

## Lección 120.

Autotoxinas. Caracteres físicos (solubilidad, adherencias, dialisis, envejecimiento, desecación), químicos (calor, luz, rayos diversos, resistencia a varios cuerpos, tripsina, composición) y fisiológicos (neutralización, a) antiinfecciosa, b) autotoxina; us. dualidades de una y otra.

Los caracteres físicos de las autotoxinas son los siguientes: son solubles y gracias a esto existe la acción autotoxínica y la seroterapia, pues circulan por el cuerpo y podemos a voluntad sacarlas e inyectarlas; tienen tendencia a pegarse a los cuerpos próximos y especialmente a los albuminoides (adherencias de las autotoxinas), condición que nos hace posibles su precipitación y su estudio detenido; además, de esa propiedad, se deduce también, que si fueran de ser solubles, frecuentemente no van sueltas sino pegadas a las sustancias albuminoides; son dializables y por esto pueden atravesar los vasos; con el tiempo no pierden sus caracteres ni su actividad, cosa que no pasa en ningún alcaloide y en las toxinas, lo que nos permite prepararlas sólidas y disolverlas al usarlas, soportan perfectamente la desecación.

Sus caracteres químicos son los siguientes: son cuerpos termo-estables o sea que soportan bien temperaturas de  $55^{\circ}$ ,  $56^{\circ}$ ,  $57^{\circ}$ , no alterándose si no llega a  $60^{\circ}$  o  $65^{\circ}$ , propiedad que nos permite separarlas de los otros elementos; si las secamos resisten hasta  $120^{\circ}$  con lo que podemos esterilizarlas al autoclave; la luz, no tiene acción ninguna sobre ellas; los rayos Röntgen y sus similares, apenas tienen influencia sobre las autotoxinas; no se modifican en los medios ácidos; tampoco se alteran en los alcalinos, gracias a lo cual podemos inyectarlas en nuestro cuerpo; resisten el alcohol y no se precipitan sino muy juntas con las sustancias albuminoides; lo mismo para con el éter y con esto podemos emplear soluciones

deceas de antitoxina, son lo que renunciamos la acción antitoxinica si la estimulante del éter; solo son atacables por la tripsina que las digiere y por esto no podemos emplearlas por via gástrica, sino dando grandes cantidades o valindonos de la via rectal: la mejor es la hipodermica; y respecto a su composición, casi podemos asegurar que no es un albuminoide, pues si se filtra el suero sanguineo, los albuminoides no pasan por el filtro y en cambio la antitoxina pasa perfectamente y es activa.

El caracter fisiológico predominante es la neutralización de las toxinas o de los microbios; esta neutralización puede ser antiinfectiosa o antitoxinica, la 1.<sup>a</sup> representa un enemigo del microbio y si nos infectamos, nos curamos por las antitoxinas ya que el papel del terapeuta, debe dirigirse a no perjudicar, despues de curados queda un resaca de resistencias, gracias al excedente de antitoxinas; esto es lo que pasa para al emplear la toxina antidiftérica por ej.; pues si no atacase al microbio, no se acabaria nunca la infección; esta acción puede ser preventiva o curativa, la 1.<sup>a</sup> es la que nos importa, la 2.<sup>a</sup> solo sirve para la difteria. La neutralización antitoxinica, es la que vale menos prácticamente, aunque teóricamente es importante pues nos conduce al conocimiento de la inmunidad; puede ser al igual que la otra, preventiva o curativa, la 1.<sup>a</sup> está bien demostrada, la 2.<sup>a</sup> si exceptuamos la difteria, no nos queda nada firme.

## Sección 131

Mecanismos de la acción antitoxinica. - Hipotesis química de Ehrlich: evolución (molécula compleja, serie de cuerpos distintos, etc) adición de Dungen; objeciones. - tesis físico-química de Arrhenius: defecto.

El mecanismo de la acción antitoxinica, está basado sobre hipótesis mas o menos atendibles, pero ninguna demostrada.

La hipótesis química de Ehrlich ha sido casi generalmente admitida, pero en la actualidad pierde importancia. Se funda en los siguientes hechos: dada una toxina si le añadimos antitoxina llega un momento en que no es tóxica y sin embargo no se ha destruido: las toxinas se destruyen con el tiempo y las antitoxinas no. Ahora bien, dice Ehrlich, que la molécula orgánica es muy compleja y en su composición, entran diversos grupos de sustancias, uno de ellos es muy tóxico (toxóforo) y el otro está dispuesto para recoger y adherirse a las antitoxinas (actóforo). En un principio, así lo exponía Ehrlich, pero mas tarde él mismo modificó su hipótesis y el veneno en vez de considerarlo como un solo cuerpo, dice que está formado por una serie química de cuerpos completamente distintos, que tienen diferente toxicidad y desigual acción con respecto a las antitoxinas; estos cuerpos son 1° el toxoide, que es un derivado de las toxinas para las que tiene poca afinidad, teniendoola en cambio en alto grado para las antitoxinas, de modo que representando este cuerpo por una línea, por  $\frac{+}{-}$  la toxina, por  $\frac{-}{-}$  la antitoxina por el signo menos - la <sup>no</sup> afinidad y por el signo mas + la afinidad, podríamos representar un toxoide del siguiente modo  $\frac{+}{-}$  de aqui se sigue que la destrucción de los toxoides es de poca importancia, porque en 1° lugar son poco tóxicos y ademas se apropiaban antitoxinas que luego nosotros necesitamos para cuerpos mas tóxicos.

2° la toxina propiamente dicha, que tiene gran afinidad para los tóxicos y poca para las antitoxinas, de modo que se representaría así  $\frac{+}{+}$ . 3° la toxona, que tiene poca afinidad para los tóxicos y menos todavía para las antitoxinas y se representa así  $\frac{-}{-}$ ; no acaba aqui la serie, ya que Jungewer ha añadido a los anteriores un 4° cuerpo que es el epitoxoide que no tiene

toxicidad y muy poca afinidad para las antitoxinas; su fórmula es pues  $\frac{0.8}{-a}$ ; y por fin además de estos cuerpos hay el protoxido, el xintoxido, etc. Ahora bien, según esta hipótesis lo importante es destruir las toxicidades del cuerpo toxina, pero como que este cuerpo tiene precisamente, muy pocas afinidades para las antitoxinas, de aquí que tengan que forzarse las dosis de estas.

En la actualidad Ehrlich refiere todos estos fenómenos á actos nutritivos de estos distintos cuerpos. Esta hipótesis, llamada, con razón fantástica, por algunos autores, adolece del defecto capital de que nada de cuanto presupone, está probado, pues no se conocen los caracteres físicos, químicos y biológicos, de los cuerpos inventados por Ehrlich; además una vez neutralizada una toxina no es infecciosa en absoluto, pues si inyectamos p. ej.: el sistema, toxino + antitoxina diferida á un conejito de Indias y no le para nada normalmente, su cambio basta sufrir un organismo para que en forma de diferida, es más si aquel sistema lo inyectamos á un pájaro morirá de esta enfermedad, lo que nos demuestra que la toxina y la antitoxina no estaban combinadas químicamente, demuestra también la carencia de tal combinación, el hecho de que si calentamos un sistema toxino + antitoxina, el calor destruirá las toxinas, pero no las antitoxinas.

Otra de las hipótesis que ha que ha querido explicar la acción antitoxinica pertenece á Arphenius y se funda en fenómenos físico-químicos. Dice Arphenius que al combinarse la toxina con la antitoxina resulta una combinación muy inestable y además queda un remanente de ambos cuerpos que no se combina; para lo mismo que al combinar amoníaco con ácido bórico, ácido sulfúrico y alcohol; esto nos explica las velocidades de los sueros.

Esta hipótesis parece más racional que la de Ehrlich, pero le falta la demostración de estos asertos lo que es un gran defecto.

## Sección 132.

Mecanismo de la acción antitoxinica. - Hipotesis física de Bordet; adición de Kretz. - Hipotesis fisiológica (Chautemesse y Lamy, Metshnikoff). Crítica de una y otras.

Bordet dice que la toxina y la antitoxina, estan unidas, dadas pero sin formar combinación química. Como se ve de esta manera se libra la hipótesis de Bordet de las objeciones que hacíamos a la de Ehrlich. Esta mezcla es íntima y se parece a la que tiene lugar entre un objeto tejido y la sustancia tintorea; dice Bordet, que la toxina va en busca de la antitoxina y de este modo nuestra célula queda defendida. Tiene pruebas de laboratorio y pruebas en el vivo, entre las 1<sup>as</sup> se ve que si ponemos la toxina tetánica en contacto con el carmin, se unen íntimamente, pero si luego echamos antitoxina, el carmin queda suelto y la toxina se une con la antitoxina; en el vivo vemos que la toxina tetánica se adhiere a la célula nerviosa, pero si damos antitoxina, la toxina se desprende de la célula nerviosa para juntarse con la antitoxina.

No hay pues combinación química y sí cohesión.

Kretz añade, que quizás existe un cuerpo intermediario que obra igual que las fijadoras con las atepinas, es decir una especie de mordiente que haga fijar y unir la toxina con la antitoxina.

La hipótesis fisiológica dice que al llegar la toxina a nuestro cuerpo ó bien aumenta la acción fisiológica estimulante ó excitante a fin de que las células reaccionen y formen contravenenos, ó bien activa todas nuestras defensas especialmente la leucocitaria. Así Chautemesse y Lamy han estudiado la toxina tifoidea y han visto que ocasionaba disminución de la presión sanguínea y pulso frecuente y en cambio la antitoxina

que fabrica el organismo aumenta la presión y estimula el corazón. Metchnikoff dice por otra parte que la toxina hace aumentar nuestras defensas, así en la difteria, se hincha la mucosa, se rellena de humores que en suas o en menor son bactericidas, vive el estado febril y por fin acuden gran número de leucocitos especialmente polinucleares.

Esta hipótesis parece evidente para algunos casos, lo que falta es que sea aplicable a todos. Tiene otro hecho en su favor: si inyectamos veneno tétánico a un animal, se le presenta el tetanos, pero si aquel animal ha sido mordido por una serpiente, no le ataca aquella enfermedad, igual sucede con la rabia. Esto no demuestra que no hay siempre especificidad.

Cual de estas hipótesis es la mejor?

Alguna vez tendrá razón Ehrlich, otras veces Arthus, quizás en alguna ocasión Bordet y en otras los que defienden la hipótesis fisiológica, de modo que en resumen debemos afirmar que en la defensa orgánica actúan varios factores.

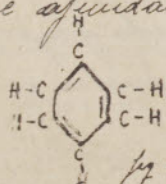
## Lección 133

Origen de las antitoxinas. - Hipótesis de la transformación de las toxinas en antitoxinas (Buchner, Metchnikoff). - Id. de la liberación de las cadenas laterales (Ehrlich). Crítica de cada una.

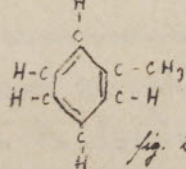
Buchner y Metchnikoff suponen que las toxinas engendran antitoxinas por un mecanismo especial. Esta hipótesis no puede admitirse, porque si la toxina fabricase las antitoxinas tendría que haber proporción entre ambas, cosa que no existe, ya que inyectando uno de toxina, se forman cien mil de antitoxi-

mas: ademas si se inyecta un caballo contra la difteria, va dando antitoxinas indefinidamente a medida que se le sauga, sin que vuelvan a entrar en su organismo mas cantidades de toxina; y por ultimo en algunos casos, sin toxinas se forman antitoxinas, como sucede con ciertos caballos, que sin preparacion ninguna dan toxina antidifterica, sin que esto pueda atribuirse a la herencia por ser muy reciente esta practica.

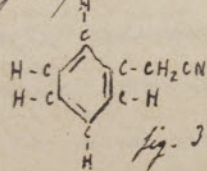
Ehrlich explica el origen de las antitoxinas del modo siguiente: supone que nuestra célula consta de un nucleo atómico central, de donde parten prolongaciones que forman las cadenas laterales. La idea no es de Ehrlich pues Letamendi ya sentó la base de esta doctrina admitiendo que en cada célula hay una dinamicidad persistente (nucleo de Ehrlich) y una serie de atomos distintos (cadenas de Ehrlich); por otra parte esta disposicion la ha copiado Ehrlich de los radicales quimicos organicos, sin cambiar mas que los terminos. En efecto en quimica, se admite un nucleo central con gran número de afinidades, para recibir muchos cuerpos; asi por ejemplo, el benceno está formado por un nucleo central representado por el carbono y este tiene afinidades que se satisfacen con el hidrogeno del siguiente modo. Estas afinidades no están completamente satura-



das y con sólo molestar ligeramente esta molecula podemos quitar un H (hidrogeno) y poner en su lugar el radical  $\text{CH}_3$  (metilo) en cuyo caso se forma el tolueno.



Que de estos tres H (hidrogenos) del radical  $\text{CH}_3$  (metilo) podemos reemplazarlo por el CN (cianogeno) y tendremos entonces el cianuro de benceno, cuya formula será la figura 3<sup>a</sup>.



Qui se van satisfaciendo las afinidades quimicas y se van formando las cadenas laterales.

Esto nos permite conocer la construcción quimica

y las distintas series.

Ahora bien Shubin supone en nuestras células un núcleo central que tiene muchas afinidades que se van satisfaciendo a medida que lleguen cuerpos a su superficie y así se van formando las cadenas laterales. ¿Pueden llegar? ¿Pueden ser elementos normales o anormales; entre los primeros tenemos la molécula nutritiva que se funda con el receptor por su medio químico, que representa una energía, que es la que anima a la célula; consumida la materia de la molécula nutritiva y acabada la energía, quedan los residuos inaprovechables, que son lanzados al exterior; de este modo se explica lo complejo de la nutrición y el que las distintas moléculas nutritivas vayan cada una a sus células correspondientes gracias a estas afinidades distintas. Los receptores son de 1° 2° y 3° orden; los dos primeros constituyen los uniceptores y el último, el omniceptor. Los elementos anormales, pueden ser microbianos y tóxicos, los primeros pueden ser destruidos por fagocitosis o por bacteriolisis; los segundos forman micoblastos y nuestras células tienen para ellas sus receptores; las toxinas se adhieren a e los por su grupo actóforo y después que ya este grupo, está destruido, se encuentran con el grupo toxicóforo; pueden representarse las toxinas por la siguiente figura:



Una vez el receptor se encuentra con la toxina puede suceder o que se basta para destruirla y entonces no hay dolencia o bien que no se basta y sea destruida la célula, viniendo entonces la muerte o bien que se fabriquen mas cantidad de receptores, en cuyo caso, luchando las células con ventaja, se presenta una dolencia mas o menos atenuada. Es mas, puede suceder que una vez dominadas las toxinas, los receptores se



se vayan fabricando por unas ó suenos tiempos, en cuyo caso se establece la inmunidad.

Pueden presentarse varias objeciones á esta teoría: si inyectamos tetánico á un ratón, aparece en la sangre el poder antitónico, que no depende de que las células nerviosas hayan formado cadenas laterales, ya que en la médula y en el cerebro no se encuentran antitoxinas. Si á un animal, le privamos del cerebro y le inyectamos toxina tetánica vemos que tiene mas poder antitónico sin cerebro que con él. Y por fin si colocamos in vitro cerebro de un animal y toxina difteria, vemos que no se forman antitoxinas.

## Lección 134

Origen de las antitoxinas. - Hipótesis leucocitaria (Metchnikoff). Id. mielocitaria y linfocitaria (Romer): - Crítica. C.) Oporinas (Wright y Douglas). Estudio. Significación. - Teoría de la inmunidad.

Metchnikoff supone que los leucocitos son los que se encargan de fabricar antitoxinas, pero á esta hipótesis le falta la demostración si pesar de que hay leucocitos siempre que se inyectan toxinas.

La hipótesis mielocitaria supone que las antitoxinas son elaboradas por las células de la médula ósea, del bazo y de la conjuntiva ocular: esta hipótesis es positiva para la abricina pero no es exacta para los demas tóxicos.

La hipótesis linfocitaria, los hace proceder de los linfocitos pero por lo que de estos sabemos, hemos de suponer que son pequeños fabricantes de antitoxinas.

Las oporinas se consideran hoy como el lazo intermedia.

rio entre la doctrina humoral y la celular. Con las opsoninas sustancias que quizás arrancan de los leucocitos y que van circulando por la sangre; en esta se adhieren a los microbios que encuentran a su paso y los preparan para que puedan ser digeridos.

(Opsonina significa preparar para digerir).

Estudios recientes aseguran, que no solo preparan los microbios para ser digeridos, sino que tambien digieren microbios y toxinas. Si en un tubo capilar colocamos suero ordinario, bacterias y leucocitos no pasa nada si antes calentamos el suero a  $55^{\circ}$  o  $60^{\circ}$  lo cual se debe a que al calentar el suero hemos destruido las opsoninas; pero si no calentamos el suero, las bacterias son destruidas.

Las opsoninas son varias y quizás las haya especificas para cada padecimiento.

Hemos estudiado la inmunidad antiinfecciosa, es decir contra el microbio y la antitoxinica o sea contra los venenos. En la 1.<sup>a</sup> intervienen las células y los humores aglutinantes y ordinarios, siendo las células el elemento mas importante; la 2.<sup>a</sup> tiene dos aspectos el humoral y el celular, siendo el mas importante el humoral. Esto no obstante, las células engendran los humores y por tanto son la matriz de la vida, de modo que su conjunto, el elemento mas importante de la inmunidad es la célula orgánica y por esto precisamente, la hipótesis de las opsoninas es muy aceptable, porque admite que estos cuerpos proceden de las células.

## Leccción 135

Infecciones en particular. Clasificaciones. Estreptocorias. Su ubiquidad. Lesiones y formas clínicas que pueden causar local o generalmente, los estreptococos como microbios primitivos, secundarios o productores de gravedad. Unidad y pluralidad de hábitos en un mismo individuo.

Las infecciones en particular, las estudiaremos, siguiendo la división siguiente: 1° las de acción casi universal y 2° las especiales procurando seguir en lo posible la clasificación botánica.

Tanto los estreptococos, como los estafilococos, pneumococos, colibacilos y paracolibacilos, viven muchas veces en nuestro organismo sin causar daño pero de pronto pueden esparcerse y atacar todo el organismo.

El efecto ocasionado por el ataque de los estreptococos, se llama estreptococia. El estreptococo puede atacar todos nuestros tejidos, dejarlos de atacar o bien causar un daño limitado.

Los padecimientos causados por los estreptococos son variados: la lesión mas simple es la placa erisipelatosa; hay una puerta de entrada por cualquier rotura de los tegumentos ya visible, ya invisible y el estreptococo llega a los espacios interlinfáticos en donde germina; esta drapa puede encontrarse en la piel, conjuntiva, faringe, bronquios, vesículas pulmonares, tubo digestivo, útero, etc; en los casos sencillos esta drapa se limita, vienen las defensas, arrojan al estreptococo y se domina la infección. Si esta avanza llega a las radículas de la red linfática y se presenta una radiculitis estreptocócica. Pueden infectarse los troncos linfáticos y venir una tronculitis. Pueden llegar a los ganglios y producir una adenitis. Puede el estreptococo romper en las distintas barreras, pasar a la sangre y ocasionar una septic-

ma de origen estreptocócico.

En todas las estreptococias hace falta una puerta de entrada y una lesión local primitiva, cosas que en muchas ocasiones pasan desapercibidas; de esta manera nos podemos explicar el que, tras de una angina exisipelatosa, de una ligera erisipela etc. pueda venir a los pocos días un estado general grave.

El 2º grupo de las lesiones causadas por los estreptococos, es la supuración; pueden supurar los vasos (linfangitis supurada), los ganglios (adeno-fleumia); en un dedo arañado los estreptococos y causan un úlcera, que luego pasa a paradedo, de este a fleumia difusa y de este puede venir un estado prothrombico grave; esta acción piógena vemos que se presenta en las venosas, en el hígado, en el pulmón, etc, es decir que no hay órgano ni tejido, que no pueda supurar gracias al estreptococo y por esto existen las oblitis supurantes, el empíema de los senos, los abscesos retrofaringeos, la supuración bronquial, la pulmonar, la meníngea, la renal, la hepática, las metritis, las osteomielitis, etc. En resumen podemos decir que el estreptococo, es agente supurante del cuerpo entero.

El 3º grupo lo representan los exudados, los cuales son principalmente sero-fibrinosos, como sucede en las pleuresias.

El 4º grupo, lo representan las pseudo-membranas y de ellas se ven ejemplares en la conjuntiva, en la faringe (con o sin difteria) en la matriz, etc.

El 5º grupo está constituido por los eritemas, los cuales se presentan en la escarlatina, scararupción, etc y no hay estado infectivo que no se vea afectado de vaso-dilatación ocasionada por las toxinas estreptocócicas y por tanto de eritemas; la característica de estos eritemas es que apretando las manchas eritematosas quedan pálidas, lo que demuestra que no se han roto los vasos y si solamente que se han dilatado. Si el vaso se dilata mucho puede romperse

y vienen las petequias *q. d.*: las de la tifoides, *sifus* es autemático *etc.* o bien pueden presentarse equimosis como sucede en muchas infecciones, apareciendo en último grado, la púrpura hemorrágica.

6° Puede ocasionar así mismo toda suerte de degeneraciones.

El estreptococo, según el sitio en que asiente puede ocasionar neumonías, meningitis, íctericia grave, nefritis aguda, uretritis endocarditis vegetante, arteritis infectante, flebitis y flegomias al-  
la dolens. Aparte de ser agente primitivo puede asociarse con otros gérmenes y agravar muchas dolencias, así se ve al difterico y hace fracasar el suero; al tifoides y ocasiona complicaciones al de la viruela y origina supuraciones cutáneas y lesiones graves, *etc.* Es pues nocivo por se y por su union con otros. Es ademas el agente que mata a casi todos los cardiacos ocasionando fle-  
mones, íctericas, *etc.* y lo mismo para con los nefriticos, diabeticos, cancerosos, *etc.*; en conjunto todo padecimiento caquestigante se ve asediado por los estreptococos.

Todo lo anteriormente dicho representa que hay padecimientos que abarcan gran número de lesiones, *q. d.*: el estreptococo, que puede ocasionar un daño limitado o un fin de enfermedad. Esto tambien nos demuestra que las septicemias estreptocócicas forman una unidad completa y que no hay razón para dividir las en medi-  
ca, quininsica y puerperal.

Durante la vida, es muy difícil que un individuo escape a una estreptococia ya ligera ya grave.

El estudio de las estreptococias nos ha enseñado tambien las relaciones que existen entre muchos padecimientos, siendo ejemplo vivo de este aserto el caso siguiente: En un pueblo de la costa una señora, con los do-  
tores del parto llama a un médico, el cual tenia un paratipo en un dedo, con el que verificó el tacto vaginal; acaba el parto y se presen-  
ta la fiebre puerperal, con todas sus modalidades, presentandose en-  
treptococia cerebral, pulmonar, hepática, renal, uterina *etc.*; la en

ferosa llegó varias veces á la agonia y por fin pudo curar; pasado algùn tiempo las hijas de esta señora empezaron á presentar catarrros intestinales variadìsimos y por fin se les desarrolló un cuadro morboso muy parecido al que habia presentado la madre, pareciendo de estreptococia, una de ellas.

## Lección 136

Importancia del estudio de los estreptococos para la microbiología, etiología, patología y profilaxis. - Historia. - Caracteres (resistencia, forma, reunión, tamaño, aerobiosis, movimientos coloración, productos tóxicos é inmunizantes) del erisipelatoso tomado como tipo.

El estudio de los estreptococos es importante bajo el punto de vista microbiológico por ser un microbio muy variable, pues de coco pasa á otras formas muy distintas, con cambios ligeros del medio: de aquí es que todavía no haya acuerdo sobre si son uno ó varios los tipos de estreptococos y se haya pensado en razas diversas de los mismos.

Desde el punto de vista de la etiología es importante porque nos ha enseñado el microbismo latente: nos ha esclarecido también lo de la vieja hipótesis de la espontaneidad morbosa y merced á su estudio sabemos que no hay tal espontaneidad, sino que estas dolencias se deben á una causa, que hasta entonces estaba oculta y que luego aparece: nos explica también, como un fleumón puede causar una septicemia grave, como una erisipela puede convertirse en un fleumón difuso, neumonía, etc.

Respecto á la patología nos explica muchas cosas que no entendíamos, se han unificado muchos conceptos que andaban separados, así como que la fiebre puerperal, la septicemia y la osteomielitis, se ven estudiarse en conjunto en el capítulo de las estreptococias; es

pues se estudia una firme base de unidad patogénica de distintas enfermedades, que solo se distinguen por la puerta de entrada. Influye también el terreno en las distintas modalidades de estreptococias así por ej: es después del parto, cuando el terreno genital, está en disposición de ser invadido por estos gérmenes; si estos van a un pulmón que ya está atacado por otros gérmenes, es más fácil que ocasionen una pulmonía pútrida; en el niño con fatiga cerebral es muy probable que le ocasionen una meningitis; además como es posible que haya varios estreptococos, variará la forma clínica según cada uno de ellos.

Por lo que a la profilaxis se refiere, hemos de considerar peligrosas a todas las estreptococias, pues de una sencilla erisipela, angina, etc puede venir una grave septicemia; no solo es peligrosa para el mismo individuo sino para los demás. Hemos de evitar por tanto con el aislamiento, que aquella se disemine y los médicos, cirujanos y comarcaleros han de tomar serias precauciones, mas todavía que en el sarampión, viruela y escarlatina ya que estos al menos son enemigos francos, y la estreptococia no.

Desde hace mucho tiempo se han encontrado estreptococos. En líquidos patológicos lo vieron Coze y Feltz; Nepveu y Huber casi a la par (1876) creyeron sin razón haber encontrado estreptococos en la erisipela. Rouhard (1876) halló en líquidos de fistulas cocos reunidos por pares o en cadenas. Pasteur (1879) describió y fijó los caracteres de la fiebre puerperal, hecho confirmado por Sotieris (1880), con los cultivos. Después los estudiaron Rosebach, Ogston, Paret, etc. Fehleisen (1881-1882) precisó los caracteres en el fleumón y erisipela, probando su poder patogénico, mediante inoculaciones en cancerosos. Koch y Cornil lo confirmaron. Hasta 1888 se creía que estreptococo era igual a erisipela y viceversa, pero desde entonces nuevas investi-

gaciones han ido ensanchando el campo de la variabilidad del microbio y de las numerosas lesiones que puede determinar.

El estreptococo puede residir en el medio externo, atmósfera, aguas, como se ha encontrado en las de nuestro puerto y aun en aguas potables, en el suelo, aunque este sea estéril y seco, etc.

Reside también en el medio interno ó sea en nosotros y así se le encuentra en la piel, boca, fosas nasales, faringe, tubo digestivo vagina de mujeres vírgenes, corazón, vesícula biliar etc.

Se dice que la forma de los estreptococos es redondeada formando cocos, pero esto no es siempre cierto pues pueden presentarse aplanados y aparentar un ovoide ó se reúnen en dos y forman diplococos, de los cuales no se distinguen en nada absolutamente por lo que á la forma se refiere; aunque se pudiesen en cadenas pueden formar estas, reuniéndose por parejas (pues se reproducen por escisión). Estas cadenas pueden tener dos elementos ó cuatro como sucede por lo regular en los medios sólidos y en los cultivos foveales, en cambio en los medios líquidos acostumbran á formar largas cadenas las cuales son suplicadas y toman direcciones muy variadas y aun una misma cadena puede doblarse en sí misma y formar un conglomerado, que en nada se distinguirá del formado por los estafilococos. Véase pues que la característica de la forma no aparece en lado alguno.

El tamaño es también muy variable de 0'3  $\mu$  á 0'6  $\mu$  hasta 1  $\mu$ . Respecto á sus funciones, se dice que no son móviles, lo que no es cierto pues en muchas cadenas hay un movimiento vibratorio parecido al browniano; los hay aerobios, anaerobios y facultativos.

Se coloran con todo, pero preferentemente con la violeta G B y con la rubia; no son recolorables por el Gram. Ninguno de ellos, tiene la gelatina.

La mayoría producen tóxicos como la estreptococina y otros elementos que tienen acción inmunizante.



## Lección 127

Cultivo del estreptococo de la erisipela o erisipelococo (reacción, oxígeno, medios líquidos, medios sólidos): Experimentación en los animales, (lesiones medulares y sus variaciones). Productos tóxicos e inmunizantes. Inmunización; procedimientos y resultados. Inoculación en el hombre; resultados.

Los medios de cultivo más adecuados para el estreptococo son los alcalinos, si bien soporta así mismo los ácidos, pero en cambio muere en los ácidos. Los cultivos aerobios, hacen que su vida sea rápida, mientras que en los anaerobios se desarrolla muy lentamente como lo prueba el cultivo que hay en el Instituto Pasteur, que tiene año y medio. Si se cultiva en caldo se ve que a las 24 o 26 horas, se presenta un enturbiamiento que luego aumenta y más tarde se forman grumos que van al fondo, quedando el líquido claro, pero si entonces se agita vuelve a enturbiarse lo que indica que aquellos coágulos son muy poco compactos. En estos cultivos se ven muchas variaciones así, puede suceder que el enturbiamiento tarde 5 o 6 días en presentarse; los copos unas veces son grandes y otros pequeños, en un cultivo, se presentan bajo un aspecto gleroso y en otros con apariencia mucosa; cada cultivo es pues distinto en su aspecto aun cuando todos los gérmenes sean de una misma erisipela. Si se cultivan con leche la coagulan generalmente y de aquí que sea razonable pensar que coagule la fibrina de la sangre, con lo que se explicaría la formación de leonibus, membranas, de la flegrumana alba de veis etc; en muchas ocasiones se ve, que en la leche sin ser hervida aparecen pequeños coágulos que son debidos precisamente a estreptococos que van a la leche, por padecer un afección contagiosa, la vaca de la cual aquella procede; este coágulo puede ser grande, compacto de con

pección rápida, retráctil, con unido suro é ir al fondo ó por el contrario ser flojo, pequeño, no retráctil y flotante: esta coagulación es de marcha rápida ó bien se verifica lentamente. En la gelatina forma granos opacos de superficies translúcidas; en agua granitos de símola, que si se siembran en estira, se dice que forman hojas de acacia, helado, etc: estas hilas pueden ó no, ser interrumpidas, sus bordes pueden ser mas ó menos marcados, etc. en la patola, remolacha, etc no prenden y esto se ha tomado como caracter diferencial del exipelococo; sin embargo en algunas ocasiones vive bien en estos medios.

Los animales empleados para la experimentación son: el conejo, el ratón y el conejito de Jordán. El conejo es el animal de elección al que siempre debe recurrirse cuando se presentan casos de diagnóstico dudoso; el efecto en él, varia según la cantidad de germen empleada, según su virulencia y según la vía seguida; el punto de elección es en la oreja y nos valdremos de inyecciones subcutáneas de sangre procedente del sujeto enfermo; en caso afirmativo se presenta una exipela típica y el conejo aparece con la oreja roja, tumefacta, colicada y tan repleta de líquidos que cae por su propio peso; hay fiebre alta somnolencia, etc y acaba el cuadro unas veces con la muerte y otras con la curación; si la inyección se practica en una vena, viene una septicemia rápidamente mortal.

El ratón, no acepta el estreptococo exipelococo, sin embargo alguna vez pacara este signo negativo.

El conejito de Jordán, responde á la inoculación de un modo variable en estremo.

Aparte de estas siembras en animales se han hecho varios experimentos: un conejo despues de cierto tiempo de haber sufrido una inyección estreptocócica, se pone enfermo y al cabo de dias, semanas ó meses, es atacado de parálisis, paraplegias por lo que

tar con contracciones á veces y luego atrofia muscular: a veces hay daño cerebral, revelado por movimientos epilépticos, coreiformes, etc.; en la autopsia se ven lesiones de una mielitis difusa en la sustancia blanca y de una mielitis difusa y degenerativa en la sustancia gris. Ahora bien dadas estas lesiones, puede ser muy bien que en el hombre una estreptococia por ligera que sea, ocasionase á la larga mielitis, que hoy achacamos muchas veces á la sífilis.

Los productos elaborados por los estreptococos, son principalmente dos: uno de ellos tóxico por excelencia, quizás sea el causante de las mielitis; el otro es inmunizante. Ambos son toxalbuminas y se distinguen en que el tóxico unere al ele. en la temperatura y el inmunizante no.

La inmunización puede hacerse mediante tres procedimientos: 1º Inyección de cultivos atenuados. 2º id. de toxina inmunizante; y 3º id. de suero de animales inmunizados; pero todos los resultados obtenidos con ellos hasta ahora, son contradictorios.

En el hombre se han hecho experimentos por Fehleisen, buscando una bacterioterapia para los cancerosos, pero el estreptococo no resultó anticanceroso y en cambio se vió que era altamente erisipelatozo y de aquí vino aquella fórmula de "erisipela igual á estreptococo y viceversa" que duró hasta el año 1888.

## Lección 138

Estreptococos escarlatinosos (primario? secundario) difterico (variedades) intestinal (primario, secundario). Eubacilis, enterococo) y otros. - Unidad y pluralidad de los estreptococos en varios conceptos. Estado actual de esta cuestión.

De hoy que la escarlatina era debida á los estreptococos y no á

tante nunca se ha encontrado tal relación; a pesar de lo cual incluso en las obras más modernas se considera esta dolencia como estreptocócica y se recomienda contra ella el uso antistreptocócico.

Como agente primitivo no tiene acción ninguna, como secundario sí; pues la angina escarlatinosa es estreptocócica; además toda suerte de complicaciones que en la escarlatina se presentan, son de origen estreptocócico y á él se deben imputar la angina, las otitis, la pleurisia, la pulmonía y sobre todo los neúritis que en el curso de la escarlatina se presentan.

Para la difteria se admite como causante el *S. diphtheriae*, que hoy por hoy es indiscutible, pero el estreptococo se junta con el mismo virus y á esta unión se deben los cuadros febriles, las complicaciones purulentas, etc. En la difteria además se han descrito tres cocos distintos, los cuales por lo regular se unen entre sí y forman cadenas de tres elementos y á los cuales debe atribuirse ciertas malignidades de la difteria, que no se explican por el *S. diphtheriae*, ni por los estreptococos; se cuentan además dos elementos distintos representados por dos diplococos (*diplococcus hemophilus perlicoides* y *diplococcus hemophilus albus*), que son los que explican las lesiones de los elementos sanguíneos, que á veces se presentan en la difteria, como son la gravísima miocarditis de la difteria, etc. Estos diplococos se hacen precisamente, por encontrar el terreno ya preparado por los otros gérmenes y en malas condiciones de resistencia.

En el intestino normalmente está el estreptococo; patológicamente se puede causar los trastornos siguientes: cólera nostras estreptocócico ó bien cólera seco de los niños; toda suerte de enteritis y todas las formas infectivas del tubo intestinal; cada cuadro morboso por ellos representado es distinto, tópicos y tópicamente lo que hace pensar en la existencia de varios estreptococos distintos; se han descrito el estreptococo enteritis y el enterococo; este último es po-