sanguínea, ó de una infección por *inhalación*, si el sujeto ha sido contaminado por otro tísico cavernoso.

En todos los casos examinados por Middendorp y en los cuales el bacilo existía fuera del pulmón, se pudo comprobar la existencia de cavernas ó el contagio.

Ese es uno de los puntos débiles de la argumentación de Middendorp, pues corrientemente, en las autopsias de meningitis tuberculosas, de peritonitis ó de granulía, no se encuentra caverna alguna abierta en el pulmón.

4° Pero los resultados positivos de la inoculación de culturas puras de bacilos de Koch, en que solo se inyecta el bacilo, y sin embargo se produce el tubérculo, cómo la explica Middendorp?

Para este autor, no se ha inyectado el bacilo solo: no existen culturas puras de bacilos de Koch, pues siempre están impregnadas por la *substancia necrosante tuberculosa* que basta por sí sola para ocasionar la tuberculosis y que forma el principal agente de la infección.

Y Middendorp relata una doble serie de pruebas en las cuales determinó en el animal una *tuberculosis miliar* idéntica por la inoculación indiferente: 1° de productos tuberculosos humanos desprovistos de bacilos de Koch (tubérculos mliares frescos ó secos, masas caseosas); 2° de productos tuberculosos (esputos frescos de tísicos, contenido fresco de cavernas abiertas) conteniendo innumerables bacilos vivos. En este caso pues el solo elemento constante inyectado fué la substancia caseosa necrosante, y el elemento variable, es decir, ausente en la primera serie, era el bacilo de Koch.

Ese es el resumen de los trabajos de Middendorp, que han sido el objeto de una crítica abundante de parte de Lemiere, Samuel Bernheim y Spronck. Middendorp les ha contestado punto por punto y objeta sobre todo con pruebas personales nuevas los razonamientos de los adversarios que se apoyan en las nociones clásicas antiguas.

Por audaz que parezca la conclusión de ese autor, el número y duración de sus trabajos y la conciencia que los ha conducido bastan para que no sean desdeñados. Y aun que fuera demostrado el error de su doctrina, eso no excusaría las prácticas de intolerancia científica.

Creemos que la ciencia nada pierde en el fuego de estas controversias científicas que agitan de vez en cuando las doctrinas consideradas como clásicas.

*
**

MINDDENDORP.—*Respuesta al artículo del doctor Piery.*

El doctor Piery me hace decir: «El elemento activo, el virus, está ligado á una substancia necrosante, contenida en la célula tuberculosa en vía de degeneración.»

Es verdad, *pero también el virus está ligado al protoplasma de las células frescas del tubérculo gris*, como resulta de mis experiencias y las de muchos otros, en las cuales éstos fueron triturados é inoculados á los animales. Sin embargo, los tubérculos no tienen significación para la infección ordinaria.

Solamente en caso de consumo de carne fresca tuberculosa cruda, ellos pueden ser específicamente perjudiciales.

Es pues sobre todo la *substancia tuberculosa necrosante* que proviene de las células tuberculosas en vía de degeneración y que constituye el centro caseoso de los tubérculos amarillos, y de otras aglomeraciones en estado completo de reblandecimiento (focos tuberculosos cerrados, ganglios linfáticos tuberculosos, esputos, pus de los abscesos, huesos y articulaciones, etc.) lo que nos interesa más bajo el punto de vista de la infección, á causa del *estado libre* como *detritus fresco* en el cual ella se presenta.

En lugar de: «En la tuberculosis humana no se encuentra constante y regularmente ningún bacilo de Koch *al nivel* de los tubérculos» leeremos *en*: 1º porque estos microbios, según Koch, se encuentran en todos puntos en el interior de las granulaciones, y 2º porque algunas veces han sido encontrados en los tubérculos en casos de granulía proveniente de una *caverna abierta* por *auto-infección* ó por *infección* y dispersados en el interior, no al nivel. Debo negar en seguida «que los tejidos tuberculosos cuyo examen histobacteriológico no revela bacilo alguno provocarían una tuberculosis con presencia de éstos». En todas mis experiencias con substancia tuberculosa *sin bacilos* se ha desarrollado una granulía también *sin bacilos*.

La coloración es además suficiente para distinguir

siempre el bacilo en cada tejido, secreciones y exudaciones que no lo destruyen.

En lo que concierne la alegación de Piery «que es corriente en las autopsias de los tuberculosos muertos de meningitis, peritonitis ó granulia, de no encontrar cavernas en el pulmón y que pretender entonces que la presencia del bacilo de Koch en los órganos es debida á la introducción de éste por contagio é inhalación, eso no es sinó hacer una simple hipótesis», debo hacer observar lo siguiente:

I. Hay casos de granulia y de meningitis que toman su origen en las glándulas brónquicas. Observación personal en un niño de 6 años: meningitis tuberculosa, tuberculosis miliar y submiliar que tuvo su origen en los ganglios brónquicos, en parte caseosos, pulmonares ú otros, sin tubérculos, glándulas mediastinales ó mesentéricas, de un foco caseoso de los huesos ó articulaciones, del riñón, ovarios, etc. Ví en un jóven de 16 años: peritonitis miliar y pequeñas aglomeraciones en las glándulas brónquicas, mediastinales y mesentéricas y dos grandes aglomeraciones de tubérculos en el pulmón izquierdo. En el interior de éstas aglomeraciones habían muchos foquitos reblandecidos, pero *sin comunicación* con los bronquios.

En todos esos casos no se encuentra ningún bacilo.

II. Hay otros que toman su origen en una caverna abierta del enfermo mismo, por auto-infección, como lo demuestran otras observaciones personales.

III En fin en otros casos de granulia y de meningitis, sobre todo en los niños y en los jóvenes contaminados por otra persona portadora de cavernas abiertas en el pulmón.

Así en éstos se puede encontrar y se encuentran, en efecto, los bacilos en la erupción miliar de la pía-madre, peritoneo, etc., etc.

Ordinariamente el hallazgo es raro. Pero también en todos los casos de tisis pulmonar con cavernas abiertas yo no he encontrado generalmente sino *muy raros bacilos* en la erupción fresca miliar de los pulmones y demás órganos, en comparación con los bacilos *sin número* que se obtienen por el mismo método de coloración en las cavernas abiertas del mismo pulmón.

MANTOUX.—Hipotermia consecutiva á los accesos de jaqueca en los tuberculosos.

Según el autor los accesos de jaqueca influyen la temperatura central de los tuberculosos: la hacen bajar. En los sujetos no tuberculosos no se observa esa hipotermia rectal durante la jaqueca; por el contrario, la temperatura periférica baja á veces en notables proporciones.

C. OGILVY.—Los resultados de la resección de la cadera en la coxalgia (*New-York Med.* 25 de marzo 1907).

Ogilvy discute el valor relativo de la resección precoz ó tardía. Prefiere la operación de Langenbeek que describe así: incisión longitudinal de 4 á 5 pulgadas, que pasa por en medio del gran trocánter, y se extiende arriba de 2 á 4 pulgadas por encima del trocánter, sobre una línea que se dirige á la espina ilíaca posterior. Se descubre el hueso inmediatamente, separando los músculos superficiales y cortando transversalmente los rotadores. Se pasa el dedo á lo largo del cuello del hueso. La cápsula es visible en la parte super-externa del acetabulum; se la corta longitudinalmente y se expone la cabeza. Se desprenden los músculos del trocánter de su inserción con el periostio. Se incinde el ligamento cotoilodeo, se pone la cabeza en rotación hacia afuera y se corta el ligamento redondo. Se pasa la cabeza del fémur á través de la abertura de la cápsula y se completa la exision. Eso debe hacerse rápidamente y sin hemorragia. Después de la operación: inmovilización y extension continuas durante un año. El momento de comenzar la mecanoterapia depende de cada caso. Lo más pronto posible se principia por los movimientos activos y pasivos, pero cuidándose de no provocar irritación. La mortalidad es siempre elevada: 10 % de fallecimientos son causados por la miliar aguda. La resección no preserva de la infección general. Considerando el número de casos seguidos de tuberculosis miliar, parece que es mejor optar por la conservación.

STÖERCK.—Cirrosis hepática tuberculosa experimental 1 (*Soc. med. Viena*, 21 junio).

Stoerck presenta algunas preparaciones de cirrosis hepática tuberculosa obtenida experimentalmente. Las lesiones hepáticas no han dejado de existir en ninguno de los cobayas inoculados con productos tuberculosos y que han sobrevivido suficientemente. Y se han producido, cualquiera que fuesen las virulencias de los bacilos y su modo de inoculación.

Las primeras lesiones aparecen al nivel de las ramificaciones terminales de la vena aorta, luego se extienden á la largo de esas ramificaciones, marchando opuestamente á la corriente sanguínea, y terminan por invadir territorios considerables del hígado. Primero se asiste á la aparición de un tejido formado de células epitelioides cuya estructura es análoga á la del tejido de los tubérculos, y en cuyo seno aparecen también más tarde, aquí y allí, células gigantes y focos de caseificación. En cierto período se observa

la presencia en las zonas infiltradas del tejido tuberculoso, de células del tipo de fibroblastos á las que suceden fibras conjuntivas, las cuales entran en conexión con el tejido conjuntivo peri-vascular. Agrueguemos que desde el principio de las lesiones se asiste á una neoformación de los canaliculos biliares y de las células hepáticas.

El tejido epiteliode penetra igualmente en el interior de las ramas de la vena aorta que se oblitera y de allí las necrosis más ó menos extensas. Poco á poco este tejido es de más en más ahogado por el tejido conjuntivo y finalmente el hígado presenta el aspecto de la cirrosis atrófica en la cual no existe sino tejido fibroso recorrido por numerosos canales biliares.

Størch está convencido de que la tuberculosis es una de las más frecuentes entre las numerosas causas de la cirrosis hepática.

FISAC.—La inmunidad contra la tuberculosis (*Rev. de hig. y tub.* Valencia).

El autor trae nuevos argumentos en favor de su teoría de la inmunidad de los yeseros y fogoneros contra la tuberculosis pulmonar, y pide la prioridad de estos estudios. Parece que los compuestos de cal continúan gozando de prestigio en fisioterapia. Recientemente Ferrier con la recalcificación por la vía digestiva y Semprum con la inyección de su «antineumocochina» prueban que la idea de imitar el proceso de la autocura por calcificación del tuberculoso, progresa.

Pero para vencer y generalizar la acción profiláctica en la lucha, es preciso poner al individuo en las mismas condiciones en que se encuentra el indemne. Esta inmunidad la poseen los que trabajan en los hornos para cal y para yeso como lo demuestra la estadística que fué objeto de mi comunicación al Congreso de la Tuberculosis de París y más recientemente en Lisboa. Es preciso poner al enfermo en las mismas condiciones para que se impregne de ese polvo. Próximamente publicaré los magníficos resultados que como yo han obtenido muchos clínicos españoles. El doctor Carracido apoya con datos químicos la realidad de esta inmunidad y la lógica de este tratamiento. Pronto publicaré los resultados completos de mis estudios.

MILIAN.—La úlcera de la pierna esclero-tuberculosa (*Soc. méd de los hosp. de París*, 16 de julio).

Entre las úlceras de la pierna llamadas varicosas Milian considera algunas como debidas á la tuberculosis; y presenta un tipo de ese género: hombre de 28 años, que

tiene en la cara posterior de la pierna una ulceración desde hace 5 años, desarrollada poco tiempo después de algunos abscesos fríos diseminados en la superficie del cuerpo y uno de ellos en la pierna enferma. La úlcera presenta los caracteres siguientes: forma losángica, fondo liso y átono, bordes proeminentes, tejidos vecinos rosados y de apariencia lustrosa, como la esclerodermia y adherencia á los planos profundos. El tendón de Aquiles está esclerosado y provoca la anquilosis del pie en ángulo obtuso hacia adelante. Esta lesión del tendón es comparable á la camptodactilia.

El sujeto es manifiestamente un tuberculoso: tiene cicatrices típicas de abscesos fríos. Reaccionó á la tuberculina. Aunque los bordes de la úlcera no presentan lesiones histológicas típicas de tuberculosis, su inoculación al cobayo dió lugar á una tuberculosis esclerosa con evolución lenta.

DENIS (Louvain).—Oftalmo-reacción y cuti-reacción á la tuberculina (*Soc. clín. de los Hosp. de Bruselas*).

Para el diagnóstico de la tuberculosis se puede utilizar la tuberculina antigua de Koch, de tres maneras diferentes: inyectándola bajo la piel, introduciéndola en ésta (cuti-reacción) y depositándola en la conjuntiva (oftalmo-reacción).

A. Inyección subcutánea.—Koch preconizó este método en 1890. El individuo sano no reacciona sino con 1 centígramo ó más; el tuberculoso con 5 miligramos, 1 miligramo y hasta 1/10 de miligramo. La reacción es positiva cuando la elevación de la temperatura es por lo menos de 1°. Si una primera inyección no produce nada, se repite 3 días después, la misma dosis. La tuberculina tiene la propiedad de aumentar la sensibilidad del organismo con respecto á ella; por eso una segunda inyección de la misma cantidad puede dar una reacción no obtenida con la primera.

Con las dosis muy débiles no se obtiene sino una reacción local en el sitio de la inyección: enrojecimiento, exudación, dolor; esos fenómenos duran algunos días. Si la dosis es más fuerte, hay fenómenos generales: hipotermia, abatimiento, cefalalgia, inapetencia, etc.; en fin, una dosis más fuerte aun provoca una reacción congestiva en los focos tuberculosos: aumento de la tos, de la expectoración y de los estertores, en los casos de tuberculosis pulmonar; poliakuria en las cistitis tuberculosas: dolores óseos y articulares en las bacilosis ósteo-articulares. Se ve pues que todas las células del organismo de un tuberculoso son hipersensibles á la toxina.

B. Cuti-reacción.—Empleada en el hombre por von Pirquet, en mayo último, fué luego aplicada á los animales. Se

pone una gota de una solución de tuberculina en algunas escarificaciones de la piel; 24 horas después se produce en los tuberculosos, en el punto de la escarificación, un enrojecimiento que persiste durante algunos días; no hay fenómenos generales. La reacción es rara en los no tuberculosos. He hecho cuatro ensayos sirviéndome de una gota de la solución acuosa utilizada para la oftalmo-reacción (sin glicerina), gota que repartía en tres escarificaciones, y que dejaba secar antes de aplicar el apósito protector.

En dos tuberculosos crónicos tuve una reacción positiva (con oftalmo-reacción +) y otra negativa (con oftalmo-reacción -), en un sujeto no tuberculoso, ligera reacción (con oft.-reac.-) y en otro sospechoso, reacción—(con oft.-reac.—); parece pues que la cuti-reacción es menos fiel que la oftalmo-reacción.

C. *Oftalmo-reacción*.—Procedimiento: se deposita una gota de solución acuosa de tuberculina al 1 p. % sobre la mitad interna de la conjuntiva de un ojo. Para ese fin, el Instituto Pasteur de Lila prepara unos tubitos que contienen 5 miligramos de tuberculina seca, precipitada por el alcohol. Se le agregan 10 gotas de agua destilada hervida y tibia, y se agita. Se tiene así una solución al 1 por %, de la cual cada gota contiene 1/2 miligramo de tuberculina. La solución debe emplearse en las 24 horas.

Si el sujeto tiene una tuberculosis en vía de evolución, 3 á 5 horas después de la instilación, la conjuntiva comienza á enrojecer; la carúncula se hincha y se produce un exudado poco abundante, fibrinoso, mucoso purulento, con lagrimeo y picazón. La reacción es máxima entre la 6ª y 10ª hora; al día siguiente los párpados están pegados por la secreción y la rubefacción no desaparece completamente sino á los 3 ó 4 días.

Si el sujeto no es tuberculoso, ó ha dejado de serlo, no se produce nada, ni siquiera la rubefacción de la conjuntiva.

He aquí los resultados de 26 ensayos de oftalmo-reacción.

1º TUBERCULOSOS CONFIRMADOS: a) *reacción franca*: 6 casos: un cavitario sin fiebre y dos febriles: dos afebriles en el 2º período; una tuberculosis ganglionar ligeramente febril; b) *reacción débil*: 3 casos: un caquético, un cavitario febril: y un 2º período febril; c) *reacción nula*: repetida dos veces en un caquético;

2º No TUBERCULOSOS; a) *reacción nula*: 8 casos: afecciones diversas; b) *reacción muy marcada*: 1 caso: diabetes sin signos tuberculosos;

3º TUBERCULOSOS PROBABLES: (pero sin signos de certidumbre como la presencia de bacilos;) a) *reacción franca*:

2 casos: neumotórax afebril y pleuresía con derrame; *b)* *reacción nula*: 1 caso: peritonitis tuberculosa afebril;

4º TUBERCULOSOS POSIBLES (pero en tratamiento por otra afección): *a)* *reacción moderada*: 2 casos: un reumatismo articular que tuvo una pleuresía, y una convalecencia de fiebre tifoidea que continúa tosiendo; *b)* *reacción nula*: 2 casos: una nefritis crónica sospechosa y un reumatismo de la rodilla que persistía hacía ya mes y medio.

Así pues, generalmente la oftalmo-reacción está de acuerdo con los demás signos clínicos; con respecto á los casos en que el diagnóstico clínico es aún dudoso, su evolución nos dirá si la indicación dada por la oftalmo-reacción es ó no exacta. Las ventajas del método son numerosas: su simplicidad, su inocuidad, la rapidez de los resultados y la posibilidad de aplicarlos á los febricitantes (las inyecciones son contraindicadas) y á los niños (en los cuales la tuberculosis es frecuentemente difícil de diagnosticar).

BENDER—La tuberculosis de la vulva. (*Rev. de gin. et cir. abd.*).

Según el autor existen dos formas de tuberculosis vulvar:

1º *La forma ulcerosa ó úlcero-hipertrófica*, que es la más frecuente. La ulceración es irregular, desgarrada, de fondo sanioso, lleno de granos amarillos y se acompaña algunas veces de un edema duro de los grandes labios, de los pequeños y del clítoris. Las partes tumefactadas pueden fistulizarse, como las fistulas anales.

2º *La forma hipertrófica, no ulcerosa*, que se traduce por una tumefacción más ó menos considerable de la vulva, sin ulceración. Esta variedad es muy rara, puesto que Bender no ha encontrado sino 3 casos, de los cuales dos son personales; pero se la encontraría con mayor frecuencia si se practicara biopsias en los casos de hinchazon hipertrófica de la vulva. El autor insiste sobre la necesidad de hacer cortes múltiples para caer sobre puntos claramente tuberculosos.

Agreguemos que bajo el punto de vista de la patogenia, conviene distinguir una forma *primitiva*, que es rara, y otra *secundaria*.

COMBY—Oftalmo-reacción á la tuberculina en los niños. (*Soc. méd. de los hos. de París*).

Comby, ha continuado sus estudios sobre la oftalmo-reacción á la tuberculina en el niño, y confirma los buenos resultados dados por este método. Pero para evitar las reacciones muy vivas, locales, que ha observado con la solución al centésimo, utiliza de preferencia una solución al 1 por 200, que es tan eficaz como la otra y la supera por su inocuidad absoluta.

Dufur y *Bruslé* declaran que por su parte ellos han empleado este método en gran número de niños y que han obtenido muy buenos resultados. Es una prueba muy favorable para descubrir la tuberculosis; es inofensiva y no ha causado ningún accidente. La conjuntivitis ha sido muy fugaz porque la contracción de los párpados expulsa una parte de la gota. En un chico que absorbió la gota entera, la reacción se manifestó fuerte. Es pues ventajoso de no oponerse á la contracción espasmódica de los párpados.

La dosis de 2 gotas en una persona sana no dió reacción.

R. LOZANO.—Contribución al estudio del tratamiento de la peritonitis tuberculosa (*Rev. de hig. y de tuber.* Valencia-España).

La operación se impone casi siempre. En los dos casos que presento de peritonitis adherente, la laparotomía salvó los enfermos. En el 5 por % de los casos, la cirrosis hepática acompaña la tuberculosis peritoneal. La laparotomía cambia la circulación venosa hepática y se curan al mismo tiempo cirrosis y peritonitis.

Siempre debe operarse la forma fibrosa ó adherente; lo mismo que la forma ascítica que provoca trastornos mecánicos, y cuando éstos no existen y si el tratamiento médico ha sido estéril al cabo de dos meses; también deben operarse las formas ulcerosas. Es en los casos de gran debilidad ó cuando se teme una fistula post-operatoria que no hay que operar. Calculo en un 5 por % la mortalidad inmediata.

L. GRAUX.—El Sweating-System y la ley sobre la protección de la salud pública (*Congreso de los higienistas municipales*, Lyon, mayo 1907).

El doctor Graux, director de la *Gaceta médica de París*, acaba de protestar, en una comunicación dirigida al Congreso de los higienistas, contra los peligros que el «Sweating-System», ó trabajo á domicilio, hace correr á la salud pública; con numerosos hechos que apoyan su tesis, concluye que esa práctica es esencialmente peligrosa para los obreros, como vehículo de enfermedades contagiosas.

Hay que ocurrir á las leyes sanitarias que ofrecen una organización completa (comités locales, comisiones de circunscripción, etc.), en la cual la Administración encontrará un concurso activo para asegurar la protección inmediata de los trabajadores y mediata del consumidor. Esa intervención de la ley sanitaria se justifica además bajo el punto de vista de las aplicaciones jurídicas que reclama.

Es pues indispensable ejercer sobre los obreros que

aplican el «Sweating-System» la doble vigilancia del inspector del trabajo y de las organizaciones sanitarias.

El doctor Graux propone al Congreso los votos siguientes:

1º Ningún local debe substraerse á las disposiciones de habitabilidad dictadas en virtud de las leyes generales sobre la protección de la salud pública y notablemente de la ley del 15 de febrero de 1902:

2º La inspección del trabajo no debe intervenir sino para la aplicación de las condiciones especiales en las cuales pueden ser utilizados los trabajadores (duración, número de obreros, etc.), y para asegurar las precauciones necesarias para evitar los peligros profesionales que pueden correr.

3º Bajo ese punto de vista, su acción puede extenderse á la protección de los obreros que trabajan en sus domicilios, que utilicen ó no el concurso de otros obreros.

P. CLAISSE.—El empleo de la tuberculina para el diagnóstico de la tuberculosis. (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 28 junio 1907).

En las últimas sesiones se trató del diagnóstico de la tuberculosis por la tuberculina, y fueron renovadas diversas acusaciones contra ese método: exposición á reacciones nocivas, infidelidad del resultado, etc.

Desde hace dos años empleo el método de las pequeñas dosis repetidas, expuesto en el Congreso de la tuberculosis en 1905 por Möller, Löwepstein y Ostrowsky y fundado en el principio siguiente: si se inyecta á un adulto sano 2/10 de milígramo de tuberculina cada tres días, no comienza á reaccionar sino á la 7ª inyección. Si el sujeto es tuberculoso, reacciona á veces desde la primera inyección ó á la 2ª, 3ª y á lo más tarde á la 4ª. Hay pues una zona neutra entre la 4ª y la 7ª, que separa el sujeto sano del tuberculoso. Este método, absolutamente inofensivo me ha dado resultados muy precisos y me ha permitido resolver muchos problemas clínicos embarazados.

Está contraindicado en los sujetos febriles, cuyo trazado térmico que es nuestro mejor guía, es inutilizable. Su empleo debe reservarse á la busca de las tuberculosis latentes ó larvadas. La reacción positiva ofrece un diagnóstico precoz antes de la aparición de los signos clínicos reveladores.

Souques, no queda convencido por la argumentación de *Claisse*. Funda su opinión en las estadísticas alemanas y en la suya propia. Inyectó diez nerviosos no tuberculosos y 7 reaccionaron de un modo considerable.

Sicard y Descomps.—La sub-cutí-reacción es un método infiel, contradictorio y cuyas reacciones locales y generales en los casos positivos son generalmente dolorosas.

La cuti-reacción es igualmente infiel, pero de inocuidad absoluta.

La oftalmo-reacción es de una aplicación más fácil, y sus resultados globales parecen concordar con las enseñanzas de la clínica. Su estudio merece ser continuado.

Bezançon.—Las divergencias de opinión se deben á que los experimentadores no operan en condiciones idénticas, ni con idénticos productos. Al principio se empleaban dosis considerables, y se creía que la primera inyección creaba una especie de hábito, mientras que por el contrario sensibiliza á la tuberculina. Y si la reacción á la segunda inyección ha pasado desapercibida, es, como lo demostró Vallé, porque se produce más pronto; se dejó pasar.

La tuberculina es veneno para todos, tuberculosos ó no: sólo que aquéllos son influenciados por dosis más débiles que las que necesitan los sujetos sanos para reaccionar. Así pues empleada á debil dosis constituye una prueba seria.

Es preciso pues no emplear sino dosis muy pequeñas, repetidas cada tres días y sólo en los sujetos apiréticos.

Actualmente la tuberculina del Instituto Pasteur es muy fija porque Borel pudo preparar simultáneamente la cantidad necesaria para muchos años. Así se tendrán resultados comparables.

La tuberculina revela la presencia de focos *anatómicos* de tuberculosis. La clínica tiene que precisar el valor de ellos.

Labbé cree que la reacción de un décimo de grado de que *Bezançon* se contenta no basta, y él no aprecia sino la elevación de un grado.

Comby emplea este método desde hace diez años. Inyectó 74 niños de los cuales 36 reaccionaron. Ha tenido después la ocasión de autopsiar 12 de ellos y todos tenían lesiones tuberculosas. De los 38 restantes que no reaccionaron, 6 han sido autopsiados y ninguno estaba tuberculoso.

La inyección de tuberculina, según el método clásico da los mayores servicios; no tiene ningún inconveniente y no presenta peligro alguno.

Dufour.—En los tuberculosos caquéticos, la tuberculina, es negativa.

Mosny emplea la tuberculina desde 1891, sin inconveniente y nunca ha visto la reacción producirse en los no-tuberculosos.

Milian insiste en la necesidad de emplear pequeñas dosis.

Ghauffard recuerda el valor de los hechos negativos. Así, una enferma con neumotórax que parecía no tubercu-

iosa, no reaccionó á la tuberculina y curó rápidamente.

W. ROEMISCH (Arosa).—Resultados durables por el tratamiento con la tuberculina (*Münch. méd., Woch.* 1907, nº 3).

El autor ha observado que hay cierta categoría de tisis pulmonar en la cual el tratamiento por la tuberculina da resultado, cuando cualesquiera otro ha fracasado. Esos son los enfermos crónicos, que han perdido toda inflamación en los alrededores de los focos tuberculosos por una cura de reposo absoluto al aire puro.

Después de haber citado algunas curaciones sorprendentes de tísicos de esa categoría, tratados por la tuberculina, el autor nos comunica los resultados durables. Un caso grave en el cual la cura por la tuberculina fué repetida varias veces, demostró á la autopsia (muerte accidental) que la curación había sido obtenida.

El autor insiste en que hay que dar una dosis tal que produzca una acción local en las partes enfermas sin reacción más fuerte. Si se administra continuamente una dosis pequeña, no se obtiene resultado. Si al contrario se repiten algunas dosis muy fuertes, pueden provocarse efectos nocivos. Los indicios que una dosis ha sido muy fuerte son: alteración del estado general, falta de apetito, languidez, insomnio, mayor expectoración, fiebre, etc. Cuando los síntomas son dudosos, se repite la dosis; si son indiscutibles, se la disminuye, y esto cada vez que los ruidos pulmonares de los puntos enfermos estén acentuados. Es, sobre todo, con esas pequeñas dosis que el autor ha obtenido los mejores resultados. Según su opinión, la experiencia del médico y el tratamiento individual del enfermo tienen mayor importancia que la elección de la preparación de tuberculina.

W. ROEMISCH (Arosa).—La influencia del espíritu sobre el cuerpo para la curación de las enfermedades y en particular de la tisis pulmonar (*Conf. popular*).

El discurso comenzó por una introducción histórica, teniendo en cuenta el hipnotismo á fin de apoyarse en el hecho de que es en las ideas que reside la influencia dominante del espíritu; de ese modo el orador quiso enseñar á sus enfermos que debían tratar de desarrollar sus ideas de modo que ellas sean favorables á la curación, en la cual el enfermo deberá siempre tener confianza, y seguir la buena vía con la mayor perseverancia, sin olvidar que una falta grave basta para comprometer el éxito que se busca. Por ejemplo, el reposo que es el remedio más eficaz contra las afecciones inflamatorias de la tisis pulmonar, no debe ser solamente corporal sino también espiritual para que dé re-

sultado. Y es el enfermo quien debe procurarse ese reposo: es preciso que ayude á su médico y que trate de hacer por sí mismo la educación de la voluntad en ese sentido. El mejor medio es un trabajo reglamentado y permitido por el médico, evitando todo esfuerzo corporal ó espiritual.

Rœmisch desea pues que el médico y el enfermo se ayuden mutuamente, á fin de que éste goce de un temperamento alegre y se llene de esperanza, con la energía y perseverancia necesarias para llevar á buen término un tratamiento reconocido como eficaz.

A. ROBIN.—Tratamiento médico de las adenitis tuberculosas (*Eul. méd.*, 29 enero 1907).

El tratamiento que debe preferirse es indiscutiblemente la radioterapia, practicada por un especialista, si es posible. La técnica es simple y un corto aprendizaje basta. Se busca con ella el hacer absorber la mayor cantidad posible de rayos, manteniendo sin embargo la integridad de la piel. Las sesiones deben estar separadas por intervalos suficientes para mantener esa integridad. Algunos autores dirán que es preciso producir una ligera irritación de la piel, una radiodermitis. Pero eso es, no solamente inútil, sino que debe evitarse el provocarla; y para ello se dejarán 8 días de intervalo entre la primera y segunda aplicación de la radioterapia, 12 entre la segunda y la tercera y 15 entre las otras. El tiempo de la exposición varía con la *dureza* de la ampolla y la distancia á que se la coloca.

Como primer efecto de la radioterapia se observa una desaparición de la peri-adenitis; los ganglios se aíslan y disminuyen de volumen por formación de un tejido cicatricial fibroso, y á veces desaparecen, lo cual es raro. Lo frecuente es la disminución del volumen de la producción mórbida y la desaparición de los signos de compresión, las neuralgias y los fenómenos dispnéuticos.

El tratamiento radioterápico necesita siete á ocho semanas para observar un efecto sensible; y si al cabo de un tiempo doble no se obtiene nada, mejor es suspenderlo y ocurrir á las inyecciones arsenicales.

Además de su acción local, la radioterapia produce una mejoría del estado general; el sueño es mejor y el apetito, y el peso aumentan. En dos casos encontré una disminución de los glóbulos blancos y de los grandes mononucleares.

La radioterapia exige mucha prudencia de la parte de quien la aplica, pues pueden sobrevenir como accidentes: 1º eritemas (que se evitarán variando la dureza de la ampolla, la distancia á que se coloca y la duración de la exposi-

ción); 2° la pigmentación de la piel, principalmente en las mujeres, y que para evitarla se alejarán las sesiones, esperando para volver á empezar, la desaparición del menor tinte rojo que se haya manifestado; 3° una caída de la barba ó de los cabellos que para prevenirla hay que proteger las partes pilosas con los medios apropiados; y 4° cefaleas que indican la necesidad de cesar la radioterapia, ó de alejar más las sesiones.

El tratamiento de estas adenitis exige también una precaución indispensable, y olvidada muchas veces, que es la de practicar la antisepsia de todas las cavidades con las cuales puedan estar en relaciones los ganglios tumefactados.

La de la boca se realiza gargarizándola dos ó tres veces al día con la preparación siguiente:

Naftol	0,20 centigr.
Perborato de soda.....	15 gramos
Agua de Menta.....	200 c. c.
Agua hervida C. S. para <i>un litro</i> .	

Se calienta al baño de maría antes de servirse. Las de los oídos y narices con lavados de la misma preparación. El líquido siguiente:

Yoduro de alilo.....	1 gr.
Acido hidrofluosilícico.....	2 —
Gomenol.....	10 —
Cocimiento de líquen Carraghaen C. S. para <i>un litro</i> .	

Emulsiones pulverizando durante diez minutos, dos á tres veces por día, cerca de la boca y narices asegurará la antisepsia de las vías respiratorias.

El tratamiento hidromineral y climatológico, cuya importancia no puede ponerse en duda, no es accesible á todos los pacientes. La cura en Biarritz, en marzo, es muy útil; además del clima marino, eminentemente tónico, y de la cura de aire, hay allí las aguas de Criscous, cuya mineralización en cloruro de sodio, de magnesio y de cal es particularmente rica.

Estos baños activan la circulación cutánea y producen un estímulo por vía refleja sobre los centros nerviosos.

CAMUS Y PAGNIEZ.—La Acido-resistencia del bacilo tuberculoso.

Los autores hicieron la siguiente experiencia:

«Se deposita una gota de ácido graso en el centro de un cuadrito de papel de filtro. La gota es absorbida y deja una mancha central. El cuadrito de papel es tratado en seguida por el método de Ehrlich ó por el de Ziehl, lo mismo que si se tratara de una preparación de bacilos de Koch.

Al fin de las operaciones, después de la decoloración por el ácido nítrico, el centro solo del papel, es decir el punto que contiene el ácido graso, es colorado en rojo obscuro por el Ziehl, ó en violeta obscuro por el Ehrlich; la zona periférica del papel que no fué imbibida por el ácido graso queda completamente decolorada.

Esta simple experiencia la hemos reproducido con éxito sirviéndonos de ácidos grasos extraídos del aceite de algodón, mezclados con los del aceite de linaza y de araquida. También se logra con ácidos grasos químicamente puros: ácidos láurico, palmítico y esteárico.»

La experiencia es nula con el ácido butírico; pero éste es soluble en el agua y no queda fijado en el papel en el curso de las manipulaciones. Si se hace una contra-prueba con grasas neutras, se ve que no son ácido-resistentes. Si se opera con las rancias, la experiencia es positiva, debido á los ácidos grasos que éstas contienen.

El señor Ciaccio ha hecho algunas objeciones á estas experiencias; él admite que el bacilo, aunque esté desgrasado, es todavía ácido-resistente. Eso se debe á que el método que Ciaccio emplea para desgrasar es deficiente.

Y concluyen los autores: que la ácido resistencia es debida á los ácidos grasos y no á las grasas neutras. Según ellos, estos ácidos grasos juegan un papel activo en la génesis de las lesiones tuberculosas.

L. Paris.—Constitución química del bacilo de Koch: sus relaciones con la ácido resistencia (*Acad. de Ciencias*).

Contrariamente á las conclusiones del artículo precedente, el autor piensa que la ácido resistencia no es debida á los ácidos grasos exclusivamente.

El desgrase del bacilo debe hacerse sucesivamente: por el alcohol que quita los ácidos grasos; por el eter que disuelve las grasas neutras; y por el cloroformo que absorbe las materias cerosas. Ahora bien, no sólo estas substancias ó por lo menos algunas de ellas poseen la ácido-resistencia, sino que el protoplasma y el esqueleto celulósico del bacilo también la tienen.

Después del desgrase, durante cuatro meses y ebullición en la potasa cáustica al 10 por 100, los cuerpos bacilares son aún ácido-resistentes.

A. MARMORECK.—Cavernas pulmonares experimentales en el cobayo y el conejo (*Soc. de Biología*).

La tuberculosis experimental del cobaya y el conejo no lleva como la tisis humana á la producción de cavernas. Pero el autor ha logrado obtenerlas en los animales en que experimentó.

Comenzó por observar que las cavernas en el hombre, se producen después de accesos agudos acompañados de signos graves de intoxicación general. Había pues que provocar esos accesos en los cobayos tuberculizados, lo cual obtuvo inyectándoles la tuberculina que incita los bacilos á segregar toxinas.

Los cobayas y conejos previamente tuberculizados, después de ocho ó diez inyecciones de tuberculina, mueren al cabo de cierto tiempo; y todos presentan cavernas pulmonares análogas á las del hombre, en las cuales se encuentran bacilos en cultura pura y nunca con asociaciones microbianas como en el hombre.

GANDY Y LEVY-VALENSI.—*Meningitis tuberculosa é hipo (Soc. med. de los hosp.)*

Los autores comunican la observación de un enfermo de 43 años, en el cual el síntoma predominante fué un hipo rebelde en el curso de una meningitis tuberculosa. El examen anatómico demostró, que la causa era una irritación del centro bulbar respiratorio por una lesión tuberculosa.

L. THEVENOT y G. BATIER.—*De la baciluria tuberculosa (Prov. Med.).*

Los más recientes estudios sobre esa cuestión establecen que las tuberculosis renales secundarias á un proceso pulmonar son mucho más frecuentes de lo que se supone; pero sobre todo muestran la posibilidad de una baciluria tuberculosa sin lesiones apreciables de las vías urinarias. Y concluyen los autores:

Las dos causas de error en la busca del bacilo de Koch son la existencia de bacilos ácido-resistentes no patógenos, en la orina, y la baciluria sin lesiones de las vías urinarias. Pero la primera debe ser prácticamente eliminada por las inoculaciones y la segunda no es sino una teoría puramente científica que para ser bien demostrada necesita aún de indagaciones de histología fina y de experimentación precisa.

Además, cuando el clínico solicita el auxilio del laboratorio, es para agregar á los signos de pura observación, un síntoma de orden experimental. Y éste, como aquellos, deben ser el objeto de una discusión especial; su ausencia por sí sola no debe hacer rechazar el diagnóstico establecido por la clínica; su valor no es uno, matemático, sino variable en cada caso, y será evidentemente menor si existen grandes lesiones tuberculosas en evolución en el enfermo.

Así, al concluir con Albarran, Pousson, Casper, Legueu y otros en la importancia de la busca del bacilo de Koch

en las lesiones del aparato génito-urinario y sobretodo del riñón mismo, insistimos también en la necesidad de poner siempre en presencia el estudio clínico y los resultados experimentales; fué con mucha razón que Bazy habló «del peligro de basar en el diagnóstico bacteriológico exclusivo las indicaciones operatorias» (*Soc. de Ciruj.* 1903).

LEMOINE.—Auscultación del vértice del pulmón en los soldados jóvenes (*Presse méd.*, nº 10, 1907.)

El autor, Profesor en el Val-de-Grace, estudia en ese artículo las anomalías respiratorias que pueden conducir al diagnóstico precoz de la tuberculosis pulmonar, según los datos de Grancher. Y clasifica esas anomalías en 3 grupos.

Primero: Anomalías inspiratorias que se perciben en la región subclavicular derecha: Disminución fija y persistente de la inspiración. El mismo signo más la respiración prolongada;

Segundo: Anomalías inspiratorias percibidas en la región subclavicular izquierda: Las mismas anteriores;

Tercero: Disminución de la inspiración en todo un lado del pecho. En 9 casos de este grupo, habían 8 antiguos pleuríticos.

Según el autor, estos signos deben simplemente llamar la atención. Para que sea confirmado el diagnóstico de tuberculosis que obligue á libertar los soldados es preciso además:

- 1º Una herencia ó antecedentes personales sospechosos;
- 2º Trastornos del estado general: enflaquecimiento, pérdida de fuerzas, temperatura vespéral.

ED. MARTIN.—Peritonitis tuberculosa tratada por la helioterapia. (*Soc. med. de Ginebra*, nov. 1906.)

Un niño de 8 años cuyo abdomen aumentaba de volumen y estaba doloroso y que en febrero de 1906 presentaba vómitos, constipación, dolores violentos y ascitis.

Se le evacuó por punción una cantidad de 9 litros de líquido el 10 de abril, otros 7 litros el 16 de mayo y 4 más el 31. Entonces fué sometido á la helioterapia por sesiones de 10 á 30 minutos. El líquido disminuye y luego desaparece y el estado general mejora. Al fin del verano la curación era completa.

PHAFLER.—Tratamiento de las adenites tuberculosas por los rayos X (*Therap. Gaz.*).

Muchos casos de tuberculosis ganglionar no supurada del cuello y de la nuca han dado un resultado excelente: los ganglios casi han desaparecido y sin dejar ninguna

alteración cutánea. El tratamiento duró unas 7 semanas, con dos á tres sesiones por semana. Empleado oportunamente, este método da los mejores resultados estéticos y no tiene peligro alguno, particularmente en lo que concierne á la generalización tuberculosa, como sucede frecuentemente con las operaciones quirúrgicas.

P. COURMONT.—De la anafilaxia con los líquidos de las pleuresias tuberculosas. (*La Provincia Médica*, 21 de junio 1907.)

Ciertos líquidos sero-fibrinosos tuberculosos son nada ó poco tóxicos por inyección masiva subcutánea ó intrapleurítica al cobaya (á la dosis de 25 á 30 cc.), mientras que matan los mismos animales con lesiones congestivas intensas, provocadas por mínimas dosis (1 cc.), pero repetidas (anafilaxia). Esa propiedad no la hallamos en una serosidad del pus de una pleuresia tuberculosa purulenta; tal vez aquella especial á los líquidos sero-fibrinosos.

Explicación de la anafilaxia. Esta es la *predisposición á una intoxicación* por dosis de un tóxico, débiles y repetidas, y cuya totalidad inyectada en una sola vez sería incapaz de producir los mismos efectos tóxicos y mortales. Eso es exactamente lo *inverso de la inmunidad antitóxica*.

Las intoxicaciones repetidas pueden producir en el organismo cuatro especies de efectos ó de estados diferentes: dos perjudiciales: el *acúmulo* (digital) y la *anafilaxia*; y dos favorables: el *hábito* (arsénico) y la *inmunidad* (vacunas).

La inmunidad difiere del simple hábito por el hecho de que ella produce en general en los humores de los sujetos vacunados, las sustancias *inmunizantes* que se pueden encontrar é inocular á otros animales para preservarlos contra los mismos tóxicos (antitoxinas). Por ejemplo, el arsénico ingerido á dosis progresivas produce el hábito, pero el suero de los sujetos *habituados* no puede prevenir á los demás contra la intoxicación arsenical; al contrario, las inyecciones sucesivas de toxina diftérica producen no solamente el hábito, sino que dan al suero el poder de anti-tóxico, inmunizante.

La anafilaxia difiere por su parte del fenómeno del *acúmulo*. En este último, para la intoxicación es preciso que el total de las dosis fraccionadas sucesivas alcance la dosis nociva ó mortal; justamente, en la anafilaxia es lo contrario: el total de las pequeñas dosis que dan la muerte no constituye la dosis mortal si fuera inyectada en una vez.

Se puede, pues, oponer el hábito al acúmulo, y la inmunidad á la anafilaxia.

Este último punto nos ha sugerido sobre la explicación

de la anafilaxia, hecho tan paradoxal en apariencia, una hipótesis basada en las teorías de Ehrlich. Se sabe que este sabio explica así la inmunidad antitóxica: Cada célula del cuerpo humano estaría representada por un cuerpo provisto de *brazos receptores* destinados á recibir las moléculas, nutritivas, ó tóxicas. Por su parte las moléculas tóxicas estarían formadas por dos partes: un *grupo toxóforo* (parte tóxica) que no puede obrar sino sobre las células cuyo brazos receptores pueden ser cogidos por el otro *grupo haptóforo*; para la intoxicación es preciso que los receptores de las células y los grupos haptóforos de las moléculas tóxicas pueden unirse y adaptarse como una llave á una cerradura; de suerte que cada tóxico no es perjudicial sino para las especies celulares cuyo receptor está como dispuesto para recibir precisamente el grupo haptóforo de ese tóxico. Esto explica la especificidad de los venenos.

En esta hipótesis, si las moléculas tóxicas sobrevienen en gran número hacia las células, éstas las absorben en masa por el número de receptores de que disponen y mueren intoxicadas; si, al contrario, las moléculas tóxicas no sobrevienen sino poco á poco, á dosis sucesivas, la célula no muere, pierde algunos receptores, está simplemente irritada, y según la ley de regeneración y de superproducción de los órganos necesarios (Weigert), multiplica sus receptores y en tanta mayor cantidad como más nuevas dosis de toxinas vengan á irritarla; en la hipótesis de Ehrlich esta superproducción llega á la caída en la sangre de algunos receptores libertados de esas células, los cuales detendrán en seguida y á medida que lleguen, las nuevas cantidades de toxinas inoculadas aun en dosis mortal (inmunidad); estos receptores libres atraen hacia ellos, alejan de las células y neutralizan las toxinas, así como el para-rayo atrae y desvía el rayo. Por curiosa que aparezca esta hipótesis, está admitida *como concordando con los hechos*, por una escuela muy importante y en todo caso es siempre discutida con la atención que merece; no sólo tiene la ventaja de representar muy bien la manera cómo pueden pasarse los fenómenos, sino que ella ha conducido á Ehrlich y sus discípulos á importantes descubrimientos; ella es á la biología celular lo que son á la química las hipótesis de las cadenas laterales de los grupos complejos de ciertos cuerpos.

Colocándonos exactamente en la hipótesis de Ehrlich, podemos explicar la anafilaxia, estado inverso de la inmunidad. Cuando se inyectan dosis fraccionadas y sucesivas de un veneno anafilactisante, todo se pasa como si las células tocadas por el primero ó los primeros golpes, se pusiesen á multiplicarse, á superproducir con intensidad sus brazos

receptores (como en el caso de la inmunidad), pero como si estos fueran producidos en tan gran número que la mayor parte no se han desprendido aún de las células cuando llega la nueva dosis, y atraen sobre éstas los grupos toxóforos (como un para-rayo que quedara en conducción directa con el edificio y atrajese hacia éste el rayo en vez de desviarlo de él).

Esto explicaría muy bien ciertos hechos complejos y paradoxales observados primero por Behring en la inmunización por las dosis sucesivas de toxina diftérica y en los cuales los animales mueren (por una especie de anafilaxia) antes de haber recibido un número de inyecciones correspondientes al total de una sola dosis mortal y á pesar de una inmunización relativa y de la *presencia de antitoxinas en la sangre* (es decir, de receptores libres). Todo pasa como si las células de estos animales produjeran receptores en tal cantidad, que una parte cae en sus humores (antitoxinas) y otra gran parte queda en las células y las sensibiliza á la acción de los mismos tóxicos (anafilaxia).

La hipótesis que aquí desarrollamos parece aplicarse muy bien á esos hechos en los cuales no se podría explicar de otro modo la coexistencia de antitoxinas (substancias inmunizantes) y del estado de anafilaxia (predisposición).

Hemos pensado en otra hipótesis para explicar la anafilaxia en general. La mayor parte de los venenos anafilactizantes son vaso dilatadores; el de las actinias (Richet) lo es de un modo intenso; los sueros producen trastornos vasculares del mismo orden (erupciones); nuestros líquidos pleurales han matado los cobayas en muy pequeñas dosis con congestiones intensas y hemorragias subserosas. Es posible que precisamente las primeras inoculaciones creen ya sean lesiones ligeras, ya un estado de dinamogenia especial de los centros nerviosos vaso-dilatadores que los ponen ulteriormente en estado de predisposición á nuevos ataques. Se sabe que las irritaciones cutáneas ligeras y repetidas ocasionan reflejos vaso-dilatadores que pueden determinar efectos de más en más acusados; tal vez hay en la anafilaxia causada por los venenos vaso-dilatadores, un mecanismo análogo.

Aplicaciones de la anafilaxia causada por serosidades tuberculosas—No tenemos aquí sitio para insistir en las analogías entre la anafilaxia causada por las serosidades tuberculosas y la tuberculina. Veamos que consecuencia podemos sacar de nuestras experiencias sobre los líquidos de pleuresias tuberculosas.

La primera que parece imponerse es que en el enfermo que reabsorbe poco á poco su líquido pleurítico, debe estable-

cerse un estado progresivo de anafilaxia como en la inoculación de dosis progresivas al cobaya; y por consiguiente habría que extraer artificialmente, y lo más pronto, ese líquido que predispone. No creemos que debe irse tan aprisa en deducciones. Sin duda que la tuberculización ulterior de los pleuríticos se debe quizás á una predisposición creada por la pleuro-tuberculosis primitiva. Pero en práctica, en el curso de una pleuresia que cura, la reabsorción no produce fenómenos de anafilaxia análoga á la experimental del cobaya; si ese fenómeno se produjera, el enfermo no podría reabsorber 1 á 2 litros del derrame sin empeorar. Y es la inversa lo que se produce, y nosotros sostenemos desde hace mucho tiempo que las pleuresias más benignas son las de grandes derrames sero-fibrinosos que se reabsorben espontáneamente.

Y es que no deben olvidarse dos cosas:

1º. Que el suero pleural, líquido muerto después de la coagulación, que inoculamos, no es el plasma vivo tal cual existe en la pleura, y que goza de propiedades diferentes de las de este último; 2º. Que la reabsorción pleural no se efectúa en las mismas condiciones que la reabsorción del líquido inyectado en el tejido celular. Lo que prueba bien esto son los resultados de la inoculación subcutánea, de pequeñas dosis de líquido pleural á los mismos pleuríticos. Debove y Renault han demostrado que tales inyecciones son tóxicas y determinan fiebre. Los ensayos de autoseroterapia de la pleuresia por estas inyecciones tentados por otros autores han mostrado efectos bien diferentes de los de la reabsorción pleural espontánea. No hay que concluir pues de los efectos tóxicos de la inyección subcutánea del líquido pleural al cobaya y al hombre mismo, que la reabsorción pleural debe evitarse.

WEIL y LESIEUR.—Linfadenia tuberculosa en el niño; un caso de tuberculosis adeno-esplénica (*Arch. de med. de los niños*).

Lo linfadenia ganglionar leucémica (antigua ademia de Trousseau) es á menudo infecciosa, así como la que ataca los ganglios y las vísceras, ciertas esplenomegalias.

Y es con frecuencia obra de infección tuberculosa, como de ello comunican los autores un caso; Ademia tuberculosa con principio de caseificación de los ganglios cervicales: examen directo positivo de un ganglio, inoculación y desarrollo de una tuberculosis ganglionar en el cobayo sin aparición de las lesiones tuberculosas experimentales clásicas. Fiebre elevada, continua, después intermitente con tipo inverso transitorio. Adenopatía traqueo-brónquica, compresión del neumogástrico: pulso rápido y accesos

de dispnea; hígado y bazo voluminoso; muerte rápida.

Este caso notable para la temperatura elevada durante largo tiempo y luego intermitente con tipo inverso, cuando generalmente la marcha es tórpida,

En el examen histológico del ganglio no se encontraron células gigantes; no había sino hiperplasia y esclerosis, tejido reticulado que transforma la periferia del ganglio en una masa informe de tejido linfoide, y caseificación central poco extensa limitada por la esclerosis periférica.

La muerte tardía de los cobayas inoculados prueba la débil virulencia de las lesiones. Los ganglios de los cobayas no supuraron y del lado inoculado también se observaron algunas adenitis semejantes, no caseosas, lo cual no se produce de ordinario. Entre los órganos del cobaya, sólo el bazo presentó lesiones tuberculosas.

Conclusiones del autor:

1º La tuberculosis puede determinar en el hombre adenopatías crónicas generalizadas con el aspecto de tumores linfadenicos (linfomas tuberculosos);

2º Esta pseudo-linfadenia tuberculosa puede acompañarse de esplenomegalia de hepato-megalía y de anemia (pseudo-linfademia crónica);

3º La evolución clínica puede ser febril, afectando el tipo continuo, el intermitente ó el inverso;

4º Histológicamente la adenia tuberculosa difiere de la adenitis tuberculosa sobre todo por la predominancia de las lesiones esclerosas y la ausencia ó debilidad de caseificación;

5º Los bacilos de Koch aislados de los linfomas tuberculosos pueden mostrarse adaptados al tejido linfoide, hasta el punto de producir en el cobaya una tuberculosis de marcha lenta, casi exclusivamente ganglionar, verdadera linfadenia tuberculosa experimental.

A. PONCET y LERICHE—Tuberculosis inflamatoria y artritis (Lyon *éd*).

En el artritis se ha dado cabida á un conjunto de parentescos mórbidos con la pretensión de dar á todo un grupo de enfermedades las mismas causas y terminaciones. Pero bajo la creciente influencia de las indagaciones microbianas, se sacan poco á poco de la diátesis artrítica los reumatismos, la diabetes, las litiasis, etc. etc.

La causa de la reunión de estas afecciones en la diátesis parece reposar en un carácter anátomo-patológico común: esclerosis banal y marcha progresiva y tendencia á fabricar tejidos fibrosos. Y esta tendencia esclerógena de los artríticos les daba inmunidades vis á vis de la tuberculosis.

Luego se ha visto que el bacilo de Koch puede crecer en terreno fibroso. ¿Quién prepara el terreno fibroso? Para Guyot, es un microbio específico: el diplococcus reumático. Para Gilbert, es una auto-intoxicación de origen intestinal por microbios múltiples que produce artropatías variadas, esclerosis viscerales y trastornos generales.

Para los autores, el artritisismo es un síndrome que puede ser producido por una causa que obre largo tiempo y lentamente y que puede ser fijada por herencia. Así obra toda infección ó intoxicación larvada, como el diplococcus reumático de Cuyot, la auto-infección de Gilbert y sobre todo la tuberculosis.

En efecto, no es una excepción la tisis de los artríticos; y en los ascendientes de éstos se encuentra con frecuencia la tuberculosis. El 50 por 100 de rematismo subagudos ó crónicos son tuberculosos. La muerte por tuberculosis es clásica en la diabetes. La tuberculosis es vecina de la obesidad: Carnot realizó con el bacilo de Koch la adiposis difusa y localizada. Y á Laennec había llamado la atención sobre la conservación de la gordura en el curso de las tuberculosis floridas. Sarda y Vires, Lemoine, y Martín han descrito las tisis grasas. Daremberg señala la gordura engañosa del principio de la tuberculosis en los reumáticos y gotosos.

Pautier, en el balance de la tuberculosis cutáneas atípicas, señaló el número de lesiones fímicas en dermatología, constituidas á expensas de las antiguas dermatosis artríticas.

Para la retracción de la aponeurosis palmar, un discípulo de los autores señaló que es debida al traumatismo ó á la tuberculosis y que no hay nada de artrítico. Los hijos de los artríticos son muy predispuestos á los accidentes fluxionarios y catarrales, lo mismo que los hijos de los escrofulcosos (Legendre).

La conclusión que se impone ante la frecuencia de la tuberculosis en los artríticos es que sus lesiones son la expresión de una tuberculosis poco virulenta.

La tuberculosis inflamatoria tiene el mismo esquema anatómico que el artritisismo: hiperemia primitiva, inflamación secundaria, esclerosis final. La tisis visceral es la complicación desgraciada que da el aspecto clásico á la afección.

Actualmente el tubérculo no es el minimum exigible para calificar la tuberculosis, desde las experiencias de Arloing que produjo con el bacilo de Koch lesiones banales no específicas.

Hay, pues, al lado de los *grandes tuberculosos* con formas severas más ó menos rápidamente mortales, los *pequeños tuberculosos* con formas benignas, rápidamente fibrosas, que

inmunizan progresivamente contra una infección más virulenta.

R. HORAND.—Tuberculosis inflamatoria de la aponeurosis palmar (*Soc. nat. méd. Lyon*).

Al lado de las formas clásicas de retracción de la aponeurosis palmar, Horand encuentra una proporción muy elevada de formas incompletas de enfermedad de Dupuytren, camptodactilia de Landouzy.

Existe en el 40 por 100 de tuberculosos y se caracteriza por la inflexión permanente, irreductible, de uno ó mas dedos de la mano. La curvatura resulta de la inflexión aislada de la falangeta ó de la falangina, mientras que la articulación falango-metacarpiana queda absolutamente normal en su aspecto, forma, posición y función.

Esta deformación puede ser hereditaria ó adquirida consecutivamente á las enfermedades infecciosas é intoxicaciones. Es muy frecuente entre los 15 y 18 años.

Bajo el punto de vista anatómico, Horand ha visto como Landouzy, el engrosamiento de los haces fibrosos que rodean las articulaciones y una ligera retracción de los tendones flexores de falanginas de los auriculares, anulares y medios, una ligera relajación de los tendones extensores comunes y extensor propio del dedo pequeño y una ligera hipertrofia de las cabezas óseas.

Coexiste frecuentemente con el dedo hipocrático.

KLIPPEL.—Parálisis general tuberculosa (*Rev. de neur.*)

La parálisis general no es una entidad mórbida, sino un síndrome clínico caracterizado por un conjunto de signos y por una evolución que son los mismos bajo la influencia de agentes patógenos diversos. La tuberculosis puede ser uno de estos, y lo hace por tres mecanismos: 1º por encefalitis tuberculosa con lesiones histologicamente tuberculosas acompañadas de lesiones degenerativas difusas de la corteza; 2º por encefalitis degenerativa desarrollada por la acción difusa de toxinas tuberculosas; 3º por encefalitis infecciosa cuyo origen debe buscarse en las simbiosis microbianas de las cavernas pulmonares.

A. JOUSSET.—El método opsónico de Wright: sus aplicaciones al diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la tuberculosis (*Bul. mensuel de la Soc. d' et. scient. sur la tuberc.*, abril 1907).

En 1903, Wright y Douglas, después de Leichmann, tuvieron la idea de aplicar al estudio clínico y al tratamiento de las enfermedades infecciosas, el fenómeno de la fago-

citosis, reservado hasta entonces al estudio teórico y especulativo de la inmunidad.

Según Wright, para que la fagocitosis se cumpla perfectamente, ella necesita la previa intervención del suero. Este juega el papel de una salsa, sin cuyo condimento, el pasto microbiano no sería comido por los leucocitos. Esta salsa debe sus virtudes á una substancia: la opsonina.

Las opsoninas son como las aglutininas, las substancias bacteriolisinas, antagonistas de las bacterias, que las hacen susceptibles de ser devoradas por los fagocitos. Esas substancias existen en la sangre en el estado normal y son aumentadas en los casos de enfermedades infecciosas.

El método de Wright aplicado á la tuberculosis, consiste en determinar el poder opsónico de un suero dado poniendo en contacto: 1º glóbulos blancos; 2º una emulsión de bacilos de Koch 3º el suero del sujeto que se prueba. El todo se mezcla y se deja en contacto en la estufa á 37º durante 20 minutos; la fagocitosis se produce. Con el microscopio se hace la numeración que indica la proporción media de bacilos englobados por cada leucocito ó coeficiente fagocitorio. La relación de éste coeficiente con el del suero de un sujeto normal constituye el índice opsónico.

Un índice débil indica una reacción débil del suero. Si la fagocitosis está disminuída, hay disminución del poder opsónico, lo cual es un excelente signo diagnóstico de la tuberculosis en los casos dudosos. Bajo este punto de vista, un índice de 0,3 á 0,8 significa tuberculosis. Observado repetidas veces indica casi seguramente una tuberculosis local. Por el contrario, un índice elevado, tomado aisladamente no posee por sí solo ninguna significación diagnóstica. Cuando se encuentra así, hay que establecer una curva gráfica, que si es regularmente elevada, indica una afección tuberculosa anterior bien curada, que en cierto modo ha vacunado el organismo; y si la curva es alternativamente alta y baja, indica una tuberculosis en plena marcha y cuya actividad se mide en cierto modo por la amplitud de las oscilaciones.

Bajo el punto de vista pronóstico, la estabilidad del índice, cualquiera que sea su valor inndica que se detiene la marcha de la tuberculosis. Al contrario, las variaciones de la curva opsónica anuncian una tuberculosis en plena actividad y por lo tanto de un pronóstico detestable.

Si se inyectan microbios matados por una esterilización cuidadosa y á una dosis exactamente calculada por medio de una numeración ingeniosa, se puede obtener una alza del poder opsónico.

Este método puede ser aplicado á las infecciones lo-

cales como á las generales. El tratamiento por el reposo en la cama y por el régimen lácteo en las infecciones es un excelente medio para mantener un índice opsónico elevado y constante.

A. CHALIER.—Patogenia de la albuminuria ortostática. Su origen frecuentemente tuberculoso (*Pres. méd.*, 7 mayo).

Para Poncet, la albuminuria ortostática, considerada por muchos autores como un fenómeno banal, benigno y no patológico, adquiere al contrario un gran valor diagnóstico y pronóstico si la refiere á su origen nefrítico y á su frecuente naturaleza tuberculosa. En efecto, ella puede hacer sospechar y hasta reconocer la tuberculosis en un sujeto en apariencia indemne. Por otra parte, si su pronóstico es á menudo favorable, debe ser sin embargo reservado, puesto que esa albuminuria depende no solamente de una lesión renal capaz de agravarse, sino también de una lesión de origen tuberculoso que puede ser seguida de otras localizaciones bacilares.

Así se ensancha el cuadro, cada día más grande de las manifestaciones de la tuberculosis sobre el aparato renal.

Es clásico admitir desde ahora, al lado de las *lesiones específicas* de la tuberculosis renal (granulaciones, tubérculos etc.), las *lesiones no específicas*, que no tienen de tuberculosas sino su origen y que constituyen en su conjunto la *tuberculosis inflamatoria del riñón* (Poncet). Es á esta última variedad que pertenecen las numerosas nefritis microbianas ó tóxicas que han sido completamente estudiadas en éstos últimos años y que han demostrado la posibilidad de que el bacilo de Koch ó sus toxinas determinen al nivel del riñón, ya sean lesiones epiteliales, ya esclerosas, todas de aspecto banal y sin embargo de origen tuberculoso. De ellas depende también la albuminuria llamada aún por algunos *pretuberculosa*.

CARACH.—Relaciones de la tuberculosis pulmonar con otras afecciones en general y con la metritis crónica en particular bajo el punto de vista de la defensa antituberculosa (*Gac. méd. de Oriente*, 7 julio 1907).

La infección tuberculosa se efectúa con frecuencia en un organismo ya preparado por la herencia, por la mala higiene, por los estados mórbidos y afecciones diversas anteriores; el organismo debilitado se encuentra entonces en un estado de incapacidad de resistencia contra la penetración del bacilo de Koch.

La metritis crónica, enfermedad debilitante por excelencia, puede así favorecer la penetración del bacilo.

Bajo el punto de vista de la defensa antituberculosa, es muy racional tratar los estados mórbidos y afecciones precursoras de la tuberculosis, entre otras la metritis crónica, sin perjuicio del tratamiento propio de la tuberculosis.

Como la curabilidad de la neumo-tuberculosis inicial es un hecho establecido, el tratamiento tendrá más éxito cuanto más pronto sea instituido.

BABES (Bucarest). — Penetración del bacilo tuberculoso por la piel intacta (*Presse méd.*, 15 junio).

Desde hace largo tiempo se suponía que el bacilo de Koch podía penetrar en el niño por la piel exematosa u otras alteraciones de la epidermis.

En efecto, es muy probable ese modo de infección y se puede aceptar que la invasión microbiana de la piel ocasiona los infartos ganglionares del cuello, primera manifestación de la escrófula.

Según nuestras experiencias, es admisible que esas lesiones de la piel, así como la acción de los microbios de la piel intacta y que se cultivan en la piel enferma, favorece la entrada del bacilo tuberculoso proveniente de la leche, de los besos y del contacto con la madre tuberculosa, bacilo que penetraría por la vía linfática á los ganglios cervicales; es donde se forma el primer foco tuberculoso. Luego la infección progresa lentamente hacia la profundidad del mediastino y produce el cuadro clínico de las escrófulas con sus consecuencias y complicaciones.

Pero también hay que tener en cuenta que la piel sana ó poco alterada puede ser puerta de entrada del bacilo de Koch. En los orificios bucal y nasales es en donde hay mayor peligro; razón para protegerlos con especial cuidado del contacto con el bacilo tuberculoso.

Hay también otras vías de introducción de la bacilosis, quizás las más importantes y se encuentran al nivel de las mucosas: las amígdalas que ordinariamente están irritadas en los niños escrófulosos.

Es importante observar que en nuestras experiencias los bacilos podían invadir por la piel, las amígdalas y la conjuntiva sin producir en ellas lesión alguna y sin dejar trazas en el punto de invasión, ni aun en los ganglios linfáticos próximos ó alejados. Sin embargo, en la introducción del bacilo por la conjuntiva intacta, á veces ésta presenta desde el principio ó más tarde, una inflamación crónica y hasta ulceraciones banales ó tuberculosas.

No hay duda de que estos trabajos contribuirán á dilucidar algunos puntos oscuros en la profilaxia de otras enfermedades infecciosas.

SOUQUES Y CAWADIAS. — Relaciones entre la tuberculosis y el reumatismo crónico progresivo (*Soc. de méd. de los hosp.*).

Los autores examinaron 25 casos de reumatismo crónico (nudoso) bajo el punto de vista de la reacción á la tuberculina. En nueve casos existía una tuberculosis familiar (padres, hermanos, cónyuges, hijos); esa cifra no es anormal. En los antecedentes personales de los enfermos, sólo una vez encontraron la tuberculosis probable.

Los resultados de la prueba de la tuberculina fueron: en una serie de inyecciones 2/10 de miligramo hubo una reacción positiva en 2 casos sobre 20; en una segunda serie de inyecciones de 5/10 de miligramo la reacción positiva se obtuvo en 6 casos sobre 11. En ningún caso hubo reacción articular.

Para explicar esta discordancia entre los resultados del examen clínico y los suministrados por la reacción á la tuberculina, hay que recordar que esta última no es un signo cierto de tuberculosis. Hay enfermos no tuberculosos y hay también personas sanas que reaccionan positivamente á la tuberculina.

El método clínico queda, pues, como el más seguro; y parece que el reumatismo crónico progresivo de origen tuberculoso es sumamente raro.

H. DUFOUR. — Cuti-reacción á la tuberculina en los niños (*Soc. de méd. de los hosp.*).

El autor quiso comprobar en su servicio el método de von Pirquet, que según este sabio, sólo tiene valor en los niños de pecho y durante los primeros años de la vida. Mas allá de esta edad, niños y adultos aun no tuberculosos, reaccionan á la inoculación de la tuberculina por escarificación.

El autor inoculó 20 niños; 8 de catorce á diez años reaccionaron todos, excepto uno que tenía en el cuello vestigios de una adenitis. De los otros 7, hay uno que no es tuberculoso, y 3 que son muy discutibles. 5 niños de diez á cinco años dieron 3 resultados positivos correspondientes á dos tuberculosis mediastinas y la tercera dudosa. Los resultados negativos se refieren á una tuberculosis cavitaria y á uno no tuberculoso. 5 niños de cinco á tres años dieron 2 resultados positivos en 1 tuberculoso ligeramente atacado y en 1 dudoso; 2 negativos en los no tuberculosos y 1 más negativo en un tuberculoso cavitario. 2 niños de tres á trece meses dieron un resultado positivo en un tuberculoso y 1 negativo en 1 no tuberculoso.

Parece, pues, que no hay nada que cambiar á los re-

sultados de von Pirquet; y que estamos lejos de poseer con la cuti-reacción un procedimiento de diagnóstico al abrigo de toda crítica.

LEFÉVRE. — La preservación escolar contra la tuberculosis (*Journ. d'accouchements*, 30 junio).

En 1898, el doctor Well, en el Congreso Internacional de la tuberculosis, trató de la profilaxia en los liceos y pidió esputaderas y avisos que indicaran los peligros del contagio por los esputos.

En 1899, en el Congreso de Berlín, Heubner pidió como medida profiláctica contra la tuberculosis infantil, que se vigilase á los institutores é institutrices; y Juba reclamó que fueran alejados de las escuelas los niños tuberculosos y los sospechados como tales.

En 1902, se fundó la obra antituberculosa de los institutores é institutrices de Seine-et-Oise. Así como la Unión nacional de las sociedades de socorros mutuos y amicales de institutores é institutrices de Francia, forma una federación antituberculosa y decide la creación de un sanatorio para las institutores en París, la sociedad antituberculosa de la enseñanza primaria del departamento del Sena funda un Dispensario bajo la dirección del doctor Bernheim.

Al mismo tiempo es instituída una comisión en el Ministerio de Instrucción Pública de Francia para estudiar las medidas que debían tomarse contra el contagio de la tuberculosis en los establecimientos de enseñanza.

En el Congreso de higiene escolar de 1903, el doctor Brocard, trata en su comunicación sobre la tuberculosis en los liceos y colegios, no solamente de las medidas profilácticas, sino también de las que son propias para aumentar la resistencia orgánica; y pide la extensión de la educación al aire libre y la creación de establecimientos de instrucción en las playas y montañas.

En el Congreso de de Nüremberg, en 1904, el doctor Le Gendre insiste sobre los mismos puntos.

Hacia la misma época, Grancher, fundó su obra de preservación escolar, tan interesante, útil y notable, puesto que no sólo se preocupaba del contagio, sino también de la tuberculosis latente y de la busca de los predispuestos, lo cual constituye la parte más importante y más delicada del problema de la preservación escolar.

En 1905, la Comisión permanente de preservación contra la tuberculosis, emitió el voto de que en las escuelas maternas primarias y en los establecimientos secundarios, cada discípulo, niño ó niña, interno ó externo, tenga obligatoriamente su *boleta sanitaria* individual.

En diciembre del mismo año, Henaffe pidió al Concejo municipal de París la creación de la *documentación sanitaria escolar*, proposición que volvió á ser presentada por Jolibois.

En el Congreso internacional de la tuberculosis, en París en 1905, Méris y Ganghofner dirigieron comunicaciones muy documentadas, que originaron el voto siguiente:

Para asegurar la preservación de la infancia en la escuela se necesita; *a)* asegurar la higiene de los locales y mobiliarios; *b)* multiplicar y generalizar si posible es las cantidades escolares, multiplicar las colonias de vacaciones enseñar los principios de higiene al niño y en particular la necesidad de vivir al aire libre, de hacer ejercicios físicos, de la gimnasia respiratoria y la limpieza del cuerpo; *c)* descubrir la tuberculosis por el método de Grancher; *d)* cuidar al niño sospechoso ó ya enfermo, largo tiempo, mejor alimentado y en escuela en el campo.

En el Congreso nacional de la lucha antituberculosa de Milán, en 1906, Guiata presentó una memoria sobre la tuberculosis ganglio pulmonar en las escuelas.

Y en fin, en Bélgica, la Liga nacional antituberculosa estudia un proyecto de enseñanza antituberculosa.

III

DEPARTAMENTO N. DE HIGIENE

CRÓNICA ADMINISTRATIVA

SECCIÓN ESCOLAR (3ª)

Resumen general del movimiento en el primer semestre de 1907

A—TRABAJOS DEL SERVICIO MÉDICO CENTRAL (medicina, higiene, exámenes individuales)

Examen de alumnos (somático, fisiológico, psíquico y médico) á los efectos de la matrícula (artículos reglamentarios de escuelas normales, etc.).....	821
Número de inscripciones en los registros de vacunación.....	934
Examen médico de escolares en las oficinas á objeto de excepción y prescripción de ejercicios físicos.	202
Id id á fin del reconocimiento de enfermedades con ó sin el aviso correspondiente.....	913