

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO CLÍNICO Y PATOGENÉTICO DE LOS EXANTEMAS SANOCRISÍNICOS (1.^a Nota)

por el Doctor

J. NOGUER MORÉ

Jefe por oposición del Servicio de Dermatología del Hospital de la Santa Cruz, de Barcelona

En auge la quimioterapia de la tuberculosis por la Sanocrisina que actualmente ensayamos en el tratamiento del lupus tuberculoso, la clínica va mostrándonos con su natural y provechosa espontaneidad, los diversos accidentes, y vamos a resumir nuestro objeto, ocupándonos en nuestra condición de dermatólogos, de los exantemas.

Los exantemas producidos por el tiosulfato de oro y sodio (Sanocrisina) ofrecen puntos comunes con otros exantemas (por el Salvarsan por ejemplo), en lo que a evolución anatómico-clínica se refiere, pero además ofrecen ciertas particularidades que bien parecerían encauzar determinadas condiciones patogénicas que intentaremos esbozar.

Entre sus formas clínicas más frecuentes (eritema escarlatiniforme generalizado o exantema escarlatiniforme o sarampionoiide descamativo) menudean marcados polimorfismos no tan solo de erupción si que también de evolución.

Los exantemas producidos por la sanocrisina no ofrecen en sí y por lo que respecta a naturaleza o fisonomía del elemento eruptivo inicial, el menor indicio de especificidad, son similares a todos los exantemas, sean escarlatiniformes, rubeoliformes, urticariados o liquenoides. Es particularmente sobre los polimorfismos evolutivos que leeremos en la clínica, que debemos fundarnos para establecer posibles relaciones patogénicas que en parte podrán orientarnos acerca de su mecanismo de acción.

La condición necesaria para que dicha substancia produzca un exantema determinado, depende de múltiples factores; en unos casos será el índice de toxicidad del producto en cuestión que nos dará el exantema (impurezas, manera de absorción, dosis, etc.), en otros la especial sensibilización (idiosincracia?) particular del enfermo. En ningún caso el tipo eruptivo clásico nos orientará acerca cual de las dos modalidades patogénicas dichas interviene. Creemos justificado invocar un origen tóxico (productos líticos) especialmente para los exantemas acompañados de infiltración edematosa del tegumento, así como las fases residuales liquenoides, tanto por las características clínicas de la erupción (identidad con los exantemas de las toxitubercúides, eritrodérmicas paratuberculosas, tubercúlides liquenoides) como por las condiciones específicas de sensibilización (*alergia tuberculínica y sanocrisínica*) a los que

se sumó en uno de nuestros casos una intensa reacción focal y perifocal del infiltrado lúpico. En este caso el *órgano piel*, sobre el cual recae la descarga tóxica, la neutralizaría rápidamente mediante los anticuerpos anti-tóxicos que ella misma fabrica. (La inmunidad general en este caso no sería más que una inmunidad puramente local, que ejercería además su influencia en el foco de la lesión). (Reacción *focal y perifocal* en la zona lúpica, al sobrevenir el exantema urticariado 2.^o).

El *órgano piel*, se basta por sí solo para neutralizar estas descargas tóxicas sin necesidad de lesionar los emunctorios (falta absoluta de signos de insuficiencia renal en nuestros casos y en los de SAYÉ de exantema urticariforme con edema tóxico para-tuberculoso). La Sanocrisina ofrece por tanto en los casos de exantema un evidente dermatotropismo en virtud del cual los accidentes cutáneos adquieren personalidad clínica propia, y en donde se concentran en absoluto sobre el *órgano piel* todas las actividades tóxicas. Los emunctorios restantes quedan respetados. ¿Cuan interesante no sería poder estudiar la topología especial o quimiotropismo de distribución donde selectivamente se ejercería la máxima capacidad de retención?

Nosotros creemos poder leer en los exantemas sanocrisínicos un conjunto de fenómenos de reacción, que traducirían otros tantos fenómenos de inmunidad.

Historia Clínica núm. 1.^o—M. Mayoral, 18 años, Sala Jesús, de nuestro servicio. Lupus tuberculoso hipertrófico de la mejilla derecha. Tratado hará un año por el Radium, quedó notablemente reducida la infiltración que engrosaba la mejilla, persistiendo al año alrededor del sector anteriormente tratado una zona esclerosa sembrada de múltiples lupomas. La escarificación seguida de aplicación tópica de Tuberculina Wolff-Eisner mejora el infiltrado lúpico, pero no evita la formación de lupomas alrededor de la primitiva zona afecta.

Enero 5, 1.^a inyección de Sanocrisina 5 centigr. Día 6, escalofríos, laxitud cefalea, 37'2, orina sin albumina, fosfatos, indican. Día 8, 10 centigr., iguales molestias. Día 11, 20 centigramos, 37'4, desaparición temperatura al siguiente día. Día 15, 20 centigr. Día 18, 25 centigr. Día 21, 25 centigr., escalofríos, cefalalgia, quebrantamiento, 38° a las 36 horas siguientes, previo período prodrómico reaccional cutáneo (prurito) aparece en caras externas antebrazos y piernas un punteado hiperérmico miliar y lenticular hasta constituir en 2 días el tipo de Eritema escarlatiniforme. Las manchas concluyen formando verdaderos nodos eruptivos (codo, rodilla) se difunde el eritema que alcanza territorios cutáneos de flexión y espalda, respetando la cara, cuero cabelludo y regiones palmar y plantar, pero con el maximum de erupción en el brazo izquierdo, siendo así que todas las inyecciones fueron practicadas en el derecho (atopofilaxia, o toposofilaxia refleja?) al propio tiempo y casi ya próxima la fase final exantemática aparece una intensa reacción focal (zona lúpica) siendo así que la piel vecina al infiltrado lúpico, así como toda la extremidad cefálica estaba completamente respetada por el eritema (reacción focal específica producida por fenómenos líticos en todo comparable al linfoma de las pruebas percutáneas a la tuberculina). El eritema generalizado latente experimenta a los tres días siguientes ligera recrudescencia, adquiriendo mas bien un aspecto urticariado, sube la temperatura 37'8. Pulso 100, fuertes picores, cefalalgia, fotofobia, orinas escasas, apareciendo en

las cuatro extremidades un infiltrado edematoso no depresible, respetando el tronco y la cara (Exantema urticariforme tóxico?) existiendo en pleno eritema nódulos de infiltración clínicamente apreciables.

Persiste durante 5 días con ligera mejoría exantemática y sobre el estado general pero conservando marcada astenia, hipotensión, (signos de hipoadrenalismo, observados más intensamente en otro enfermo en que la adrenalina lo mejoró bruscamente). Mejoría rápida, observándose *anorexia* completa a la tuberculina y a la Sanocrisina. Previo período descamativo bastante discreto mejora notablemente el estado general con la adrenalina (Simpatocotonia). No ha presentado nunca la menor traza de albúmina. El día 8 se inyecta nuevamente 25 centigramos, el día 13, 25 centigr. sin que haya ocurrido la menor alteración. Al aparecer el exantema la enferma había tomado 2,35 grs. Sanocrisina.

Historia Clínica núm. 2.—M. Redondo. Tuberculosis fibrosa, neumonía caseosa. Toleró perfectamente hasta 2,45 centigramos Sanocrisina. Después de un período prodrómico con fuerte prurito en el dorso muñeca y antebrazo y también en este caso, con el maximum de reacción en el lado opuesto al de la inyección aparece un Exantema de primer momento escarlatíniforme, individualizándose muy prontamente en liquenoides con agrupamientos circulares con las lesiones típicas de la tricromía (mano). Persistió así unos 12 días apareciendo luego el exantema edema descrito ya en el anterior caso. Sin albúmina y con marcada astenia y depresión. Esta enferma pertenece a la visita del Dr. Esquerdo indicándome que apesar del exantema, la enferma ha aumentado 2 kilos y desaparecido los bacilos de los esputos.

Este es un caso típico de exantema liquenoide que nosotros clasificamos entre las toxituberculoideas liquenoides.

Historia Clínica núm. 3.—A. Torres. Lupus ulceroso labio superior y lengua a los 2,50 gramos cuando había experimentado una fantástica mejoría aparición de un exantema sarampionicoide con las características de la tricromía, pero mucho más generalizado que los anteriores casos, respetando empero la cara.

Desaparece tras ligera descamación el exantema a los 12 días siguientes. Sin albuminuria. Intensa reacción focal (sin estomatitis) que en un primer momento simulaba un empeoramiento de la lesión, pero tras la cual sobreviene la cicatrización casi completa de las lesiones ulcerosas y granulaciones de Trelat características.

Se reanuda el tratamiento a las dos semanas que es perfectamente tolerado, repitiéndose a cada nueva inyección un ligerísimo eritema urticarido (de repetición) en el dorso mano, que desaparece siempre a los dos días siguientes.

Historia Clínica núm. 4.—D. Martínez. 18 años. Enferma del Dr. Rosal. Visita Dr. Esquerdo. Neumotorax incompleto, derrame purulento. A los 2 días siguientes de la última inyección, exantema escarlatíniforme con su fase final residual liquenoide. Comenzando por el dorso y palma ambas extremidades, respetando en su fase final el tronco. La enferma apenas ha notado diferencia en su estado general, apesar de haberse presentado edemas sin albuminuria en las extremidades inferiores. En total había tomado la enferma 1,00 gramos Sanocrisina en 6 inyecciones. De 43 kilos aumentó a 47. Por lo demás el curso es idéntico al caso núm 2, con la única diferencia que el estado general de esta enferma apenas se ha modificado.

A. R. proceso septicémico inicial laringo pulmonar. Enfermo tratado por el Dr. SAYE con excelente resultado, quien acude a nuestra consulta para examinar una lesión dermatológica situada en la región pectoral anterior, espalda y cuero cabelludo, que nosotros etiquetamos de paraqueratosis psoriasiforme. Manifiesta el enfermo que cuando tomaba la Sanocrisina a la par que estos elementos mejoraban, aparecían en esta región pequeños elementos que desaparecían en 15 ó 20 días ((parapsoriasis liquenoide de origen tóxico de evolución subaguda?) y que además después de cada inyección aparecía en el vientre y espalda un eritema que desaparecía a la nueva inyección para recrudescer seguidamente, y que esto solo le ocurría al tomar dosis de 50 centg. no reapareciendo ya en cuanto las dosis fueron elevadas a 1 gramo. Mucho se ha hablado de las relaciones

del psoriasis con la tuberculosis, relaciones a nuestro entender muy difíciles de demostrar, aunque realmente existan. La erupción liquenoide aparecida la interpretamos como una manifestación tóxica que no tiene nada que ver con el exantema de origen metálico que aparecía después de cada pequeña dosis de Sanocrisina, que no reapareció desde que fueron elevadas las dosis y en cambio reaparecieron elementos de parapsoriasis liquenoide. Es un caso evidente en el cual queda bien establecido el límite de separación de las descargas tóxica o metálica y tóxica o toxituberculosa. Por otra parte vemos como sobre un terreno cutáneo con alergia eruptiva psoriásica en el cual las más diversas causas podrán reactivar dicha capacidad reaccional se desarrolla de una parte un exantema fugaz y de otra una erupción de idéntico tipo eruptivo.

La clínica nos ha suministrado las cuatro variedades anatómo-clínicas que podrán leerse en las tricromías, a saber: tipo escarlatíniforme, rubeoíforme o sarampionicoide, urticárico y liquenoide.

El urticárico y especialmente el liquenoide los hemos visto como etapa final del escarlatíniforme (polimorfismo de evolución). Nosotros no recordamos haber visto en ningún tipo de exantema producido por el Salvarsán, o sustancias alimenticias diversas este polimorfismo de evolución, ya que contrariamente si asistimos a un eritema liquenoide generalizado *d'embrée*, sus fases residuales son más bien de descamación y eritema, el elemento de infiltración dermo-epidérmico (liquenoide), vemos como ya no existe en estas fases finales. Aquí precisamente sucede lo contrario, el elemento esencial que domina es la pápula infiltrada del liquen (toxituberculide en este caso), constituida a nuestro entender y en perfecta identidad con el linfoma que reproducimos en las pruebas de alergia por el Mentoux, von Pirquet, Moro, etc.

El curso anatómo-evolutivo es el siguiente: Después de una fase prodrómica (que puede faltar) caracterizada por un intenso picor, de localización diversa, pero preferentemente en los sitios de extensión antebrazo, dorso muñeca, caras externas piernas, aparece primeramente en estos lugares puntos hiperémicos, miliares o lenticulares, que aislados al principio confluyen más tarde formando verdaderos nodos eruptivos en codo, rodilla, etcétera., con un maximum de erupción en la extremidad superior opuesta a la del brazo en que se practican las inyecciones (topofilaxia, topofilaxia refleja). Temperatura 37,5 - 38°, cefaleas, abatimiento, signos que abundaban en el prodrómico; a los 8-12 días, antes de desaparecer el enrojecimiento, comienza la descamación fina o en anchas escamas, en 15 o 20 días todo ha desaparecido. Tanto el urticarido como el sarampionicoide comienzan y evolucionan como los de las respectivas dolencias que indican los libros clásicos.

Hasta aquí todo es conocido. Ahora viene lo *interesante y particular*, que hemos seguido en tres casos.

Cuando los signos cutáneos del exantema remiten recrudescen los picores, cefalalgia, fotofobia, etc., disminuye la orina cuya composición es completamente normal siempre, durante la nueva y próxima fase eruptiva sobreviene una infiltración edematosa, con edema plástico, no depresible, localizado en las piernas y antebrazos particularmente, respetando la cara, a la par que aumenta la coloración del eritema que a su vez va ganando los sitios de flexión de ambas extremidades y espalda; persiste en este estado 8 días y todo desaparece,

dejando residualmente en un caso ligero eritema urticariforme y en otros dos el típico eritema liquenoide que nosotros remitimos a las toxituberculides. La *anergia* es completa a la tuberculina y sanocrisina poco antes y después de la fase eruptiva (acaparamiento de las reacciones inmunobiológicas ocupadas en reducir los productos líticos por los anticuerpos antitóxicos desarrollados a expensas del órgano piel (esencialmente inmunizador) que asume la máxima responsabilidad del cuadro eruptivo, y no permitiendo se atente contra la integridad de los demás emunctorios.

Existen finalmente tipos de *Eritema fugaz*; otros de *Exantema episódico* que se presentan una sola vez durante el tratamiento para no volver a reaparecer y de *repetición* que se presenta a los pocos minutos u horas de la inyección.

Estos exantemas no acostumbran a presentarse hasta después de varias inyecciones, nunca después de la primera.

Hemos visto los tipos de exantema Sanocrisínico. Falta hablar de los producidos por el suero dotado como sabemos de un quantum antitóxico. Nosotros como no hemos tenido necesidad de emplearlo no hemos recogido ninguna observación. SAYÉ nos ha indicado que lo había observado en un 6 % de los casos tratados, con menor frecuencia que las reacciones cutáneas por la Sanocrisina 10 %. Total un 16 %.

La clínica es la de todos los exantemas séricos, los pródromos consisten en picores y dolores articulares, revistiendo el tipo clínico urticariforme; signos cutáneos mucho más intensos que con la Sanocrisina, con edemas localizados en la cara. Desaparición más o menos rápida.

Cuestión Patogénica.—La observación clínica confunde y descubre la patogenia. Existen indudablemente numerosísimos puntos a deducir y a precisar, algunos de los cuales vienen avalados por la perceptibilidad clínica. Unos los hemos esbozado ya y no queremos insistir.

En la génesis de estas eritrodermias o eritemas invocaremos tres teorías. 1.^a tóxica o metálica. 2.^a microbiana y 3.^a anafiláctica o coloidoclásica.

No olvidaremos que cualquiera que sea la teoría aceptada, el mecanismo íntimo de acción queda por explicar. No obstante el rigor clínico y los hechos terapéuticos orientan notablemente, permitiéndonos argumentar ciertos extremos.

En los exantemas por nosotros vistos (en cuatro casos particularmente) debemos distinguir dos fases, en cada una de las cuales les señalaríamos un origen distinto. Así en la primera fase, sea escarlatiniiforme o sarampionioide creemos que posiblemente obedece a un origen tóxico o metálico; toxicidad de la sal pura, impurezas o productos de oxidación secundaria. Lo creemos así, no porque otras sustancias medicamentosas, tóxicas o alimenticias no sean capaces de producirla (KOCH en enfermos tratados con tuberculina observó lo propio en contados casos), sino porque dicho exantema en esta fase 1.^a no solamente no se observa como dice SAYÉ en el curso espontáneo de la enfermedad, cantidades de autotuberculina consecutiva a la extracción que tampoco al reabsorberse rápidamente grandes

ción parcial de un empiema, en los primeros días consecutivos a una toracoplastia.

Por otra parte los exantemas de repetición, el prurito consecutivo a la inyección son otros tantos factores que avalan esta teoría metálica, aunque íntimamente desconozcamos su mecanismo (insuficiencia hepática, suprarrenal, fenómenos angioneuróticos, etc.).

En la segunda fase, eritema urticariado o liquenoide residuales, la cuestión debe plantearse distintamente; no se trata ya de fenómenos tóxicos debidos a la eliminación de una substancia quimioterápica, porque aun sin excluir la posibilidad de una eliminación tardía, no es fácil que a los veinte y tantos días sobrevenga una descarga metálica por inyección venosa y por otra parte del caso 5.^o se desprende la posibilidad de alternar y hasta confundirse la descarga tóxica (metálica) con la tóxica (específica). Se trata de una impregnación tóxica (teoría microbiana) que invade bruscamente la superficie cutánea con una especial aptitud específica de receptividad y defensa inmunobiológica y antitóxica.

Viene en apoyo de esta teoría, además, el empeoramiento (reacción delatadora general) de los enfermos que en su fase inicial exantemática no habían presentado grandes molestias generales. Por otra parte la producción del infiltrado edematoso urticariforme sobre el cual son perceptibles acúmulos linfocitarios (linfomas) en todo idénticos a los que provocaban sobre las pápulo-vesículas de un enfermo afecto de prurigo aleucémico con micropoliadenopatía, en el cual cada prueba percutánea a la tuberculina (diagnóstica y terapéutica) acusaba de infiltración neopásica al elemento eruptivo escasamente infiltrado del prurigo, engendran otras tantas probabilidades en favor de esta teoría. Es lo que observamos en la fase residual del 2.^o caso en el cual la erupción liquenoide simulaba una toxituberculide.

La reacción focal observada, idéntica a la que produciría una impregnación de tuberculina, la *anergia* observada, son otros tantos fenómenos en apoyo de esta teoría.

Queda por último la discusión mayormente complicada e incómoda de si pueden obedecer dichos fenómenos a la anafilaxia o colodoclasia. En cuanto a la sanocrisina, apesar de la sensibilización especial que puede ofrecer el terreno de todo tuberculoso, apesar de haber observado en un caso, baja la tensión arterial, angioneurosis, etc., fenómenos que remiten a la anafilaxia, no podemos admitir sin discusión esta relación.

Claro que las mismas antitoxinas desarrolladas en el terreno cutáneo, como pueden hacerlo los sueros antidiptérico, anticarbuncoso, etc., serán capaces de contribuir a establecer las relaciones con la anafilaxia, pero con todo, no pasa de ser hipotético y prácticamente a no ser cuando se presentan los fenómenos coloidoclásicos y clínicos habituales de la enfermedad del suero, no es fácil pronunciarse fundadamente en esta aun oscura patogenia.

Hemos dicho que un eritema escarlatiniiforme, en su segunda fase podía ofrecerse urticariado o ya *d'emblée* presentarse con este carácter, es únicamente en este caso que podrá pensarse en la intervención de la anafilaxia, porque en los demás va más cómoda y racionalmente ligada la acción tóxica.

El interesante hecho ya citado de la desaparición de

la *alergia* cutánea después del período exantemático, particularmente del exantema edematoso, urticariado o liquenoides, que no tenemos inconveniente en tildar de paratuberculoso, tal vez podría traducirse como la resultante de mecanismos de vacunación indirecta, quien sabe si hasta artificial. Sería como una suerte de inmunización que a mi modo de ver traduciría una desensibilización de las células receptoras cutáneas, los cuales en virtud de una idiosincrasia especial sería exaltada la sensibilidad de territorios cutáneos dotados de condiciones especiales de vascularización y conductibilidad. Ojalá fuera posible investigar bajo que condiciones se opera esta fijación cutánea; en una palabra, quisiéramos evidenciar la cantidad de producto medicamentoso o tóxico (por desintegración de los cuerpos microbianos, liberación de antiviruses, fabricación de citolisinas antimicrobianas) que conducido por el aflujo sanguíneo, sería necesario para impresionar un centímetro cuadrado de piel, dados determinadas y variables individualmente condiciones de sensibilidad cutánea. Pero aunque parezca que nada permite demostrar el porqué de esta limitada predisposición a ser atacados varios territorios cutáneos dados, el ejemplo típico de las localizaciones liquenoides en las caras de extensión de las muñecas, obliga a inclinarse delante del hecho.

El pronóstico de estos exantemas es generalmente benigno, en determinados casos tal vez beneficioso, ya que siempre que se ha presentado el exantema no se han encontrado lesiones de otros emunctorios, nunca se ha observado albuminuria. No impiden de ninguna manera la continuación del tratamiento, salvo en la fase inicial; una vez atenuado o desaparecido en general no reaparece con el tratamiento por la sanocrisina. No creíamos fuera función de la tasa de producto inyectado, pero la clínica nos da ejemplos en que las dosis demasiado débiles podrían reactivar lesiones latentes y en su consecuencia por la falta o escasa cantidad de anticuerpos antitóxicos, no vendría compensada esta acción tóxica de reactivación.

Son más molestos por su duración los residuales (final del período eruptivo), cuando se complican de edema que en ningún caso, como llevamos dicho, traduciría la insuficiencia renal.

Más que para dar una orientación general, ya que dichos exantemas serán variables en cada caso, es de necesidad recoger cuantas impresiones puedan desprenderse de la fiel observación clínica, nutriendo de paso la escasísima bibliografía que debe dar luz espontánea a este asunto tan interesante.

Y aunque no era mi propósito hablar en este lugar de los resultados terapéuticos, diré que los mismos proporcionarán siempre partidarios y detractores. Es en absoluto necesaria la selección de casos, puesto que en tanto en las formas limitadas, esclerosas o tratadas anteriormente por medios que aboquen a la angioesclerosis curativa (quimiotropismo imposible o nulo), los resultados serán mediocres o nulos, en las formas ulcerosas (lupus vorax), en plena actividad y en los muy extensos en general, los resultados serán brillantes.

Comenzamos un programa de experiencias alentadoras que la prudencia, seriedad y discreción del observador orientarán y avalarán los resultados obtenidos.

ESTADO ACTUAL DE LA ETIOLOGÍA DE LOS TUMORES MALIGNOS (*)

por el Profesor

R. KRAUS

Director del Instituto Sueroterápico de Viena

El 18 de Julio de 1925 comunican en *Lancet* W. F. GYE y BARNARD haber descubierto el agente causal del cáncer y lo caracterizan como un microbio perteneciente al grupo de los virus filtrables. Las descripciones, no solo de los periódicos ingleses sino también de otras Revistas declaran ser esta comunicación como un mojón en la Historia de la Medicina. Las críticas imparciales de BLUMENTHAL (*Deutsche Med. Wochenschr.* 1921, núm. 3) y de TEUTSCHLANDER (*Klin. Wochenschr.*, número 35) así como también las críticas de autores ingleses reducen este importante trabajo a su valor exacto. A continuación, yo quiero resumir para la orientación, el estado actual de la Etiología del Cáncer y añadir a ello la crítica del trabajo de GYE y BARNARD y los resultados aportados.

I

Al ejemplo del estudio de la Etiología de las Enfermedades Infecciosas se ha ensayado, primeramente con los medios de cultivo bacteriológicos, de encontrar entre los microbios conocidos, Schizo-Blasto-Hyphomycetos y también Protozoos, el agente causante de los tumores. En esta época del estudio del agente causal del Cáncer aparecen los trabajos de SCHMIDT sobre el *Mucor racemosus*, de WLAEFF, SANFELICE, LEOPOLD, RONCALO, sobre *Blastomycetos*, PLIMER, sobre la *Plasmodiophora brassicae*, en la cual ultimamente FEINBERG y LEYDEN representantes de la Teoría Parasitaria, veían el agente del Cáncer. Todos estos supuestos microbios no han resistido a la crítica como tampoco el *Micrococcus neoformans* cultivado después por DOYEN. Estos trabajos etiológicos encaminados hacia el descubrimiento de un agente único específico, tienen hoy día solo un valor histórico después que se ha demostrado su falsedad. Hoy día nosotros podemos afirmar categóricamente, que no existe un agente único específico causante del Cáncer en el sentido de la especificidad de los agentes causales de las Enfermedades Infecciosas según KOCH.

II

Aunque la teoría parasitaria en el sentido de la especificidad de KOCH, ha resultado ser falsa, no obstante diversas experiencias clínicas y histológicas, hablan en favor de una relación con parásitos animales. Así por ej., está generalmente admitido que existe una relación estrecha entre el carcinoma de la vejiga y el *Schistosomum haematobium* Bilarzi, entre el carcinoma del intestino con el *Schistosomum japonicum*. El carcinoma del hígado de los pescadores del puerto de Kurland, que comen pescados crudos y se infectan con un gusano chupador, el *Opistorchis felinus* y que ASKANASY relaciona con este parásito. BRIDRÉ muestra que

(*) El presente artículo es traducción del que se publicó en *Seuchenbekämpfung*—Revista que aparece en Viena—en el número 6 de 1925. La traducción, que publicamos con autorización especial del profesor KRAUSS y de la Dirección de *Seuchenbekämpfung*, se debe al doctor ALFONSO TRIAS MAXENCHS.