

OFICINA QUÍMICA

Análisis de muestras recogidas en inspecciones de farmacias.....	44
Análisis de específicos.....	68
» de inspección de Sacarina.....	10
» de aguas.....	7
» de muestras remitidas por los impuestos Internos.....	2
Análisis Químicos legales de vísceras.....	1
» remitidos por asuntos judiciales.....	2
» varios.....	1

CONSERVATORIO DE VACUNA

El resultado de la recolección de cow pox de 29 vacinógenos ha sido el siguiente:

Buenos.....	24
Secos.....	3
Abortados.....	1

Fueron inutilizados por haber dado reacción á la tuberculina siete terneros, comprobándose en todos ellos en la autopsia la tuberculosis ganglionar.

Con el cow pox de los terneros que quedaron del mes de Enero, se vacunaron terneros y se prepararon 44.910 placas de vacuna que en cajitas de 10, 20 y 40 placas fueron distribuídas en remesas diarias de 1.000 á 2.000 placas á la Asistencia Pública y Oficina de Distribución del Departamento Nacional de Higiene.

III

PROFILAXIS DE LA TUBERCULOSIS

De la REVISTA INTERNACIONAL DE LA TUBERCULOSIS (Diciembre de 1907).

BOBY.—Sobre el origen de la tuberculosis pulmonar (*Gazette des Hóp.*, n° 31, 1907).

El autor ensaya de refutar la teoría que atribuye á la tuberculosis pulmonar crónica un origen intestinal y da una explicación basada en consideraciones anatómicas sobre la localización primitiva de la tuberculosis en el vértice del pulmón.

Después de haber pasado en revista las diferentes teorías cuya crítica hace (insuficiencia funcional ó vital de los vértices, retención de polvo y de microbios, etc.) y después

de haber examinado la cuestión de saber si la tuberculosis es de origen alveolar como se ha creído largo tiempo, ó de origen sanguíneo como se trata de demostrar ahora, el autor admite que la puerta de entrada no es otra que la superficie mucosa, en constante contacto con el polvo y los microbios, de la tráquea y el exófago. Polvo y microbios inhalados no llegan, en efecto, á los alveolos y son constantemente expulsados: se puede pues admitir por consiguiente, á causa de las dos corrientes inversas de entrada y de salida, que la mayor parte de ese polvo se acumula hacia el medio de la tráquea ó en su porción torácica. El vértice es pues el primero que se infecta porque la infección se encuentra en sus puertas, por donde puede penetrar á cada instante.

Contrariamente á Calmette que considera el intestino como la puerta de entrada de la tuberculosis, las experiencias de Bartel demuestran que en las condiciones del contagio natural, los bacilos pueden penetrar á lo largo del tractus respiratorio y digestivo y que al principio la infección, por decirlo así oculta, se caracteriza por lesiones simultáneas, banales, hiperplásicas, de gran número de ganglios cervicales, mesentéricos y brónquicos. Pero para Bartel, el desarrollo de las lesiones viscerales específicas dependen más bien de la aptitud de los tejidos y en particular de los pulmones á la tuberculización, que del sitio por el cual los gérmenes han penetrado en el organismo. Bory, al contrario, cree que el sitio importa mucho: el pulmón, y especialmente su vértice, no está predispuesto á la explosión de los tubérculos, sino en razón de su contacto con porciones contagiadas, en primer lugar en las condiciones naturales.

TUCKER-WISC.—De la infección tuberculosa por intermedio de los pájaros enjaulados. Una causa frecuente aunque ignorada de la tisis (*Quinz. therap.*, 25 août 1907).

Muchas observaciones demuestran cuán frecuente es la infección tuberculosa por intermedio de los pájaros enjaulados.

Ordinariamente hay una gran mortalidad de esos animalitos en esas condiciones prisioneros, principalmente cuando hay muchos en la misma jaula: y como la tuberculosis está muy extendida entre ellos, los pájaros enfermos propagan los bacilos y se vuelven un campo de infección para los habitantes de la casa.

Además, las suciedades tuberculosas pueden caer sobre los alimentos, sobre todo en la leche, la mantequilla, el queso, el pan, las carnes frías, etc., y producir así una infección del estómago é intestinos. Las observaciones corres-

pondientes á 33 personas que así se tuberculizaron, podrán dar lugar á nuevas indagaciones por otros investigadores. Hay casos en que al contrario, son los pájaros los que se han vuelto tuberculosos por infección humana. Se han citado casos de gallinas tuberculizadas por la ingestión de esputos tuberculosos ó de alimentos masticados por individuos tísicos. Los loros también han contraído la tuberculosis por ingestión ó aspiración de esputos.

Eso no impide que los pájaros sean capaces de transmitir á su vez la infección, fuera del contacto con seres humanos. Aunque ha habido dudas en cuanto á la identidad de la tuberculosis aviaria con la de los mamíferos, las indagaciones recientes tienden á demostrar que ambas formas son producidas por las mismas especies de bacilos, aunque de variedades diferentes; las diferencias entre ellas resultan de diferencias en sus modos respectivos de nutrición.

Debe haber un gran número de pájaros cautivos, en particular de canarios. El escritor «Nightingale» dice que en Inglaterra se venden por lo menos 400.000 canarios por año.

MANTOUX.—La cura de terreno en los tuberculosos pulmonares (*Pres. Méd.*, 7 set. 1907).

La práctica de la cura del terreno es muy fácil, pero exige sin embargo algunas precauciones y el médico debe indicar con exactitud la manera de proceder.

La más esencial de las recomendaciones es la de no fatigarse jamás. Hay que adiestrarse metódica y progresivamente: se comienza por terrenos poco inclinados, por cortos paseos y se aumenta muy lentamente en altura y longitud. Hay que subir con lentitud respirando exclusivamente por la nariz y sin conversar.

Para el paseo, lo mejor es comenzar por subir, para no tener que hacer sino muy poco esfuerzo al regreso. Cuando se sube es bueno cubrirse más, sobre todo si se suda, y no sentarse. Al terminar el ejercicio hay que acostarse y tomar la temperatura; si hay hipertermia, es signo de fatiga, y no se debe continuar el ejercicio sino cuando la temperatura queda normal.

Asimismo toda disminución del peso debe hacer interrumpir la cura de terreno.

Con esas precauciones, esa cura no provoca ningún accidente y da excelentes resultados, sobretodo en materia de insuficiencia respiratoria y de dispnea de esfuerzo. Al delinear las indicaciones teóricas, hemos visto en qué se distingue la cura de terreno y su ejercicio respiratorio propiamente dicho. Y bajo el punto de vista de la aplica-

ción-clínica, sus diferencias son igualmente muy marcadas.

La gimnasia respiratoria, al movilizar á fondo el pulmón, ejerce sobre éste una acción enérgica, casi brutal, y da á menudo lugar á accidentes en los tuberculosos; ocasiona con frecuencia accesos de tos particularmente en los catarrosos; provoca también hemóptisis, accesos agudos. El ejercicio respiratorio de la cura de terreno, mucho más suave, no tiene ninguno de esos inconvenientes. Una enferma en quien una dispnea de esfuerzo consecutiva á una pleuresía vieja nos condujo á aplicar la cura de terreno, tenía además una caverna rodeada de una zona de remblandecimiento que se revelaba solamente al examen estetoscópico y no daba lugar á ningún síntoma funcional. Temiendo despertar esas lesiones silenciosas si las sometíamos á una gimnasia que las hubiera movilizadas violentamente, no dudamos en prescribir la cura de terreno, con el mayor éxito.

Pero si la cura de terreno es aplicable en ciertos casos en que la gimnasia respiratoria no es recomendable, hay casos en que pasa la inversa.

Pues la cura de terreno exige un buen estado general, una resistencia muy grande y una temperatura estable; mientras que la gimnasia respiratoria puede aplicarse á sujetos aun acostados, con temperatura poco fija, como los pleuríticos, convalescientes que deben guardar aún un reposo absoluto y que, sin embargo, necesitan hacer permeable lo más pronto posible su pulmón atelectásico introduciéndole el aire ampliamente.

Es, pues, el estado local del pulmón quien contraindica la gimnasia respiratoria, y el estado general del enfermo el que contraindica la cura de terreno. Esas dos prácticas, cuya indicación principal es en el fondo la misma: luchar contra la insuficiencia respiratoria, se substituyen una á otra. Pero, en muchos sujetos, pueden también asociarse con éxito, como lo diremos más tarde.

V. MARCOZZI (Nápoles).—Acción de los venenos de la tuberculosis sobre el parénquima del testículo (*Annal. des mal. génito-urin.*, juillet 1907).

El autor estudia primero los efectos locales y generales de las bacterias sobre el organismo, luego la acción de los venenos de bacterias especiales y en particular las toxinas del bacilo de Koch sobre los tejidos normales ó patológicos. Localiza sus indagaciones en el testículo y emite las siguientes conclusiones:

Mientras que los tejidos lesionados por la presencia de los bacilos son el sitio de la producción de tubérculos y de fenómenos de necrosis, los venenos de esos bacilos tuber-

culosos, arrastrados por la sangre que los diluye, dejan de tener la acción necrosante sobre los tejidos. En cambio, alteran la nutrición de esos tejidos, así como sus funciones, irritándolos y dando lugar á fenómenos inflamatorios más ó menos graves seguidos de procesos de degeneración de diversas variedades. Esa acción se manifiesta clínicamente por una disminución considerable de la vitalidad de los elementos celulares; y da la explicación de la caquexia tuberculosa.

Las lesiones así producidas en los diversos órganos son debidas á fenómenos inflamatorios que pueden llegar á dar graves lesiones de los glóbulos rojos; en el hígado se puede observar una forma de cirrosis; en el riñón, la nefritis parenquimatosa con graves alteraciones del epitelium renal. Las lesiones que el autor ha estudiado en el testículo deben ser referidas solamente á la acción de los venenos tuberculosos arrastrados por la sangre y fuera de toda acción bacilar directa, por dos razones: porque no se ha llegado á encontrar el bacilo de los tejidos y porque tampoco se han encontrado tubérculos en el parénquima testicular que señalarían una localización bacilar. Sólo se han encontrado procesos de inflamación y de degeneración, extendidos á todos los elementos celulares del testículo, como si todos hubiesen sido sometidos á la acción de un mismo agente morbígeno. Este agente, en los animales en plena caquexia tuberculosa no puede ser sino el veneno que proviene del bacilo de Koch.

Bajo el punto de vista anátomo-patológico, se pueden resumir así las lesiones encontradas en el parénquima testicular:

1° Existe cierto grado de atrofia del testículo consecutivamente á la cual la albugínea se pliega;

2° La disposición normal de los elementos celulares en el interior de los canalículos seminíferos desaparece; las células testiculares aparecen mezcladas al nivel de la pared del canalículo;

3° No es posible encontrar en todas las preparaciones los espermátogenos y las células de Sertoli;

4° Las alteraciones celulares más importantes conciernen las células espermáticas atacadas de degeneraciones graves, pues interesan el protoplasma y los núcleos; también se observa la desaparición del protoplasma celular con la presencia de los núcleos solos igualmente alterados. El protoplasma de esas células, desprendido, se acumula en medio de los canalículos seminíferos;

5° En los núcleos se observan fenómenos que van de su alteración en la forma hasta la disminución de la substan-

cia cromática á la vacuolización y á la fragmentación de ésta, que puede hasta escaparse del núcleo, gracias á la ruptura de esa membrana, y desaparecer;

6° En el interior de los canaliculos se observan algunas masas protoplásmicas sin núcleos y células polinucleadas debidas prabablemente á la división del núcleo, no seguida de la del protoplasma, que no solamente no llega á dividirse, sino que está en vía de degeneración;

7° En los canaliculos seminíferos del testículo y sobre todo en el epidídimo se observan células testiculares en vía de desintegración y en diversos grados de degeneración: ha habido pues desprendimiento de células testiculares, de la pared del canaliculo, y eliminación al través de éstos, al mismo tiempo que el líquido espermático;

8° Además se observan alteraciones de los espermatozoides que en general aparecen bajo la forma de bastoncitos sin haber aún alcanzado el último grado de desarrollo y presentando todavía residuos del protoplasma de las células espermáticas de que derivan. Se encuentran también alteraciones de la cabeza en algunos espermatozoides la cual se presenta muy aumentada de volumen, y con cola corta que les hace parecerse á un clavo.

En fin, existen lesiones del conectivo intercanalicular, que aparece atrofiado, formadas de muy raras y delicadas fibrillas con infiltración pericelular, que denota cierto grado de inflamación y con núcleos grandes, alterados en su forma ó fragmentados.

SALOMON y HALBRON.—Lesiones del páncreas en la tuberculosis humana y experimental.

Los autores han observado que la tuberculosis histológica del páncreas, en la autopsia de los tuberculosos, no es tan rara como se cree. Los tubérculos están constituidos por nódulos linfocíticos ó epitelioides, acuminados ó infiltrados entre los acini. Los tubérculos, cuando pertenecen al tejido pancreático, no parecen tender á la caseificación; no se encuentran células gigantes y casi siempre el tubérculo se enquista en una vaina fibrosa; cuando está infiltrado determina en sus vecindades una reacción fibroesclerosa intensa.

En efecto, la esclerosis es la más frecuente de las lesiones del páncreas de los sujetos tuberculosos. Las células glandulares, están, ordinariamente, muy poco alteradas (salvo en la esclerosis intercelular ó en la vecindad inmediata á los nódulos tuberculosos); en esos puntos ellas sufren cierto grado de necrosis, generalmente poco extensa. Los islotes de Langerhans no presentan alteraciones específicas.

Experimentalmente, los autores han obtenido tuberculosis del páncreas por inoculación intracardíaca, intra-peritoneal y subcutánea. Los tipos histológicos de los nódulos tuberculosos son idénticos á los del hombre, y tampoco tienen tendencia, en el cobayo y el conejo, á la caseificación. Pero si el órgano no parece propio á la extensión de los tubérculos, existe sin embargo una tuberculosis indiscutible de la glándula, independiente de las formaciones tuberculosas extrínsecas.

OLMER y TIFRRAS.—La cuti-reacción á la tuberculina en el adulto.—Oftalmoreacción (*Presse méd.*, 18 sept. 1907).

Von Pirket fué el primero en utilizar el método para el diagnóstico precoz de la tuberculosis en los niños de poca edad, y admite que de más de 2 años, aquellos y los adultos, reaccionan á la inoculación cutánea de la tuberculina, aun cuando no presenten ninguna lesión bacilar. Para otros autores, al contrario, la reacción no es constante en el adulto, puesto que en 51 casos hubo 28 negativos.

Muchos adultos tuberculosos (11 por 31) no reaccionan, y hemos señalado que todos no eran caquéticos. Tal vez el estado de la piel más ó menos resistente en algunos sujetos ejerce una influencia en la reacción. Precisamente son los individuos con piel fina los que han presentado las reacciones más claras y algunas veces hemorrágicas.

Algunos adultos que no presentan ninguna lesión tuberculosa apreciable reaccionan á veces intensamente. Von Pirket, Dufour, Sicard y Burnet han publicado así numerosas observaciones. Pero si se tiene cuenta solamente de los casos característicos, esos hechos contradictorios son menos frecuentes de lo que se cree.

Algunos sujetos que clínicamente parecen curados de la tuberculosis y que no tienen en evolución ninguna lesión bacilar aparente, pueden reaccionar positivamente á la cuti y á la oftalmoreacción.

Estas diversas verificaciones disminuyen sensiblemente el valor diagnóstico de la cuti-reacción. Un resultado negativo no permite sacar ninguna conclusión de la prueba. ¿Pero tendría valor práctico el positivo?

Evidentemente que nó, si no está demostrado que los que reaccionan en esas condiciones tienen lesiones bacilares latentes ó atenuadas; ó bien si no se puede atribuir á una tuberculosis antigua, clínicamente curada, un estado particular de los humores y tejidos que los hace aptos á reaccionar á la prueba cutánea. Si se demostrara eso, la prueba conservaría el valor de una reacción específica, tan fiel como la oftalmo-reacción, pero menos constante y pre-

cisa. Podrá pues ser utilizada como indicación interesante y útil, pero no como prueba absoluta capaz de esclarecer un diagnóstico clínico.

RAPPIN.—**Inmunización antituberculosa.** (*As. fr. para el av. de las ciencias*, 6 de agosto 1907)

Rappin recuerda primero sus experiencias anteriores sobre la vacunación del perro por el empleo de bacilos humanos atenuados; los resultados obtenidos en esta vía lo condujeron á utilizar como substancia inmunizante, los compuestos salidos del protoplasma bacilar.

Para la extracción de este protoplasma, Rappin emplea dos métodos: con el primero, por la acción de las secreciones de ciertas especies saprofitas sobre las culturas del bacilo de Koch, es posible modificar profundamente las propiedades ácido-resistentes de este bacilo y hacerle perder su virulencia. Así pueden obtenerse virus de atenuación diferente, utilizables en las experiencias de inmunización.

El segundo método está basado en el empleo de ciertos compuestos químicos, en particular del fluoruro de sodio. Después de haber tratado los bacilos por los reactivos comúnmente empleados, para despojarlos de su envoltura ciro-grasosa, se hace obrar el compuesto fluorado, y se obtienen así substancias desprovistas, pero que contienen los principios diastásicos activos del bacilo y á los cuales el autor llama «bacilasas» en razón de su naturaleza. Estos cuerpos parecen obrar un poco á la manera de las tuberculinas.

La aplicación de estos compuestos, tanto á la inmunización preventiva como al tratamiento de la tuberculosis experimental del cobayo, permitió al autor obtener resultados que demuestran que poseen una acción manifiesta y de cierto modo electiva sobre el proceso tuberculoso.

HALBRON.—**Peritonitis tuberculosa de los niños de pecho.** (*Asoc. franc; para el avance de las ciencias*, 6 de Agosto 1907)

P. Halbron refiere la observación de un niño de 6 meses, que murió en Asilo para niños del Hospital Laennec, á donde fué conducido con accidentes intestinales y púrpura. El abdomen estaba abultado y doloroso; no habia fiebre. La muerte sobrevino rápidamente por bronconeumonía. En la autopsia se encontró: peritonitis caseosa generalizada con caseificación del mesenterio y del gran epiplon y supuración tuberculosa de los ganglios abdominales. El hígado y el bazo estaban voluminosos. La pleura izquierda contenía un derrame purulento con neumococos; en el pulmón del mismo lado un foco de hepatización y á la simple

vista no había tuberculosis pulmonar ó ganglionar brónquica. El instestino, normal á la inspección visual, contenía lesiones inflamatorias al examen histológico, que señaló igualmente algunas granulaciones pulmonares.

La tuberculosis era de origen intestinal, pero era difícil de encontrar la fuente de la infección: el niño había sido amamantado exclusivamente por su madre, que no era tuberculosa, y en la familia no había ninguna persona atacada por esa enfermedad.

LE NOIR y J. CAMUS.—Busca del bacilo de Koch en el aire de las salas ocupadas por los tuberculosos (*Soc. de biol.*)

Los autores han filtrado por diferentes procedimientos el aire de las salas de tuberculosos en el hospital San Antonio.

El aire se tomó de 40 á 50 centímetros de la boca del enfermo que tosía y expectoraba con bacilos. En seguida el aire era filtrado sobre algodón ó sobre polvo de azúcar, disuelto é inyectado; el polvo de las salas también fué recogido, embarrándolo con agua y centrifugado.

Las cantidades de aire filtrado variaron entre 270 y 53.000 litros. El polvo de esos volúmenes de aire, inyectado bajo la piel del cobayo no provocó la tuberculosis en ningún caso. Por el contrario casi siempre hubo reacción local durante algunos días y á veces muerte en 24 horas después de una infección agudísima.

Sin negar el contagio por el aire y sin hacerse partidario de la propagación de la tuberculosis por ingestión, piensan los autores que la infección por inhalación no debe hacerse con mucha facilidad cuando las condiciones higiénicas elementales son satisfechas.

LEFEVRE.—La preservación escolar contra la tuberculosis (*Journ. des accouch.* 30 junio)

La historia de la preservación escolar contra la tuberculosis no es antigua, sube á unos 10 años. En 1898, el doctor Weill, en el Congreso de la Tuberculosis, habló de la profilaxia antituberculosa en los liceos, y pidió que se pusieran esputaderas y avisos que indicaran el peligro del contagio por los esputos.

En 1899, en el Congreso de Berlín, Heubner pidió como medida profiláctica contra la tuberculosis infantil, que se vigilen las ayas, institutores é institutrices. En el mismo Congreso el doctor Juba pide que sean alejados de la escuela los niños tuberculosos y los sospechados de serlo. En 1902 fué fundada la obra de los institutores é institutrices del Sena y Oise y en el mismo año la Unión Nacional de

las sociedades de socorros mutuos y de los Amigos de los institutores é Institutrices de Francia formaron una federación antituberculosa y decidieron la creación de un sanatorio para los institutores; en Paris, la Sociedad antituberculosa de la enseñanza primaria del departamento del Sena, fundó un Dispensario bajo la dirección del doctor S. Bernheim. Al mismo tiempo en el ministerio de Instrucción pública se instituyó una Comisión para estudiar las medidas antituberculosas propicias en los establecimientos docentes.

En el Congreso de higiene escolar de 1903, el doctor Brocard, en su comunicación sobre la tuberculosis en los liceos y colegios, se preocupa no sólo de las medidas profilácticas contra el contagio, sino de los medios útiles para aumentar la resistencia del organismo; pide la extensión de la educación al aire libre, las colonias escolares y la creación de escuelas en las playas y montañas.

En el Congreso de Nüremberg en 1904, el doctor Legendre insiste en los mismos puntos; hacia la misma época Grancher funda su obra de preservación escolar, ó tan útil, interesante y notable, pues no sólo se preocupa del contagio, raro en la escuela, sino sobre todo de las tuberculosis latentes y busca de los predispuestos, que es lo más importante y delicado.

En 1905, la Comisión permanente de preservación contra la tuberculosis de Francia, pide que en las escuelas maternas primarias y en los establecimientos secundarios cada discípulo interno ó externo esté obligado á tener su boleta sanitaria individual.

En diciembre del mismo año Henaffe pide al Consejo municipal de París la creación de las fichas sanitarias escolares, proposición que el doctor Jolibis ha vuelto á presentar.

En el Congreso internacional de la tuberculosis, en París y en 1905, los doctores Meris (de París) y Ganghofner (de Praga) hicieron comunicaciones muy documentadas que originaron el voto siguiente:

Para asegurar la preservación del niño en la escuela, es preciso:

- a) Asegurar la higiene del local y del mobiliario;
- b) Multiplicar y generalizar las cantinas escolares, multiplicar las Colonias de vacantes, enseñar los principios de higiene al niño y en particular la necesidad de vivir al aire puro, amar los ejercicios físicos, la gimnasia respiratoria, y vigilar su aseo general;
- c) Descubrir la tuberculosis por medio de un examen cuidadoso según el método indicado por Grancher;

d) Cuidar al niño sospechoso ó ya enfermo, lo más largo tiempo posible, por una alimentación mejor y la escuela en el campo.

En el congreso nacional de la lucha social antituberculosa de Milán en 1906, el Profesor Guaita presentó una memoria sobre la tuberculosis ganglio-pulmonar en las escuelas.

En fin, en Bélgica, la Liga nacional contra la tuberculosis tiene actualmente un proyecto de enseñanza antituberculosa escolar que será sometido al ministro de Ciencias y Artes.

H. ITO y S. ASAHARA (de Tokio).—Tratamiento operatorio de las estrecheces tuberculosas múltiples del intestino (*Deuts. Zeits. für Chir.*, t. LXXXII)

Este trabajo se basa en 5 casos personales de estrecheces tuberculosas múltiples del intestino;

I—Entero-anastómosis entre la parte inferior del yeyuno y del íleon. Curación operatoria, pero muerte algunos meses más tarde por tuberculosis galopante.

II—La región ileo-cecal está trasformada en tumor estenosante; hay 4 estrecheces en los 30 últimos centímetros del íleon. Entero-anastómosis entre el íleon y el colón transverso. Curación. Un año más tarde el enfermo goza de buena salud y engordó 7 quilos.

III—La región ileo-cecal está apenas permeable; muchas otras estrecheces en el intestino delgado. Ileo-colostomía. Curación. A los 6 meses el enfermo había engordado 15 quilos.

IV—Cuatro estrecheces en el intestino delgado, la última á 91 centímetros de la válvula ileo-cecal. Resección intestinal de 95 centímetros, seguida de enterorrafia lateral. Muerte al tercer día, por agotamiento.

V—Veinte estrecheces cicatriciales en el intestino delgado. Laparatomía exploradora. Al mes, mejoría notable del estado abdominal; por desgracia las lesiones pulmonares progresan.

¿Cuál es el momento oportuno para la operación? Ni muy pronto como lo quiere Boiffin que preconiza la intervención desde que es reconocida la estrechez ó solamente supuesta; ni muy tarde como Nothnagel lo recomienda, y que espera los accidentes peores (crisis de oclusión repetidas). Con Skaladowski y Nikolyski, los autores aconsejan la operación desde que el diagnóstico es suficientemente cierto y preciso, sin esperar accidentes graves.

Se ha practicado la resección 26 veces con 4 muertes y la entero-anastómosis 24 veces con 4 defunciones post-

operatorias. Esos son los únicos procedimientos utilizables, con exclusión de la enteroplastia, de la enterostomía, de la dilatación digital, etc. Para los autores el procedimiento de elección es la entero-anaostómosis, menos peligrosa y que puede provocar la curación completa. La resección más radical, es inaplicable en los sujetos agotados.

RAUCIER.—La tuberculosis senil. (*La Prov. Méd.*, 2 nov. 1907).

Contrariamente á una opinión generalizada aun entre muchos médicos, la tuberculosis senil es frecuente. La mayor parte de tisiógrafos (Laennec, Louis, Beau etc.) y casi todos los nosógrafos de la vejez (Gaustad, Prus, etc.) han señalado su existencia, pero apreciaron de un modo diferente la proporción de los ancianos tuberculosos. Prus, da el 1/16 de defunciones en los viejos, Geist el 1/7, Mourton 1/7, Launois 1/8 alrededor. Fuller, considera la tuberculosis como de una frecuencia igual á los 70 como á los 15 años y Manfrodí asimila la vejez á la primera infancia bajo el punto de vista de la predisposición bacilar. Peter, no duda en declarar que «de 100 individuos de 70 años, hay tantos tísicos como en 100 otros de 20 años». Combes, afirma «que mueren tantos tísicos después de los 55 años como entre los 15 y 20».

La estadística de Barié impresiona menos. De 91,141 defunciones durante 10 años en sujetos de 60 á 92 años encuentran 2.202 casos de tuberculosis (1.604 hombres, 598 mujeres) es decir, en proporción del 2,29 por 100; y el número de tuberculosos seniles corresponde casi al 1/10 de la cifra total de defunciones por tuberculosis.

El descubrimiento y busca sistemática del bacilo de Koch en los esputos, han hecho mucho en pro de la apreciación exacta de la frecuencia relativa de casos de tuberculosis senil: muy á menudo el examen bacteriológico ha permitido catalogar en los cuadros de los bacilosos algunos casos anteriormente marcados como bronquitis, enfisema, bronconeumonía crónica, dilatación brónquica. Como lo dice Michel «hay que distinguir una frecuencia clínica y otra anatómica; esta última es la más común y la primera aunque menos, si lo es más de lo que lo han creído muchos patólogos».

Etiología. La tuberculosis pulmonar del viejo es generalmente imputable á la *persistencia* y á la *reviviscencia* de una *tuberculosis antigua*, bajo la influencia de causas diversas, tuberculosis pulmonar ó extra-pulmonar; y se encuentra en los antecedentes de los viejos tísicos, sea bronquitis tenaz y hemóptisis recidivantes, sea adenopatías supuradas, un tumor blanco, una osteitis sospechosa, un lupus, una otitis etc.

Más raramente es *primitiva*, y no se encuentra ningún antecedente bacilar. *Peter* dijo «se vuelve uno tuberculoso á cualquiera edad». ¿Cuáles son entonces las condiciones que favorecen el ataque del bacilo?

La *herencia* juega un papel mucho menos importante que en las demás fases de la existencia; en efecto «las causas de tuberculización son tan frecuentes durante todo el período activo de la vida que es probable que la herencia de semilla ó de terreno entra por una parte mínima en la etiología de la tuberculosis senil» (*Michel*); la disposición hereditaria tiene en la vida muchas ocasiones para ejercerse y para que se cuente con ella, salvo en raras circunstancias, á una edad avanzada.

Peter distingue «la tuberculosis por accidente» y que sobreviene después de 50 años, de la «tuberculosis por predestinación» tan frecuente en la edad joven.

El generador ordinario de la tuberculosis «fatiga, hambre, miseria, pesares, traumatismo, etc.», puede provocarla en el viejo como en el adulto, favoreciendo el acceso y la pululación del bacilo; pero hay dos órdenes de factores que hay que incriminar especialmente:

1º Ciertas deterioraciones orgánicas previas, que llaman la tuberculosis, debilitando al sujeto; tales son: el alcoholismo y el traumatismo crónicos, la diabetes, el cáncer ó la estrechez del exófago y el cáncer del estómago.

La frecuentación de un *foco de contagio*: en tales casos se trata ya de una transmisión interfamiliar y sobre todo inter-conyugal, ya de una contaminación de hospital.

Ahora, los casos de taras orgánicas, que atraen indiferentemente la tuberculosis, en todos los grados de la escala social, la enfermedad es mucho más rara en la gente rica que entre los pobres.

Se han señalado lesiones tuberculosas en el 1/6 de sujetos fallecidos después de los 50 años; la estadística de *Vulpial* y *Potain* menciona el 1/7 de casos.

La tuberculosis senil, anatómicamente, puede presentarse bajo las formas crónica y aguda.

a) La *forma crónica* considerada en su conjunto, ofrece del lado del pulmón: 1º lesiones específicas; 2º lesiones no específicas.

1º Los tubérculos y masas tuberculosas se presentan en los viejos con la misma apariencia y la misma evolución que en el adulto: primero diseminados en el vértice pulmonar como pequeñas masas lisas y traslúcidas, se reúnen poco á poco para formar masas grisáceas y consistentes; aislados ó aglomerados, sufren lentamente la degeneración caseosa, se reblandecen, son eliminados por las vías

brónquicas y dejan ulceraciones ó cavidades en medio á un tejido tuberculoso. Formación, proliferación, reblandecimiento y ulceración, esas son en toda edad, las tres etapas del proceso. Pero lo que domina en el viejo, son las formas llamadas de *curación*.

Que sea antigua ó recientemente adquirida, la curación anatómica de la tuberculosis pulmonar aparece bajo aspectos muy diferentes:

Ya se encuentran masas del volumen de un guisante ó de una nuecesilla, blancuzcas ó grisáceas, duras, redondeadas ó irregulares, en el vértice y en la profundidad del parénquima y adherentes al tejido ambiente que las rodea. Esas *pedras del pulmón* que no hay que confundir con otras concreciones de naturaleza diferente, estudiadas por Puladion, son tubérculos caseificados, infiltrados por sales calcáreas.

Otras veces son masas caseosas, considerables, de consistencia clásica (mastic) y rodeadas de una capa de neumonía crónica; esa capa, de espesor variable, se debe á la reacción inflamatoria protectora del tejido ambiente.

En otras circunstancias se trata de cavernas más ó menos extensas, de forma irregular, de superficie lisa, unida y cicatricial y comunicando con uno ó muchos bronquios normales. La pared de esas cavernas, poco gruesa y libre de toda infiltración específica, está constituida en gran parte por tejido fibroso de cicatriz.—Sucede á veces que la cavidad cicatrizada no comunica más con el bronquio; en tal caso, se la encuentra llena de una masa caseosa, blanda ó infiltrada de sales calcáreas.

En fin, en otros casos, la pérdida de substancia se encuentra reemplazada por una cicatriz debida á la soldadura de las paredes.

Tales son las cuatro modalidades por las cuales se afirma el proceso de curación. Frecuentemente se encuentran en la autopsia de sujetos muertos por otras causas y en los cuales la atención no fué llamada por los pulmones.

Antes de toda incisión del parénquima, se adivinan esas lesiones por la existencia, al nivel del vértice, de adherencias sólidas que unen las dos hojas de la pleura y por el aspecto anormalmente lobulado del mismo vértice, y lleno de depresiones cicatriciales:

Lesiones tuberculosas en plena actividad, lesiones antiguas, cicatrizadas, incrustadas ó enquistadas, esos dos órdenes de alteraciones pueden aparecer aisladamente y con exclusión de otros, en un caso determinado; otras veces se las encuentra asociadas en el mismo cadáver, atestiguando así la reviviscencia tardía de un proceso en apariencia extinguido.

PLANCHU y GARDÈRE.—El recién nacido prematurado, hijo de madre tuberculosa. (*La Prov. Méd.*)

Los trabajos de muchos autores prueban que el bacilo de Koch no puede atravesar una placenta sana y que si pasa es gracias al favor de una lesión necrótica bien acentuada. El examen histológico de las placentas tuberculosas muestra que durante largo tiempo el tejido central de las vellosidades no contiene bacilos, aunque esté rodeado de tejido caseoso. Sin embargo podría ser que la placenta impregnada de toxinas constituyese una barrera menos eficaz entre la madre y el feto.

De todos modos parece evidente la necesidad de la lesión placentaria para que el bacilo pueda atravesarla.

En cuanto á la frecuencia de la infección de la placenta por el bacilo, es diversamente considerada por los autores. Unos, cuyas observaciones se basan en el examen bacteriológico y la inoculación de placentas (73), han obtenido solamente 5 casos positivos.

Otros han encontrado el bacilo con mayor frecuencia en la placenta. Más recientemente algunos casos publicados señalan que la tuberculosis de la placenta existía en el 45 p. 100 más ó menos, pero lo más á menudo, sin que exista lesión macroscópica. En esos casos hay que practicar el examen bacteriológico y la inoculación. Además, las observaciones anteriores prueban, por otra parte, que el feto está generalmente indemne de tuberculosis, aun cuando existan lesiones de la placenta, lo que prueba una vez más su papel protector con respecto al organismo fetal.

Será pues raro encontrar desde el nacimiento lesiones tuberculosas en los hijos de madres bacilares, y esa es una condición esencial que explica la posibilidad de su desarrollo ulterior. La generalidad de los autores admiten actualmente que las tuberculosis que se manifiestan durante los 2 ó 3 primeros meses de la existencia, son mucho más frecuentemente el resultado de una contaminación. Baumgarten, defensor de la teoría del microbismo latente, pretende que los bacilos que se encuentran en el organismo del recién nacido necesitan para ocasionar lesiones apreciables, un tiempo bastante largo á causa de la resistencia particular de los tejidos en vía de formación. Para ese autor, la tuberculosis que sobreviene en el curso de los 3 primeros meses de la vida es de origen congénito lo más á menudo; esa opinión no es generalmente aceptada.

Pero sea congénita ó no, la bacilosis del recién nacido existe aunque raramente, como las estadísticas lo señalan. Papavoin, Bartz, etc., creen que nunca se encuentra la bacilosis en los niños menores de 7 años. Y si Landouzy ha

dado estadísticas tendientes á probar que si la mortalidad en los niños menores de 2 años, sería debida á la tuberculosis en el 20 por 100 de defunciones, esa proporción sería exagerada comparándola con lo que comunica Hutinel: En 250 autopsias de niños, encontró solamente 8 de 5, 6 y 7 meses muertos tuberculosos. La proporción aumenta en el curso del 2º, 3º y 4º año. En fin, una indagación en los niños de la Beneficencia Pública, hijos de madres tuberculosas, señala que de 18.000, hay número ínfimo de tuberculosos.

Queda establecido así, que los casos de tuberculosis en los niños de pecho son poco numerosos y que, entre todos esos casos tomados en bloque, los que pueden referirse á la tuberculosis congénita, son verdaderamente raros, debido tal vez á que la placenta impide el paso del bacilo de Koch.

Pero otra causa nociva puede intervenir para influenciar la vitalidad del feto: las toxinas, cuyo paso al través de la placenta puede discutirse.

Papel de las toxinas sobre la vitalidad y el desarrollo del niño.—La mayor parte de las experiencias que tienden á probar el paso de las toxinas al través de la placenta, han sido hechas con substancias solubles, ó con otras toxinas que las del bacilo de Koch. Recordemos las antiguas experiencias de Flourens, quien hizo ingerir á hembras preñadas un poco de granza y encontró la coloración de los huesos del feto; las de Porack, quien comprueba el paso por la circulación fetal, de algunos principios inyectados á la madre (yoduro de potasio, nitrato de potasa, quinina, santonina y salicilato de soda); las de Launois y Briot, de Sicard y Mercier con el azul metileno; ellas demuestran que las substancias solubles en la sangre materna, pasan á la circulación fetal. Charrin demostró también el paso de toxinas diftéricas y picciánicas. Sin embargo la solubilidad de una substancia en la sangre no es una razón suficiente para concluir en su paso necesario por el filtro placentario. Asimismo, el paso de una ú otra toxina, no demuestra el paso necesario de todas las toxinas.

Wertheimer y Deleze han demostrado que las peptonas inyectadas en la sangre de la madre, hacen incoagulable, pero no influyen en la del feto, lo que explica su detención probable en la placenta. Para quedar sobre el terreno de la tuberculosis, el sero-diagnóstico tuberculoso, practicado con la sangre de la madre y la del hijo, prueba que la aglutinina atraviesa muy difícilmente la placenta. Descot, refirió 5 casos negativos en 1903.

Lagrifoul y Pagés, en 1903, refieren igualmente 4 observaciones; en un solo caso la seroreacción fué positiva.

Concluyeron que lo más frecuentemente, la aglutinina no pasaba á través de la placenta y que sin embargo, si la sangre de la madre contiene mucha aglutinina, puede pasar una pequeña parte. En fin, cuando la madre presenta una tuberculosis avanzada, pueden pasar las toxinas á la sangre del feto, en la cual provocan la formación de aglutininas,

Anderodías y Buard, refieren 47 observaciones. Solo en 2 fué positiva la serorreación. Así pues, en el 95 por 100 de casos, la placenta detiene la aglutinina, raramente el feto que lleva una madre tuberculosa, puede ser impregnado por los productos infecciosos de la sangre materna.

Las toxinas poseen, sin duda, un papel importante en el parto prematuro, que es la causa la más directa de la muerte de muchos niños no viables, ó apenas.

La estadística de Grisolle y otros (254 partos) menciona 58 abortos y 37 partos prematuros. Proporción pués del 30 por 100 de interrupciones de preñez. En la tesis de Robelin, en 32 partos de mujeres tuberculosas, se observa: 5 de seis meses, 11 de 7, 3 de 8 y 13 de término.

El niño que nace *in extremis* de una madre granúlica, está en general vivo. Es la muy grande prematuridad la que casi siempre trae la muerte á breve plazo. Se comprende así que esa condición es perjudicial al niño y constituye uno de los factores más importantes de la debilidad. El parto prematuro será tanto más perjudicial á los niños de madres tuberculosas, que éstos nacen casi siempre con un peso inferior al mediano. Cuando nacen á los 8 meses sólo pesan 2.000 gramos. De término, es raro que lleguen á pesar 3.000 gramos; pero si es indiscutible que á causa de la tuberculosis de la madre, los niños nacen antes del término y con un peso menor que el normal, ¿implicaría eso que el niño nacido viable y de un peso suficiente para no ser tan débil, debe desarrollarse anormalmente? ¿Podría la impregnación del feto por las toxinas durante la vida intrauterina, debilitarlo definitivamente y detenerlo en su desarrollo fuera del útero?

Esta cuestión nos conduce á estudiar el modo de desarrollo del prematurado, hijo de madre tuberculosa.

Vitalidad y desarrollo del niño de pecho prematurado, hijo de madre tuberculosa.—Charrín fué el primero que profundizó el estudio del desarrollo de esos seres, basándose en la calorimetría, el examen de las excreciones y la observación clínica. Primero los estudió bajo el punto de vista de su temperatura y de su calorimetría.

Colocados en un calorímetro de Arsonval, sólo desprenden 4 á 6 calorías por hora, en vez de 8 á 9, cifra normal. Si se considera que en ellos el kilogramo de peso corres-

ponde, á 7 ú 8 decímetros cuadrados de superficie cutánea, mientras que en el niño normal es sólo de 5 á 6, se comprende la dificultad que tienen para mantener el equilibrio térmico, puesto que la fuente de calórico es menos grande y que su superficie cutánea, es decir, la principal causa de desperdicio de calor, es más considerable. Eso lo prueba también la dosificación del CO_2 y H_2O de la respiración durante una hora: la excreción de CO_2 por kilogramo de peso es mayor que en el niño normal, pues hay por fuerza aceleración de las combustiones orgánicas para compensar la pérdida desproporcionada de calórico.

Estudiando las orinas y las materias fecales de esos niños de madres tuberculosas, Charrin comprobó que sus orines eran hipertóxicas: ,64 c. c. bastan para matar 1 kilogramo de conejo, mientras que la orina del niño normal tiene un poder tóxico muy débil. Además, observó la abundancia anormal de la úrea en las orinas y materias fecales (0,12 c. en lugar de 0,03 á 0,04). Todas esas verificaciones prueban que la economía retiene muy pocas substancias é impone á las substancias elaboradas metamorfosis incompletas.

Estudiando, en fin, el modo de alimentación de los niños, estableció que la cantidad de leche tomada por día era inferior á la que tomaba el niño normal.

En segundo lugar comparó su curva de peso á la de los hijos de padres sanos, y señaló que los de fuente tuberculosa tenían un crecimiento muy inferior á la media normal. Pero sus observaciones fueron quizás en hospitales, ó en otros lugares, en que las condiciones higiénicas son relativas.

Creemos que las ideas de Charrin son un poco pesimistas. En todo caso están en contradicción con los hechos clínicos que hemos observado y que tienden á demostrar que ese recién nacido no está herido *ab ovo* de decadencia funcional y que si no es muy prematurado, es apto para desarrollarse tan normalmente como los demás, cuando está colocado en buenas condiciones.

Verdad es que los hechos que hemos recogido no se refieren sino á los primeros meses de la lactancia y que todos los prematurados observados partían á la crianza con un peso de 4.000 gramos y más. Pero nos parece que éste período del principio de la lactancia, era para ellos el de mayor peligro y que si se fueron en perfecta buena salud hay muchas probabilidades para que ulteriormente se encuentren en las mismas condiciones que los demás niños de padres sanos.

El mismo Charrín hizo observar que podían encontrar-

se niños de fuente bacilar que se desarrollaban como los de fuente sana.

Fabre-Thomas trató de establecer la proporción por el estudio de 30 observaciones de hijos de madres tuberculosas y que fueron seguidos durante los primeros meses de la vida. De 14 niños de madres bacilares en primer período sólo 2 murieron: uno que había nacido de 6 meses pesando 1.000 gramos, y el otro, á causa de gastroenteritis, y de 2.500 gramos; otros 5 tenían de 2.500 á 2.900 gramos de peso; 7 en fin, pesaban al nacer cerca de 3.000 gramos. Todos partieron á la crianza en muy buen estado.

De 10 niños de madres tuberculosas en segundo grado, 3 pesaban más de 3.000 gr., 6 alrededor de 2.500, (comprendidos unos gemelos de 2.500 y 2.800).

Solo una vez hubo un parto de una niña de 1.800 gramos. Colocada en una incubadora, pudo en 6 semanas ser enviada á la crianza con 2.320 gramos.

Para 6 mujeres tuberculosas en tercer grado, la estadística es menos buena:

Dos niños nacen débiles y mueren.

Dos nacen con 2.970 y 2.330 gramos y con estado general bueno.

Los otros dos pesaban 3.150 y 3.270 gramos.

Así, en 30 niños, haciendo abstracción de 3 defunciones por exceso de debilidad congénita, solo 1 muere de gastroenteritis; los demás se desarrollaron en buenas condiciones.

En fin, Budin, emitió la opinión que el hijo de madre tuberculosa colocado en buenas condiciones, podía casi siempre desarrollarse normalmente; y según él, no había que dar mucha importancia al hecho señalado por muchos autores: que esos niños presentan la predisposición y un terreno favorable á la infección; pues, dice, el terreno se modificará en bien ó en mal, según como sea cuidado el niño.

Bernheim refirió en 1894 tres observaciones muy demostrativas á ese respecto. Observó tres mujeres tísicas que parieron todas gemelos. En cada caso hizo criar uno de los niños en la casa y otro en el campo, lejos de los padres. Los tres niños criados en el hogar murieron, mientras que los otros sobrevivieron.

Los autores precitados han hecho sus estudios indistintamente en niños de término y prematurados, lo cual contribuye á oscurecer la cuestión; pues el desarrollo normal de un prematurado, aunque nacido de padres sanos, no puede compararse en nada al de un niño de término. En nada se parecen las curvas de peso de uno y otro.

Nosotros hemos separado en este estudio los hijos prematurados, de madres tuberculosas de los de término.

Ahora bien, en la crianza Rémon, en donde se reciben todas las variedades de prematurados con excepción de los sifilíticos, hemos podido fácilmente convencernos de que vis á vis de los prematurados de todo origen, los de madres tuberculosas se desarrollan en iguales condiciones de prosperidad. Así obtuvimos la curva normal del niño prematurado no débil, cuyo peso al nacer es de 1.700 á 3.000 gramos. Pues bien, los niños de fuente bacilar contaban entre los que si no se desarrollaban mejor, lo hacían igualmente que los demás. Ninguno sucumbió, ni enfermó seriamente, ni presentó trazas de tuberculosis.

A algunos les hicimos la oftalmo-reacción con la tuberculina que fué siempre negativa.

El estudio de la temperatura no señaló nada de raro y la curva de peso fué satisfactoria. Todos dejaron la crianza con las apariencias de la mejor salud.

Podemos pues concluir con este estudio, *haciendo naturalmente reservas sobre el porvenir y probabilidades más ó menos grandes de volverse tuberculosos*, que en los primeros meses de la lactancia, los niños prematurados de fuente bacilar y verosímilmente los de término, siempre que se críen en el campo y en buenas condiciones, tienen las mismas probabilidades de desarrollarse normalmente que los demás prematurados de igual peso y de fuente sana, y siempre que al nacer tengan un peso superior á 1.700 gramos, condición que nosotros llamamos *prematuro no débil*.

Sr. BERNHEIM (de París).—Contribución al estudio de la esterilización del aire.

La importancia de la composición del aire para la vida animal no necesita ya ser demostrada, desde los trabajos de Pasteur, de Straus, de Laveran y de Miquel sobre los microbios de la atmósfera. El hombre normal hace pasar por sus pulmones más de 400 litros por hora. Las modificaciones en la composición del aire atmosférico provocan trastornos profundos en el organismo y á veces la muerte.

Estas modificaciones varían mucho, según que el aire sea examinado en el campo ó en las grandes ciudades. Mientras que el aire del campo, contiene apenas 2 á 300 gérmenes por metro cúbico de aire, la atmósfera de la ciudad y en las grandes aglomeraciones puede contener hasta 45.000. Todos esos elementos figurados constituyen, á mi juicio, el factor principal patogénico de las afecciones microbianas transmisibles.

Ya esa primera consideración profiláctica, nos conduciría á buscar los medios para esterilizar el aire que respi-

ramos. Pero existen aún otros motivos imperiosos. En las salas de los hospitales, en los servicios de cirugía ó de partos, el aire saturado de microorganismos es un peligro permanente para los enfermos, los operados y las parturientas. A pesar de las medidas de aseo más minuciosas, los prácticos observan á veces, casos de infección de origen exterior. Después de una asepsia perfecta, ideal, hay el derecho de suponer un contagio de origen aéreo.

De todos modos, nos ha parecido interesante tentar la esterilización del aire rico en bacterias, así como del enriquecido artificialmente por una flora microbiana. Para conseguirlo nos hemos servido de uno de los aparatos más simples, constituido: 1º por un cofre rectangular que contiene una cuveta de metal buen conductor y sometida á la acción de una fuente de calor (chimenea de gas ó de carbón); la cuveta contiene una materia filtrante (amianto ó limaduras de hierro); 2º por un saturador colocado en la parte superior de la cuveta y conteniendo agua simple ó medicamentosa, para impedir la desagradable sequedad de la atmósfera.

Las paredes del cofre y de la cuveta están perforadas abajo por una abertura de cada lado (aspiradores) y arriba, al nivel del saturador, por otras dos aberturas por donde se escapa el aire que ha atravesado el filtro calentado á 180°. Esta temperatura elevada se comprueba con un termómetro adaptado inmediatamente por encima del filtro de amianto.

A fin de evitar que el polvo lo ensucie, hay debajo del filtro una cesta móvil para que caiga allí el polvo esterilizado.

El aparato es de dimensiones diferentes según la importancia de la pieza; para un cuarto pequeño, una lámpara de alcohol basta para accionar el aparato y llevarlo á la temperatura necesaria para esterilizar el aire. Para una pieza más importante y para alcanzar una esterilización casi completa, se necesita un foco más activo y durable; se puede también aspirar el aire directamente con un capta aire fijado al dintel de una ventana. En todo caso la acción aspiradora del aparato es poderosa, pues media hora después que la operación ha comenzado, se obtiene ya el máximum de polvo y gérmenes.

Desde hace dos años hemos practicado con este aparato muchas experiencias, de las cuales solo guardamos las que han sido conducidas con el cuidado necesario. A veces en efecto, con la penetración extemporánea de un ayudante torpe, durante la experiencia, en el cuarto determinado se introduce una nueva cantidad de aire más ó menos

cargado de microbios. Para que la demostración tenga valor, hay que examinar de una manera especial el aire de la habitación en experiencia y eso en diferentes puntos y á diferentes alturas y sin abrir ninguna salida. Por el hecho mismo de los orificios naturales, una habitación no es nunca de una permeabilidad absoluta, lo cual hace casi imposible su esterilización completa. Sin embargo, 2 veces obtuvimos ese resultado ideal. He aquí las experiencias:

Recogimos el polvo del aire y lo sembramos por el procedimiento de Miquel. En casi todas las experiencias quedó un ayudante en el cuarto para agitar el aire y lanzar el polvo al vacío, lo cual es inútil, pues en la agitación natural del aire, el polvo es movilizado y suspendido en la atmósfera, operación que es favorecida por el calor.

En una experiencia partimos de 10.000 bacterias por metro cúbico y $3\frac{1}{2}$ horas después del principio de la operación el aire no contenía sino 1660.

En otra (aire sembrado de gérmenes artificialmente) partimos de 95.000 gérmenes y una hora después sólo habían 15.000.

En otra comenzamos con 47.500 y á la hora y cuarto sólo habían 2.500 hongos.

En otra (aire sembrado artificialmente) comenzamos con 275.000 y una hora después habían sólo 32.500.

He aquí una experiencia en que partimos de 45.500 gérmenes para llegar á 0. No se desarrolló colonia alguna en la gelatina. Ese resultado es una excepción.

Muchas otras experiencias, no las citamos por ser semejantes á las anteriores. En todas hubo disminución notable del número de gérmenes.

Reflexiones. Nada es más fácil que renovar y comprobar nuestras experiencias. Nuestro aparato es tan simple que todo el mundo puede construirlo y adaptarlo á una chimenea que funcione bien. La verificación demostrará el depósito de una gran cantidad de polvo sobre el filtro de amianto. Si esa materia sube á una alta temperatura, los gérmenes que la atraviesan serán destruídos. En efecto, el resultado es preciso: disminución gradual y constante de los gérmenes suspendidos en el aire; después de dos horas de combustión llegamos á reducir el número de bacterias de un 85 p. 100. Con un foco de combustión más durable podríamos llegar á casi 0.

La importancia de estos resultados será comprendida por todos los higienistas, cirujanos y parteros. El aire no es perjudicial sino por los gérmenes que contiene; poder esterilizarlo *in loco* con un aparato simple, es un progreso higiénico importante. Se esteriliza la leche, se hace hervir

el agua, se vigila la calidad de las materias alimenticias, etc.; ¿por qué no se hace esterilizar el aire de las habitaciones? Este aéreo-esterilizador encuentra su indicación particular en las salas de hospitales, de escuelas, liceos, cuarteles, etc. Será empleado en las afecciones de las vías respiratorias en que el aire puro como alimento pulmonar juega un papel preponderante. Un tuberculoso superalimentado y en reposo absoluto pero respirando un aire viciado continuará progresando su enfermedad. El mismo enfermo y en las mismas condiciones, pero colocado en medio á un aire bacteriológicamente puro, irá á la mejoría y la curación. Lo mismo pasa con los pulmoníacos, bronquíticos, etc., etc.

Además de esas indicaciones del aéreo-esterilizador, hay otra importantísima: la esterilización, antes y durante la operación, de las salas operatorias. Esa garantía de asepsia aumentará las probabilidades del éxito quirúrgico.
