

De periódicos.

Variaciones morfológicas y patógenas de los microbios por la acción de los rayos ultravioleta—La señorita H. V. Henri ha descubierto nuevas propiedades de los rayos ultravioleta al actuar sobre los cultivos bacterianos. Desde hace algunos años conocemos la acción abiótica intensa de dichos rayos, y de esta acción se han sacado importantes aplicaciones en terapéutica. Pero cuando la exposición a los rayos ultravioleta es insuficiente por su duración para producir la muerte de las bacterias, ocasionan en éstas variaciones en la constitución físicoquímica, que se traducen, en último resultado, por variaciones morfológicas y hasta patógenas, consiguiendo, en unos casos, el retroceso de la especie a su forma original, y en otros, formas estables. Los experimentos practicados consistieron en someter emulsiones de bacilos de carbunco en tubos de cuarzo a la acción de las radiaciones procedentes de una lámpara de vapores de mercurio durante uno a cuarenta minutos.

Ha llegado a obtener varias formas, y en vez de filamentos largos, compuestos de bacilos unidos por sus extremos, ha conseguido, en unos casos, bacilos cortos y gruesos, que después de cierto tiempo recobraron su forma primitiva, y en otros, cocos y bastones de forma rara, que no toman el gram y que permanecieron con su forma más de dos meses.

Ha obtenido, sobre todo, una que llama γ , en forma de filamentos largos que no toman el gram

y cuyos cultivos en gelosa constituyen colonias de contornos sinuosos, amarillentos o naranjados, que se desarrollan difícilmente en caldo y con abundancia en suero y patata. Esta bacteria no liquida la gelatina, no coagula la leche y jamás forma esporos.

Desde el punto de vista patógeno se diferencia también esta bacteria de la de carbunco. En el conejo de Indias y en el ratón se obtiene, inoculándolos, una enfermedad distinta del carbunco. En el punto de inoculación aparece al día siguiente edema, en el que se encuentran bastones y cocos. La enfermedad dura de diez a veinte días, ocasionando un adelgazamiento grande del animal inoculado, y en la autopsia se encuentran derrames serosos en el peritoneo, la pleura y el pericardio, y abscesos múltiples en el bazo, hígado y pulmones.

Los trabajos de V. Henri son, por consiguiente, interesantísimos, por cuanto demuestran la posibilidad de transformar una bacteria en otra dotada de propiedades morfológicas y hasta patógenas, distintas sólo por la acción de medios físicos.

Concepto de Vaughn sobre la infección--No es tan sencilla como a primera vista podría parecer la composición química de las bacterias y, sobre todo, lo que se refiere a su molécula de proteína. Según V. C. Vaughn, de dicha molécula se obtienen, cuando menos, dos hidratos de carbono, uno de los cuales está unido al grupo proteína, ignorándose la posición del otro. Se obtienen, además, bases nucleínicas y mono y diamidoácidos. Se ha conseguido también aislar en estado de pureza una molécula tóxica que entra en la composición de todas las proteínas de las bacterias patógenas o nó, siendo siempre el mismo el tipo de proteína de que deriva. Este núcleo tóxico no está libre en ninguna proteína; pero que-

da en libertad después de la lisis parcial de la molécula compleja.

No se conoce la verdadera naturaleza de este veneno. No es una toxina en el sentido ordinario de la frase, porque no le destruye el calor ni sensibiliza a los animales. Tampoco es un amino ácido, aunque tiene, según se cree, cierta analogía con éstos, y es muy probable que sea afine a la histamina de Barger y Dale. Es posible obtener el veneno proteínico de la edestina y de la zeína, las dos proteínas más puras que se conocen; pero no de las sustancias albuminosas que no son proteínas.

Estos datos son interesantes para conocer la génesis de las enfermedades infecciosas. Sabemos, en efecto, que todos los agentes infecciosos poseen caracteres comunes. Viven, se multiplican y en su composición química entran principalmente proteínas. Se alimentan, asimilan y excretan, utilizando, igual que las demás células vivientes, sólo ciertas sustancias como alimentos. Para asimilar sus alimentos necesitan transformarlos por medio de fermentos, que son de dos clases: uno extracelular, de acción analítica y que se defiende más o menos de la célula y ataca las sustancias sobre las que es capaz de obrar, preparándolas para que puedan ser absorbidas; otra intracelular, de acción sintética, que sirve para asimilar las sustancias absorbidas. Estos procesos de lisis de ciertas sustancias nutritivas y de síntesis en la proteína bacteriana, conducen a la multiplicación de las células bacterianas y a la producción de una cantidad excesiva de proteína bacteriana extraña en el organismo infectado.

Estos procesos exigen para su producción tiempo y condiciones favorables. El tiempo durante el cual se producen, constituye el período de incu-

bación de la enfermedad. En este período las células bacterianas suministran los fermentos, las albúminas del huésped, el substratum, y el proceso es una síntesis de proteína bacteriana. Pero a la vez se produce otro proceso en el organismo del huésped. Algunas de las células de éste adquieren una nueva propiedad: la de atacar y destruir la proteína de la célula bacteriana. Cuando esta propiedad llega a cierto punto, la proteína defensiva supera a la ofensiva del agente infeccioso y éste es destruído. Los fermentos extra e intracelular de las células del huésped descomponen la proteína bacteriana y dejan libre el veneno que contienen. En este período el huésped enferma, presentándose los síntomas propios de la afección. Las condiciones se invierten entonces; los fermentos son suministrados por la célula del huésped, y la proteína bacteriana constituye el substratum. Hay lisis de la molécula proteína bacteriana.

El carácter patógeno de los organismos vivientes depende de varios factores. Debe ser capaz de vivir y multiplicarse en los tejidos del animal, para lo cual necesita poder atacar alguna de las albúminas de éste y convertirla en proteína propia.

No siendo, según esta hipótesis, específico el veneno proteína, ¿cómo se explican las diferencias en las enfermedades infecciosas? Hasta ahora sólo se ha estudiado el veneno proteína, que queda libre al ser descompuesta la proteína bacteriana; pero es probable que se formen también otros productos específicos y selectivos de ciertos tejidos del huésped, lo que determina la localización del ataque bacteriano. La molécula proteína bacteriana es muy compleja y elabora fermentos que son capaces de atacar sólo ciertas sustancias muy específicas. La compo-

sición de la proteína de las células animales es también muy compleja, por cuya razón el ataque de una bacteria dada se localiza en aquellos órganos y tejidos cuyas células contienen las sustancias convenientes para la bacteria.

Si la multiplicación del agente infeccioso es rápida, las enfermedades son agudas y crónicas cuando el proceso es lento. Si las sustancias nutritivas para el agente infeccioso se limitan a un número muy reducido de células del huésped, la enfermedad es local, y general si dichas sustancias están repartidas por todo el organismo.

La fiebre es un proceso beneficioso, por ser resultado de la reacción de las células del animal contra el veneno proteína, que deja libre la proteína extraída del agente infeccioso.

El veneno proteína, causa de la enfermedad infecciosa, no es específico, puesto que puede obtenerse por la desorganización conveniente de toda proteína verdadera. En cambio hay motivos para creer que es el factor etiológico de todas las enfermedades febriles. En efecto, todas las bacterias y todas las proteínas ceden el veneno. Inyectado, produce síntomas idénticos, sea cual fuere el origen del veneno. Las graduaciones en las dosis y en los intervalos de su administración permiten producir las diversas formas de fiebre: la aguda mortal, la crónica curable, la de tipo intermitente o remitente. Este veneno debe probablemente su acción tóxica a su capacidad de combinarse con algunas sustancias secundarias procedentes de la destrucción de la proteína en las células del animal.

Infección neumónica y neumonía lobular—Según R. Cole (del Instituto Rockefeller, de Nueva York), la neumonía lobular es una infección tan definida desde el

punto de vista clínico, que casi es inútil decir que depende de un solo factor, el neumococo.

Existen dudas respecto a este punto, porque se sabe que dicho organismo es un huésped normal de la boca en muchas personas sanas, y parece, por lo tanto, que debe influir algún otro factor en la producción de la neumonía. El neumococo es susceptible también de hacerse patógeno para el hombre, produciendo, no la neumonía lobular, sino septicemia y un proceso local purulento. A pesar de tales hechos, parece que este organismo desempeña por lo menos una parte decisiva en la producción de la neumonía lobular, porque se encuentra siempre en el sitio afectado; y en muchos casos, en la sangre; es posible producir, experimentalmente en los animales, lesiones análogas, y además algunos ensayos serológicos prueban que su presencia va asociada al desarrollo de los cuerpos inmunizadores y de las toxinas en el líquido sanguíneo del sujeto infectado.

Se ha demostrado experimentalmente en los animales que la introducción de cultivos de neumococos virulentos en los pulmones suele producir lesiones pulmonares típicas, si bien la enfermedad es a veces mucho menos grave y más corta en estos animales que en el hombre. Se ha supuesto que la introducción del neumococo en los bronquios más pequeños produce una exudación de moco espeso, el que a su vez obstruye el bronquiolo, determinando un área de menos resistencia. Algunos creen que para que se desarrolle la neumonía es indispensable una lesión local de las vías respiratorias, y la gran frecuencia con que los traumatismos del pecho son seguidos de dicha enfermedad, concuerda al parecer con esta hipótesis. Otros explican el desarrollo de la neumonía lobular por hacer el organis-

mo que origina la infección mucho más virulento que el que habita de ordinario en la boca. Otros, por último, han supuesto que hay disminución previa de resistencia del organismo respecto al neumococo. Fundan su opinión en la frecuencia de un catarro agudo o de algún otro padecimiento agudo ligero de las vías respiratorias o de alguna enfermedad debilitante anterior a la neumonía.

La explicación más probable de las relaciones entre el neumococo y la neumonía lobular es la siguiente: este organismo es idéntico en la boca que en el pulmón infectado, al menos en sus caracteres esenciales; desempeña un papel importantísimo en la producción de la neumonía lobular, siendo probablemente el verdadero factor etiológico; se hace patógeno para el hombre y ocasiona la enfermedad cuando existen a la vez dos o más de los factores siguientes: aumento probable de virulencia, disminución de la resistencia normal del sujeto, existencia de lesiones respiratorias locales.

El neumococo es susceptible de producir dos reacciones distintas en el hombre y en los animales: una reacción local, causa de la lesión anatómica pulmonar en la neumonía, y una reacción general. No queda siempre localizado en la lesión pulmonar, sino que en algunos casos se encuentra en la sangre. La presencia del neumococo en la circulación de un enfermo de neumonía lobular es de pronóstico grave.

Los estudios recientes sobre la química del neumococo han demostrado que este organismo deja libre una sustancia tóxica capaz de alterar la sangre hasta el punto de poner en libertad la metahemoglobina, disminuyendo por lo tanto la cantidad de oxihemoglobina en circulación. El neumoco-

co disminuye además de un modo notable la proporción de oxidasa que existe normalmente en la sangre. Aumenta también la cantidad de ácido glucurónico que, como es sabido, está asociado a la producción de toxinas. Estas observaciones indican que el neumococo produce una toxina durante la neumonía.

Contra la hipótesis de la formación de toxinas puede citarse el hecho de que en los conejos normales es imposible producir la muerte, ni aun síntomas, por las inyecciones de sangre de otros conejos moribundos a consecuencia de una infección neumocócica. La lisis artificial de neumococos produce una toxina capaz de determinar la disminución de la capacidad de oxígeno de la sangre *in vitro*. Puede citarse, además, en favor de la producción de toxinas por el neumococo, la posibilidad de inmunizar animales activa y pasivamente. Es posible también demostrar la existencia de aglutininas en el suero del hombre y de los animales infectados.

Se ha creído también que el fenómeno de la crisis es debido a la formación de sustancias inmunizadoras en cantidad suficiente para contrarrestar la acción de los neumococos. Esta hipótesis es negada, al parecer, por el hecho de que la enfermedad puede reincidir o propagarse a otra zona pulmonar en las veinticuatro horas que siguen a una crisis típica. El suero de enfermos en el período de crisis, administrado a los animales, les protege contra una dosis de neumococos que de lo contrario sería mortal; estos cuerpos inmunizadores se encuentran en mayor abundancia en la sangre de los enfermos en las veinticuatro horas que preceden a la crisis y

durante las veinticuatro o cuarenta y ocho horas que la siguen.

Mientras persiste el proceso neumocócico hay aumento progresivo en el número de leucocitos existentes en la lesión pulmonar. Llegan, por último, a tal abundancia, que contrarrestan la acción antifermentativa de los neumococos, y por sus propios fermentos disuelven éstos y la fibrina. Además de esta acción lítica de los fermentos leucocíticos, el proceso de bacteriolisis produce sustancias nocivas para los neumococos. Sin embargo, la resolución no coincide siempre con la curación, lo que hace suponer que en el proceso curativo de la pulmonía influyen otros factores desconocidos.

Hasta ahora se conocen cuatro clases de neumococos. Tres son idénticas por sus caracteres morfológicos y de cultivo, pero el cuarto, el neumococo mucoso, está envuelto en una cápsula muy gruesa. Se distingue también de las otras variedades por no producir cuerpos inmunizadores ni la aglutinación mientras que va envuelto en su cápsula resistente; pero destruída ésta sin lesionar el neumococo, produce igual que las otras variedades cuerpos inmunizadores y fenómenos de aglutinación.

Estos estudios de inmunidad han inducido a estudiar la posibilidad de utilizar los cuerpos protectores que producen en el hombre y en los animales los neumococos. Se ha conseguido inmunizar los caballos contra los neumococos pertenecientes a los dos primeros grupos.

Fundándose en estos datos se ha principiado a tratar la neumonía por métodos al parecer racionales. El doctor Cole aconseja, en cuanto se ve a un neumónico hacer un cultivo de la sangre o de los esputos, y una vez demostrado que el neumococo

pertenece a los dos primeros grupos, administrar el suero en inyección intravenosa, principiando por dosis de dos centímetros cúbicos. His emplea en inyección el extracto de leucocitos.

Estos ensayos son muy recientes y nada puede decirse respecto al valor del nuevo método curativo.