

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, dadas 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.

EXANTEMAS SANOCRISÍNICOS

POR EL DR. S. NOGUER MORÉ



Fig. 1.—Eritema escarlatíniforme sanocrisínico

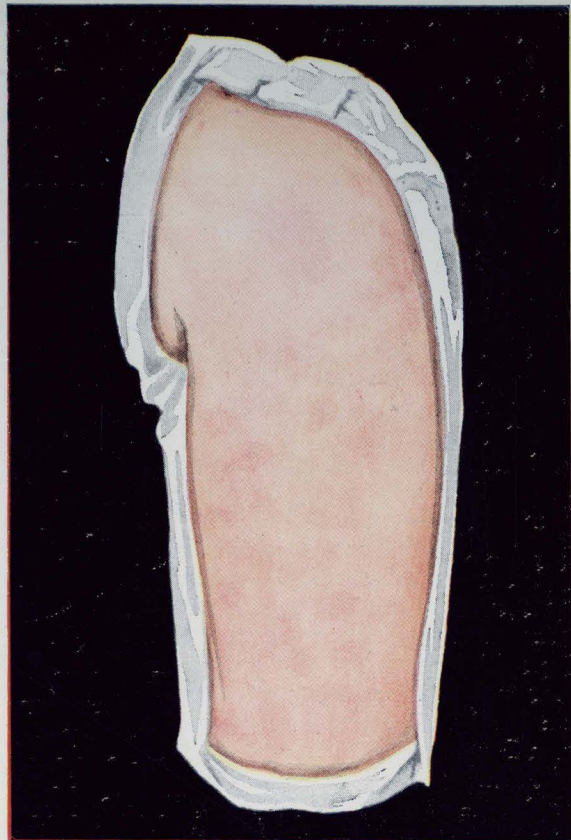


Fig. 2.—Eritema sarampioníde sanocrisínico.



Fig. 3.—Eritema urticariforme post-escarlatíniforme residual.



Fig. 4.—Eritema liquenoide anular con notable infiltración (pseudo neoplásica) residual.

el sarcoma espontáneo del hígado de las ratas puede ser provocado por el *Cysticercus fasciolaris* de la tenia crassicolis. El *Trichodes crassicauda* se encuentra según S. LOEWENSTEIN en los tumores de la vejiga de las ratas. TEUTSCHLANDER describe el llamado cáncer calcáreo de los huesos de las gallinas, en el cual encuentra el *Cnemidocoptes mutans*. Está probado por las observaciones clínicas y anatómo-patológicas de los tumores malignos humanos y de los animales, que existe una relación entre la presencia de Trematodos, Nematodos, Cestodos y Sarna y la formación de tumores.

BORREL, sostiene la teoría de que los parásitos pueden ser los portadores de un virus carcinogénico desconocido.

Una confirmación directa experimental de las observaciones clínicas y histológicas sobre la importancia patogénica de estos parásitos en la formación de tumores ha sido aportada por las investigaciones fundamentales de JOHN FIBIGER, patólogo de Copenhague, que han abierto nuevos puntos de vista sobre el problema del cáncer. FIBIGER ha encontrado en el pre-estómago de ratas feroces en Copenhague un carcinoma endémico y en el epitelio de la superficie un gusano del grupo de los Nematodos. Este parásito ha sido reconocido como una nueva especie y denominado *Spiroptera* o *Gongilonema neoplasticum*. FIBIGER mostró también que los escarabajos, es decir el *Periplaneta americana*, que se encuentra en la América del Sud y en la India (importados a Copenhague) intervienen en la transmisión. En los músculos del escarabajo se encuentran larvas y huevos de este gusano, que luego en el estómago de la rata se hacen libres, se adosan al epitelio y crecen como parásitos. La prueba de esta opinión la da FIBIGER por medio de experimentos de alimentación con escarabajos infectados. Después de la infestación artificial de las ratas FIBIGER muestra en el 50 % de los animales así alimentados, las mismas modificaciones en el pre-estómago como las encontradas en las ratas feroces. Dos meses después y más tarde aún, se encuentran en los tejidos del pre-estómago modificaciones evidentes tales como hiperkeratosis, papilomatosis, excrescencias y infiltraciones invasoras en la pared del estómago con el carácter de un carcinoma epitelial maligno. El parásito se encuentra en las capas superficiales del epitelio pero falta en las metástasis y tumores transplantados. Es indudable que se trata de un carcinoma maligno con formaciones metastásicas y que el *Spiroptera* neoplástica es el agente causal del mismo está hoy día universalmente admitido.

Queda por resolver aún la cuestión de si el *Spiroptera* interviene como un cuerpo extraño, o bien actúa por sus productos tóxicos, cuya existencia en los parásitos animales es conocida. Las células eosinófilas que se encuentran en el tejido neoplásico hablan en este sentido. Los experimentos de FIBIGER han sido completados por BULLOK y CURTIS, los cuales en repetidos experimentos en ratas alimentadas con huevos de *Tenia crassicolis*, procedentes de gatos, han conseguido producir sarcomas transplantables del hígado con metástasis; y con ello probar experimentalmente las observaciones de BRIDRÉ sobre la presencia natural de *Zyptercos* en el sarcoma del hígado de las ratas.

Mediante estos experimentos de FIBIGER, BULLOK y

CURTIS se ha podido demostrar por primera vez exactamente, la importancia de la irritación exógena, aceptada por los clínicos desde largo tiempo como base de sus experiencias y demostrar que predisponen ciertas células de los tejidos a reaccionar frente los factores externos de irritación por medio de un crecimiento excesivo, atípico, de carácter maligno. FIBIGER ha demostrado con sus experimentos en los ratones en los cuales la infección espontánea con el *Spiroptera* es rarísima, que es condición indispensable la existencia de una predisposición natural del organismo.

La provocación de tumores con parásitos animales ha mostrado la probabilidad de que la génesis de los tumores malignos sea debida no solo a un agente causal específico carcinogénico, sino también que diversos cuerpos pueden tener un poder neoplástico.

III

La provocación de tumores malignos con alquitrán constituye una prueba más importante quizás en favor de la teoría de la irritación exógena carcinogénica. Existía en este sentido un abundante material que necesitaba solo de un apoyo experimental para ser fundado. Clínicamente desde antiguo se había relacionado el hollín con el carcinoma de los limpiachimeneas; la anilina con un carcinoma de la vejiga, la parafina con el carcinoma de la piel de los trabajadores de la parafina, etc. Tomando medidas higiénicas se han podido reducir estas enfermedades profesionales, lo cual prueba la casi certeza de la teoría de la acción carcinogénica. La certeza absoluta fué aportada en el año 1915 por JAMAGIWA y JSCHIKAWA quienes mediante pincelaciones con alquitrán de hulla en la oreja de conejos obtenían un carcinoma típico al cabo de 2-3 meses. Igualmente TSUTSUI ha provocado carcinomas en los ratones mediante pincelaciones de la piel con alquitrán. Una serie de autores, FIBIGER, DEELMANN, WOGLOM, MURAY, TEUTSCHLANDER, BLOCH y LIPSCHÜTZ, etc., han podido persuadirse de la verdad de estas experiencias, de modo que hoy día la provocación experimental del cáncer está asegurada metódicamente.

Se ha estudiado especialmente el desarrollo histológico del carcinoma experimental de la piel de los ratones. Todas las fases del desarrollo, la hiperkeratosis, la paquidermia, las llamadas verrugas pre-cancerosas, hasta el crecimiento invasor y metástasis, fases que caracterizan la neoformación maligna, han podido perseguirse, paso a paso. También en los experimentos con el *Spiroptera*, según FIBIGER, muéstrase el tejido canceroso típico después de la aparición de ciertas modificaciones anatómicas pre-cancerosas.

En términos generales, es probable que las irritaciones carcinogénicas, no provoquen la transformación directa de las células normales en células tumorales sino que exista un estado latente, una serie de fases pre-cancerosas y como fase final el tejido maligno. También practicando inyecciones de alquitrán y lanolina en la glándula mamaria, han obtenido YAMAGIWA sarcomas y adenomas en los conejos y SEEDORF en las ratas y ratones. Es importante hacer resaltar que con las pincelaciones de alquitrán se logra lo más frecuentemente carcinomas, pero la misma irritación química puede producir también sarcomas (TSUTSUI, DEELMANN, LIPSCHÜTZ).

Mucho se ha trabajado en el análisis del alquitrán al objeto de descubrir la substancia verdaderamente activa carcinogénica, puesto que el alquitrán de hulla es una mezcla de diferentes cuerpos aromáticos que es posible aislar separadamente por destilación fraccionada. Pero, si hasta hoy día no se ha aún encontrado una sola substancia carcinogénica, en cambio se ha obtenido una serie de productos fraccionarios de igual actividad, que hierven por encima 350°. Diferentes autores por ejemplo, han provocado carcinomas y sercomas mediante soluciones alcohólicas de antraceno, pirrol, benzidina y cola solubilizada en benzol (BLOCH, DREYFUSS, TEUTSCHLANDER, JORDAN, BIERICH, etc.), lo mismo que con alquitrán puro. LEITCH y KENNEWAY con pincelaciones de arseniato de potasa, carcinomas en los ratones, lo cual confirma experimentalmente las observaciones clínicas del cáncer arsenical de la piel y del cáncer pulmonar de SCHNEEBERGER.

La observación de que no una sola sino toda una serie de substancias químicas, cuya cualidad principal es ser solubles como los lipoides y capaces de un poder carcinogénico, junto con la prueba de que diversos parásitos producen noxas carcinomatógenas, muestra, que no existe una causa única o un determinado agente carcinogénico.

En este sentido hablan también otras observaciones clínicas, sobre el cáncer de los fumadores, el kangri-cáncer, el cáncer de la lengua de las mujeres en la India, que mascan la llamada nuez de los mendigos el carcinoma de la oreja de los corderos de las Pampas, el carcinoma de la piel producido por los rayos X, el cáncer córneo de los Zebú en la India. También experimentalmente existen pruebas de esta opinión; MARIE y CLUNET han provocado sarcomas en las ratas por medio de los rayos X, y STAHR, SECHER y FIBIGER carcinomas linguales en las ratas alimentadas con avena. Quizás se encuentren en el porvenir muchas otras substancias carcinogénicas, si se continua estudiando estas substancias solubles como los lipoides, que provocan una proliferación del epitelio, aceleración del crecimiento y de otras funciones de las células normales. Así por ejemplo, la saponina es un medio irritativo que provoca una eflorescencia prematura en los arbustos y en los huevos de castañas de mar una división partenogénica. BERNHARD FISCHER ha encontrado en el aceite rojo escarlata una substancia que provoca en la oreja de los conejos hiperqueratosis y eflorescencias, y con la cual YAMAGIVA ha producido un adeno-carcinoma de la trompa de las gallinas. Probablemente provocan estas substancias proliferogénicas según WATERMANN una alteración de la superficie celular, por cambio del estado de los lipoides celulares, y según STOEBER y WACKER la solubilidad de los lipoides es una condición indispensable para la actividad de estas substancias.

Mientras que una serie de autores creen en la acción local de las irritaciones químicas carcinogénicas y consideran las otras modificaciones del organismo secundariamente dependientes del neoplasma localizado, otros autores como LIPSCHÜTZ, DEELMANN y TEUTSCHLANDER pretenden explicarlo por una acción indirecta de los factores endógenos como *primum movens*, factores que provocan secundariamente un crecimiento excesivo. En favor de esta teoría hablan las observaciones clínicas, por canismo de acción de los filtrados. Como se han obte-

ejemplo, de ULLMANN y WEIDENFELD sobre el cáncer arsenical y análogos estudios experimentales sobre la aparición del carcinoma del alquitrán en sitios no embadurnados. Es probable que, tanto los factores badurnados. Es probable que, tanto los factores exógenos como los endógenos, pueden ocasionar tumores malignos, para los cuales los tejidos predispuestos desarrollarían un papel especial. Que factores endógenos junto con una predisposición especial del organismo y de ciertos elementos de los tejidos puedan ser agentes carcinogénicos, se explica, por los neoplasmas internos que son los más frecuentes de todos. Quizás los estudios endocrinológicos y físico-químicos nos aclararán esta cuestión aún hipotética del problema del cáncer.

IV

Los ensayos fracasados, en el comienzo de la era experimental de los tumores, en busca de un agente específico microscópico, después de lo que sabemos hoy día sobre noxas carcinogénicas, no excluyen de ningún modo la posibilidad de la existencia de microorganismos, como el Spiroptera y otros parásitos productores de neoplasmas. Conocemos por ejemplo, observaciones clínicas de formación de tumores en las cicatrices de los tejidos sifilíticos y tuberculosos. JENSEN ha provocado sarcomas con bacterias acidoresistentes, que LEWIN ha proseguido en pasajes ulteriores. Erwin SCHMITH ha provocado formaciones tumorales mediante el llamado B. tumefaciens, cultivado de tumores de las plantas, y que otros autores consideran como un granuloma. BLUMENTHAL, ADLER y MAYER han cultivado recientemente bacilos de los tumores humanos exulcerados (Carcinomas y Sarcomas) que han provocado en las plantas (Tornasol, pedazos de Zanahorias) tumores parecidos a los producidos por el B. tumefaciens, con el cual ellos han producido también en los animales (Ratas y ratones) tumores malignos, tales como carcinomas y sarcomas con metástasis y transmisibles por pasajes ulteriores. En los tumores injertados de la segunda generación no se podía encontrar ninguna bacteria más. BLUMENTHAL cree, que quizás se puede explicar la transplatación heterogénea de los tumores humanos de LEWIN y KAISER en el sentido de que son transplataados junto con las baterías carcinogénicas. Los controles de REICHERT confirman estos experimentos y SOHMORL cree también en la malignidad de estos tumores. Con ello estaríamos autorizados a reconocer como agentes carcinogénicos, a más de los parásitos conocidos y de las substancias químicas, también a los microbios.

V

En las investigaciones sobre el agente causal del Cáncer, se ha obtenido también productos filtrables de los tumores animales, y ensayado su poder neoplásico. Además de los resultados positivos de HAALANDS (1905) y HEINKE y SCHWARTZ (1914) que no han sido confirmados, no existen nuevas pruebas convincentes sobre la acción neoplástica de los filtrados de los tumores experimentales animales hasta los resultados positivos por PEYTON ROUS, mediante filtrados de sarcomas de las gallinas obtenidos de filtros impermeables para las bacterias; y confirmados por FUJINAMA en el Mixo-sarcoma de las gallinas, y por TIZZER, PENTIMALLI y TEUTSCHLANDER en el Osteosarcoma y Sarcoma de células

fusiformes de las gallinas. En contra la opinión de TEUTSCHLANDER, los anatómo-patólogos creen en el carácter maligno de estos tumores, dado que las investigaciones han sido practicadas por experimentadores competentes, usando filtros Berkefeld, Chamberland, Zsigmundi y de Haen rigurosamente controlados, puede defenderse la opinión del poder neoplásico de los filtrados. Queda por resolver la cuestión del modo los filtrados por medio de bujías que no dejan pasar el B. prodigiosus (0.3-1.6 micras) y las más pequeñas células tumorales son de tamaño superior a 2 micras se ha admitido que en los filtrados no existiría ninguna célula tumoral intacta y que el agente constituiría un virus transmisible filtrable. A más de la acción carcinogénica de los parásitos animales sería también posible pues, su producción por un virus filtrable. Sobre este problema han trabajado recientemente TEUTSCHLANDER y JUNG, quienes llegan a la conclusión de que quizás también algunas células han atravesado el filtro y el neoplasma sería originado por transmisión celular. Una cosa ha hecho remarcar especialmente TEUTSCHLANDER que no podía explicarse con la teoría del virus filtrable. ¿Cómo explicar por la teoría del virus filtrable el que los filtrados de un Osteocondroma produzcan en los músculos de nuevo un osteocondroma o que los filtrados de Mixosarcoma inyectados en el periostio produzcan aquí un Mixosarcoma? Se podría explicar mejor estas formaciones neoplásicas con la teoría de la transplatación de las células en los filtrados. Para ello TEUTSCHLANDER y JUNG han hecho investigaciones rigurosas con filtrados del Sarcoma de las gallinas obtenidos a través de bujías de Haen de poros de grosor diferente y bajo distintas presiones. De 22 filtrados examinados, han visto solo en un sedimento células intactas (parecidas a los hematíes) y en 6 sedimentos detritus celulares. Con estos filtrados han hecho siembras. Tres filtrados, a pesar de contener formaciones parecidas a las células, han dado resultado negativo; de otros 3 filtrados dos han sido positivos. Los resultados positivos fueron obtenidos con filtros de poros del diámetro de 0.75 de micra, impermeables para el B. prodigiosus.

Según mi opinión, con lo dicho queda probado que los filtrados son carcinogénicos aún que no contengan células intactas. También nuevos experimentos hablarían en este sentido, es decir, que la transmisión por medio de filtrados, no dependería de la presencia de células neoplásicas intactas. Está demostrado que perdura por mucho tiempo el poder infectante de los tejidos neoplásicos conservados en glicerina, método conocido de conservación de virus filtrables. Pero la deshidratación en la glicerina perturba las células vivas como toda deshidratación de tejidos. Los tejidos tumorales secos y pulverizados conservan su poder infectante lo cual habla también en contra de la necesidad de la presencia de células vivas.

Si admitimos que en los filtrados existe un virus filtrable, podemos aceptar a más de los virus filtrables agentes causales de las enfermedades infecciosas, la

existencia de una nueva especie de virus filtrable causante de neoplasmas transmisibles. Al lado de la leucemia de las gallinas transmisible, que es producida por un virus filtrable según ELLERMANN y BANG debe admitirse el Virus neoplásico. (La posibilidad de la intervención de un agente no vivo, químico, análogo al Bacteriófago no está aún resuelta experimentalmente.) Se podría pensar aún en otra posibilidad, es decir, que las partículas de células filtradas, como TEUTSCHLANDER ha encontrado, poseen aún poder carcinogénico. La célula neoplásica está integrada por granulocitos, partículas celulares y gránulos, que pueden crecer como células y tejidos tumorales. SCHLATER defiende esta teoría y cree que los Plasmomas y Cistoblastos, pueden continuar viviendo independientemente y dotados de poder patológico. Y esta teoría de los *elementos subcelulares* o *corpúsculos elementales*, aunque TEUTSCHLANDER la refute, nos aclararía mejor la transmisibilidad de los filtrados de los tumores que no la teoría del Virus infeccioso.

Debemos recordar aquí que MARTIN HEIDENHAIN no considera la célula como la unidad más pequeña sino a los corpúsculos elementales ultramicroscópicos, de los cuales se forman los Cromosomas, Centriolos y las células mismas. La base de la materia orgánica sería, no la célula, sino los corpúsculos elementales subcelulares. Estas teorías, comparadas con la teoría de SCHAUDINN sobre los Protozoos, si se pudiesen demostrar, nos harían decir, no "omnis cellula e cellula" sino "omnis cellula e granulo". (Véase R. KRAUS Festschrift por RAMÓN Y CAJAL).

Experiencias de GYE y BARNARD

Los citados autores, han continuado los experimentos de Rous sobre la filtrabilidad del sarcoma de las gallinas. Primeramente muestra GYE que es posible aumentar el Virus in vitro y obtener un cultivo del mismo. Si se añade a un caldo especial (HARTLEY), preparado con KCl, glucosa, suero de conejo y un pedazo de embrión de gallina, una gota del filtrado del sarcoma de las gallinas obtenido a través bujía Chamberland y se conserva en anaerobiosis a 36°, se puede obtener del medio nuevos cultivos. Esos subcultivos pero, aisladamente, son inactivos y producen solamente el sarcoma de las gallinas cuando se añade un segundo factor, el llamado factor X. Si se añade cloroformo al filtrado directo, que es al comienzo activo, el virus es destruido. Este filtrado cloroformado inactivo, puede activar el subcultivo, que es por si solo también inactivo. De esto deduce GYE que la formación de los tumores depende de la acción reunida de un factor químico específico con un virus específico. GYE ha obtenido los mismos resultados en las gallinas, añadiendo subcultivos de tumores de ratas y ratones y de un sarcoma humano, al filtrado cloroformado del sarcoma de las gallinas. Desgraciadamente estos experimentos han resultado eficientes solo en las gallinas, pero no en las ratas y ratones y por esto las conclusiones de GYE no deben generalizarse y sus resultados solo deben de aplicarse al sarcoma de las gallinas. Pero aún sobre este punto no debe todavía concluirse definitivamente puesto que quizás podrían explicarse por otro mecanismo las conclusiones de GYE. Es con todo muy probable, que GYE

ha logrado cultivar el virus filtrable del sarcoma de las gallinas y su pasaje consecutivo, con lo cual queda probado la naturaleza filtrable del virus, que es puesta en duda por diferentes autores. De los experimentos de GYE no se puede aun hoy día sacar conclusiones sobre la naturaleza del agente causal de los tumores de los mamíferos y humanos. Las ultrafotografías (Spharoides) de BARNARD no nos pueden decir algo cierto sobre la naturaleza de estos agentes y tampoco del agente causal de los tumores humanos.

Si GYE puede hacer extensibles éstos experimentos, tan importantes para el conocimiento del agente del sarcoma de las gallinas, que figura desde ROUSS entre los virus filtrables, a los tumores experimentales de los mamíferos o mejor aún a los tumores experimentales del alquitrán, estos resultados constituirán un mojón en la Historia de la Medicina, puesto que nos aproximarán a la solución definitiva del agente etiológico de los tumores malignos.

LAS NEUROSIS

Evolución de la Patogenia y de la Terapéutica de las Enfermedades del Sistema Nervioso desde Charcot (1)

por el Doctor

MAURICIO FAURE

(de La Malou)

Antiguo Interno y Jefe de Laboratorio de los Hospitales de París y de la Clínica Charcot en la Salpêtrière.

Miembro de las Sociedades de Medicina y de Terapéutica de París. Presidente de la Sociedad Médica del Litoral Mediterráneo, en Nice.

En el año 1890, aún joven estudiante, llego a París, cuando CHARCOT está en pleno apogeo de su gloria. Después de una noche de viaje, sin cuidarme de buscar aposento, ni preocuparme de mi equipaje, me dirijo inmediatamente a la Salpêtrière, donde llego un martes, día de clínica, a las nueve de la mañana. Aguardo al maestro y asisto a una de sus lecciones sobre el histerismo que atraían entonces la atención del mundo científico. Veo el ataque obligado, la catalepsia que le sigue, las sugerencias provocadas. Por el sonido de un gong, por la visión a través de un cristal coloreado, la histérica se cree transportada a una selva oscura o a la despejada playa del mar. Asiste a un incendio, toma parte en la cosecha del trigo bajo el sol de julio, o se pasea en barca por un río umbroso. El cristal que colorea su visión, en rojo amarillo, verde, es suficiente para despertar estas imágenes en un cerebro inestable y ya dispuesto... Algunos años después, vuelvo como Interno al servicio. CHARCOT ha muerto. RAYMOND le ha sucedido. Las histéricas siguen allí, pero ya no padecen crisis. Una presta servicio en el Laboratorio de fotografía, otras en la Electricidad, en el Museo, o en la Biblioteca. Las más modestas ayudan a las enfermeras en la limpieza. ¡El hechizo ha desaparecido!

Y entonces, desde 1895 se empieza a entrever la verdad. Estas histéricas eran animales sabios, la sugestión era un adiestramiento y la Salpêtrière un circo. Es por la educación y la imitación que se ejerce el im-

perio de una voluntad superior sobre otra más débil, de un carácter dominador a otro carácter inclinado a dejarse dominar.

Mas, ¿por qué algunas aceptan de buena gana una autoridad de forma casi religiosa, mientras que son habitualmente incapaces de obediencia voluntaria y de disciplina consentida? Porque estas histéricas son de cerebro anormal, hijas de alcohólicos la mayor parte, de gotosos, de insuficientes hepáticos y renales, de obesos, de diabéticos, de retencionistas de productos tóxicos. Su funcionalismo cerebral se verifica siguiendo reglas y leyes diferentes de las del funcionalismo del cerebro sano, por lo que la nutrición de sus células no es, químicamente, la misma que la del hombre normal. Esto es lo que las caracteriza. Lo demás no es otra cosa que amaestramiento, imitación, adaptación del ser a un medio artificialmente creado. Al cambiar el medio al debilitarse el amaestramiento, el efecto de sus influencias combinadas se esfuma y desaparece. Queda un sistema nervioso en equilibrio inestable, inclinado a la imitación, al error, a la mentira, dominado por la imaginación, desprovisto de fría crítica y de raciocinio imparcial y ponderado.

* * *

Al lado de las histéricas, pueblan las salas de la Salpêtrière otra clase numerosa de enfermos ruidosos. Estos son los *Epilépticos*. Parecidos a los histéricos, tienen los ataques como aquellos, algunas veces tan semejantes que se les llama "histerico-epilépticos". Yo no comprendo esta denominación, y pregunto alrededor mio para saber la explicación. ¿Qué es lo que diferencia el histérico del epiléptico? Se me responde: el histérico se cura y el epiléptico no se cura por la sugestión y el tratamiento moral. Estudio esta proposición y compruebo que si existe una diferencia clínica en la mayoría de los casos, entre el histérico y el epiléptico, esta es debida esencialmente a la educación y al adiestramiento que experimentan los primeros y no los segundos. Pero en el fondo, los enfermos son análogos y algunas veces se confunden. Por otra parte, con líquidos tóxicos a imitación de JOFFROY he reproducido en el laboratorio, en los cobayos, la crisis clásica de epilepsia y ha tenido la sorpresa de producir también la crisis clásica de histerismo. ¿Por qué sobre 20 cobayas que reciben jugo de tabaco en inyección, 10 sufren una crisis epiléptica y 10 una crisis de histeria? He aquí lo inexplicable, si estos accidentes no tuvieran un origen común: la intoxicación.

De hecho, en el hombre, el accidente agudo epiléptico (ausencia, crisis, cólera, demencia) es ciertamente debido a una descarga tóxica, a un exceso de toxicidad momentánea. Después, el nivel de toxicidad disminuye y el poder reaccional del sistema nervioso disminuye y el accidente agudo desaparece para dejar lugar al entorpecimiento. El tratamiento por los bromuros, no hace más que disminuir la reacción del sistema nervioso, no disminuye la toxicidad que las provoca. No puede, pues, servir más que para reducir la violencia o la duración de una crisis, no puede ser por lo tanto considerado como un tratamiento de la epilepsia. Incluso es peligroso, pues, provoca trastornos digestivos, que aumentan la toxicidad interior.

(1) Conferencia leida en la ACADEMIA Y LABORATORIO DE CIENCIAS MÉDICAS DE CATALUÑA. Noviembre de 1925.