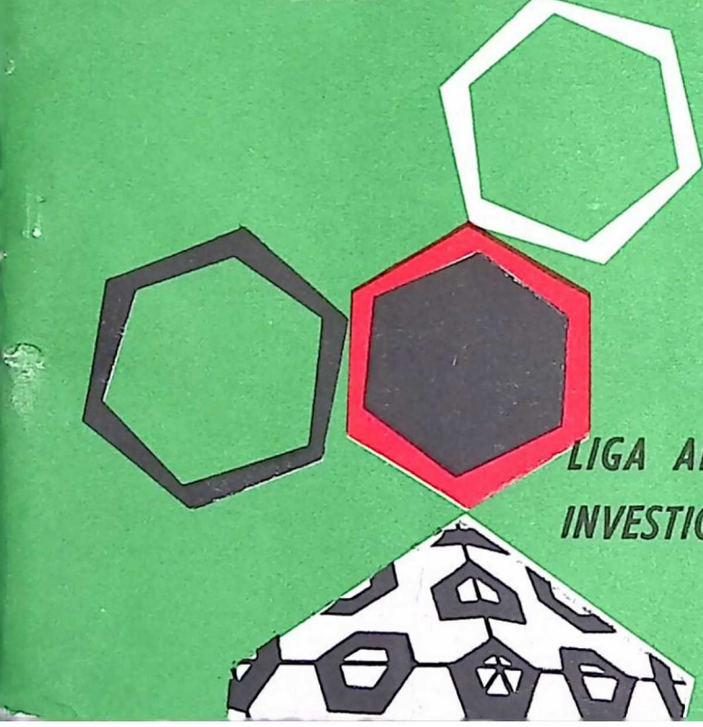


VIRUS y CANCER

En este número:

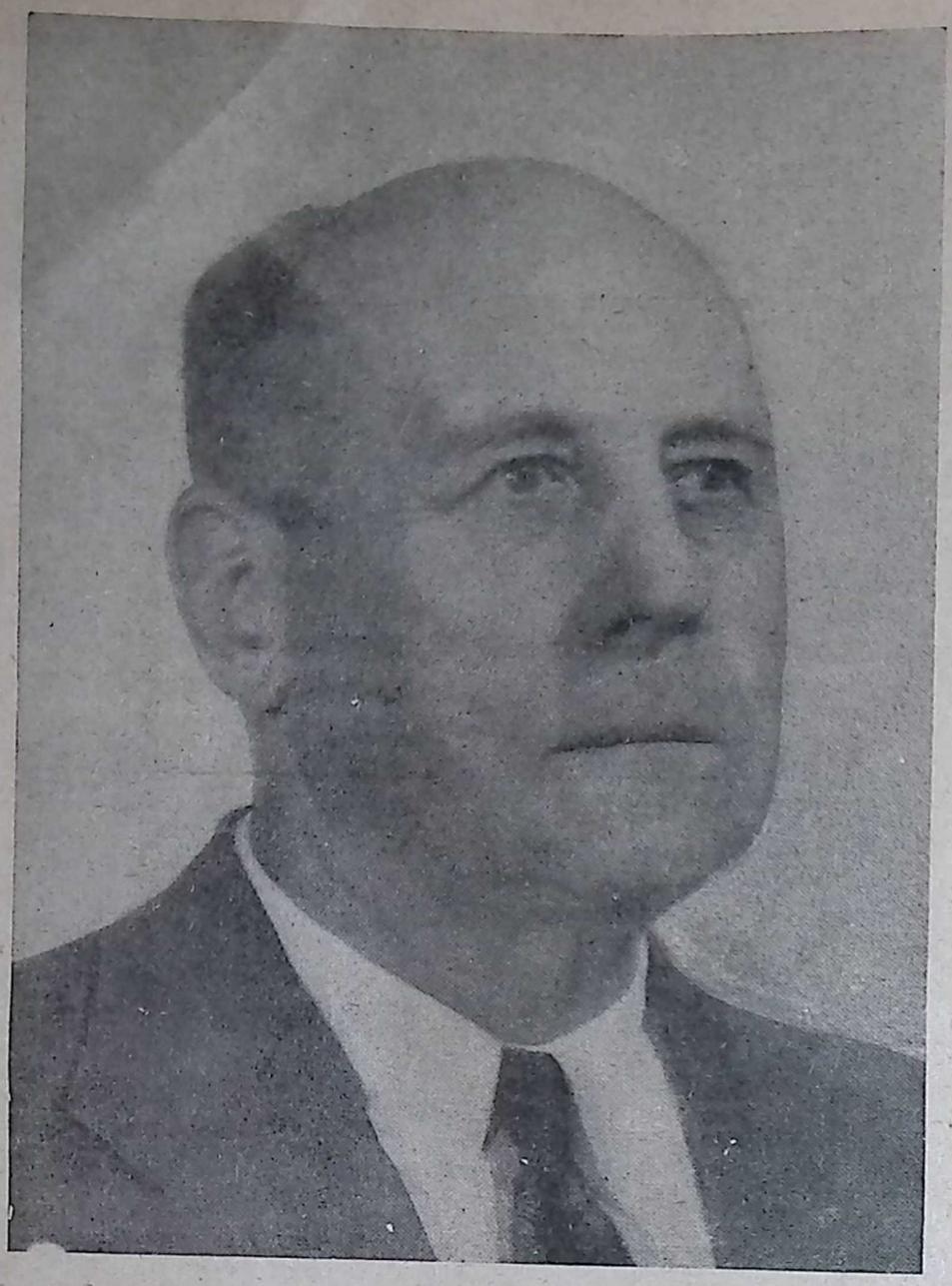
INTERCAMBIOS ENERGETICOS DE LA PATOGENIA VIRAL Y CANCEROSA Y SU INVERSION

por WILLIAM F. KOCH



LIGA ARGENTINA PRO ESTUDIO E INVESTIGACION DE VIRUS Y TUMORES

V.I.T.A.L



TRADUCIDO POR EL Dr. ANTONIO MEDINA

EXCLUSIVO PARA "VIRUS Y CANCER"

por WILLIAM F. KOCH, Ph. D. M. D.

Intercambios Energéticos en la Patogenia Viral y Cancerosa, y su Inversión



TRADUCIDO POR EL Dr. ANTONIO MEDINA

EXCLUSIVO PARA "VIRUS Y CANCER"

por WILLIAM F. KOCH, Ph. D. M. D.

Intercambios Energéticos en la Patogenia Viral y Cancerosa, y su Inversión

La solución de los problemas del cáncer y de los virósicos ha esperado un enfoque químico muy diferente al de los procedimientos conservadores ortodoxos de la química de la ionización, de la cual los bioquímicos se ocupan casi exclusivamente. Fui lo suficientemente afortunado de haber sido discípulo del doctor Moisés Gomberg, que fue el primero que demostró la existencia y propiedades de los radicales libres. Su primera publicación fue hecha en el año 1900. Me considero igualmente halagado por haber sido invitado a trabajar en el laboratorio personal del profesor Moisés Gomberg donde quedé gratamente sorpendido. Pero como muchos otros, en ese entonces no fui capaz de apreciar todo el significado de ese descubrimiento y sus posibilidades bioquímicas. Pero pronto aprendí lo suficiente para aquilatarlo.

Importancia del radical libre

Entre las características prominentes de los RADICALES LIBRES está su capacidad de producir extensos intercambios con mínimo consumo de energía y las más pequeñas variaciones de temperatura; este solo hecho, si se compara con la usual violencia de las reacciones que envuelven la ionización, debería llamar la atención por su similitud con los procesos enzimáticos que tienen lugar en los tejidos, con tan poco desarrollo de calor. Sin embargo, aún hoy, destacar la importancia de los procesos de radicales libres en la química tisular, significa enfrentarse con el descreimiento general. El Premio Nóbel Szent Györgyi, hace solo 2 años, dijo a los graduados en Washington que "la investigación de un lugar posible para el electrón solitario (radical libre) en la carcinogénesis sería provechosa y debería intentarse". El trabajo que estamos presentando aquí con proluctos de la actividad de radicales libres realizado por el autor durante más de 40 años, da una amplia confirmación de la sagacidad de Szent Györgyi. Recién el año pasado el profesor Cheves Walling de la Universidad de Columbia dijo: "Hace 25 años solo unos pocos de los que se ocupaban de la cinética de las fases gaseosas, se interesaban por los radicales libres", y "Es notable que un solo conjunto de sencillos principios sea básico para un grupo tan diverso de procesos y productos". Demuestra, por lo tanto, cómo las industrias han desarrollado este campo de la química, mientras la medicina permanecía aletargada. La química de los radicales libres me ha posibilitado la interpretación de los procesos de carcinogénesis y la integración virus-célula hospedadora, y así he podido llevar a cabo su inversión. Ha hecho también posible una útil interpretación de los efectos de Pasteur y Crabtree. Es más, en vez de quedar en el misterio, ellos se convierten en factores valiosos para la interpretación de las enfermedades.

Naturaleza de los radicales libres

Los radicales libres son átomos o grupos de átomos que llevan un número impar de electrones. Son complejos de valencia anormal que poseen propiedades aditivas. Son paramagnéticos, pero no llevan carga eléctrica y no son iones libres. La fisión de una ligadura covalente de pequeño momento bipolar en dos radicales libres neutros requiere menos energía que la necesaria para separarlos en iones de cargas eléctricas opuestas. Deja cada átomo con un número impar de electrones y la tendencia inherente a poseer un número par y a completar la órbita electrónica externa, hace que el radical libre sea muy reactivo. Esta gran reactividad es debida a la energía combinatoria disponible dirigida a completar el par electrónico. Mientras que se necesita una fuente de energía, tal como calor, luz o electricidad para romper una ligadura covalente simple en dos radicales libres, el agregado de un radical libre a un polo de una doble ligadura producirá un radical libre en el polo opuesto. Y este radical libre puede agregarse al polo de una doble ligadura de otra molécula y producir un radical libre en el polo opuesto que puede repetir el proceso como una cadena continua de polimerización. Cualquier radica llibre apropiado puede iniciar la cadena y ésta se propaga por la energía puesta en libertad, con cada adición, hasta que el proceso termina por la adición de un radical libre de energía demasiado pequeña para una adición posterior, o la energía se transfiere a una reacción diferente o el proceso termina por falta de energía.

La extraordinaria importancia del radical libre radica entonces en 3 propiedades:

a) su energía de combinación disponible que lleva a cabo una adición;
b) la concentración o pobreza de electrones alrededor de un átomo que lleva un electrón impar, esto es, su polaridad, que es la fuerza directiva que determina específica y selectivamente el átomo o radical libre con el cual se combinará, y
c) los diversos medios disponibles para controlar o terminar sus reacciones.

Como la vida se perpetúa a sí misma, contiene procesos en cadena. Estas pueden ser fisiológicas y deben ser protegidas o pueden ser patológicas y deben ser selectivamente destruídas. La experiencia demuestra que solo necesitan estar presentes cantidades muy pequeñas de inhibidores para bloquear un proceso en cadena y establecer una catálisis negativa de gran alcance. Por ejemplo un radical activo puede ser reemplazado por uno de bajo contenido de energía, y detener el proceso. Por lo tanto, el anticatálisis es una característica de la actividad de los radicales libres.

Además hay una relación entre las moléculas de solvente y los radicales libres activos en la solución, de tal manera que la reacción entre ellos deja en libertad un radical libre que da la reacción que caracteriza al solvente. Si el agua es el solvente, puede dominar un radical libre hidróxilo. Se favorece así un amplio margen de flexibilidad que conforma las necesidades de los procesos vitales. Es más, ahora se sabe que para poner en marcha una reacción, además de los dos reactivos, se necesita una tercera partida que debe estar presente para recibir la energía cuantificada liberada por la reacción entre las dos partes. Veremos esto como ejemplo típico en una carcinogénesis donde lo que mantiene la propagación de la polimerización carcinogenética, pone en libertad la energía que entra en la célula y fuerza al proceso mitótico que produce la división incontrolada. Lo mismo vale para los procesos alérgicos donde la energía puesta en libertad por la polimerización que mantiene la substancia patógena penetra en el proceso

MUNICIPALIDAD DE

Villa Gdor. GALVEZ

Dto. ROSARIO SANTA FE

MUNICIPALIDAD DE

Rosario
de la Frontera

SALTA

funcional para forzar la acción que caracteriza la alergia. Mientras que solo se piensa en la fuerza de las ligaduras y su longitud y en las energías libres y activantes como determinantes de la posibilidad y dirección de una reacción, deberíamos también pensar en las migraciones electrónicas mesoméricas, porque pueden tener más influencia que las primeras. Por ejemplo cuando la glucosa o la fructuosa se colocan en agua pesada, sus átomos de hidrógeno intercambian lugares libremente y al azar con el de Deuterium del agua pesada. La ligadura hidrógeno-oxígeno de los grupos hidroxilos es una de las más fuertes entre las ligaduras covalentes —tiene 110,2 kilocalorías—, mientras que es también una de las más cortas —tiene 0,95 unidades Angstrom—. Sin embargo, bajo la influencia de la extracción de electrones de su grupo carbonilo, el hidrógeno se hace tan móvil que es casi expulsado como un protón. Esto se aplica también al hidrógeno de la ligadura carbono-hidrógeno. Aquí, una fuerza silenciosa, el mesomerismo, que dirige las concentraciones de electrones, prueba ser más efectiva que las violentas acciones de ionización. A través de esta tesis se verá que la selección de las reacciones depende de la concentración de electrones y de las migraciones, más bien que de la ionización. Las cualidades finas de los procesos vivientes dependen de ellos, y son inherentes a ellos.

Luego está la influencia del tamaño de la molécula o el territorio en el cuál se mueve el electrón solitario. En una molécula ligeramente compleja como el trifenil metilo de Gomberg, un electrón solitario exhibiría menos energía intrínseca que cuando está confinado a un pequeño territorio como en un átomo libre de hidrógeno. Las moléculas de gran tamaño como las proteínas pueden, en base a su tamaño, influenciar la reactividad de los sistemas de radicales libres de las maneras más interesantes. En este principio hemos demostrado la terminación de la carcinogénesis. Estas son unas pocas consideraciones a las cuales se adapta nuestro postulado en la explicación y solución de algunos difíciles problemas de la medicina. Teniéndolos en cuenta, el resto del texto será muy simple.

El mecanismo de la carcinogénesis y de la alergia

Parasitismo viral.

Hay varios factores simples que entran en el proceso de la carcinogénesis. Están basados en las propiedades de los radicales libres en la doble ligadura y en la función que postulamos del grupo carbonilo como iniciador de la oxidación celular. A su luz se entiende el mecanismo por el cual la anoxia interviene en la iniciación de la carcinogénesis y del parasitismo viral y porque se necesita el oxígeno molecular en la inversión de ambos a su estado normal.

La limitada habilidad de la célula cancerosa para usar el oxígeno y para llevar a cabo su función, se conoce por lo menos hace cuatro décadas. Cuando aun andaba por las salas como estudiante de medicina, pude observar la fácil fatiga, la pérdida de la función tisular y una más bien brusca acumulación de grasa acuosa, más o menos unos seis años antes de descubrir la neoplasia. Warburg observó estas deficiencias hace tres o cuatro décadas midiendo la res-

piración de cortes de tejidos cancerosos sobrevivientes, en su cámara respiratoria. Maisin y Pourbaix, poco después hicieron extensas observaciones en tejidos normales y cancerosos intoxicados con cancerígenos sintéticos. Ellos demostraron que los tejidos cancerosos y aquellos que tomaron de animales intoxicados con cancerígenos, perdían su capacidad de usar oxígeno. Goldblatt (1958) demostró que la privación intermitente de oxígeno causó, en el cultivo de fibroblastos normales, un cambio neoplásico. Sin embargo, nadie dio una ipótesis de trabajo que pudiera explicar la falta de capacidad del virus para producir la energía necesaria para su reproducción y vida vegetativa, y porque debe tomarla de otra fuente vital. Las explicaciones de estas cuestiones vinieron, sin embargo, de una fuente algo desconectada: la interpretación de los efectos de la paratiroidectomía completa en animales. Son simples y se pueden verificar basándose en las propiedades de los radicales libres y la doble ligadura.

La paratiroidectomía completa en perros produce como resultado un fatal exceso de guanidina y metilguanidina en los tejidos y en la orina. (Koch, J. Bio. Chem. vol. 12, 313, 1912, y vol. 15, Nº 1, 1913). Este trabajo fue repetido y confirmado por el Prof. Paton y su equipo de Fisiólogos de la Universidad de Glasgow y publicado en dos números del "Quarterly Journal of Physiology" en 1917. Por este magnífico trabajo ganaron el premio Trienal de Medicina en la Universidad de Harward. El que esto escribe también notó un excesivo aumento del ácido láctico eliminado por la orina a pesar de la ventilación forzada de los pulmones. Esto quería decir que la energía para las contracciones musculares forzadas venía de la glucólisis y no de la oxidación.

Además las autopsias mostraban una extensiva coagulación antemortem de la sangre en las grandes venas y en los capilares. Esto no era una verdadera coagulación fibrinosa, sino más bien una gelificación de los coloides de la sangre en el sentido de MacDonagh, como debido a la insuficiente carga eléctrica de las superficies coloidales para mantener un estado normal de dispersión y fluidez de la sangre para la adecuada circulación. Por lo tanto, los riñones, el hígado y el cerebro tenían extensas y agudas degeneraciones hemorrágicas del parénquima con pérdida de funciones. También se observa la misma gelificación al producirse un ataque de apoplejía o una trombosis coronaria. Demostraremos cuan rápidamente puede invertirse esta situación en base a la química de los radicales libres.

El evidente bloqueo del proceso de oxidación y de la capacidad del grupo amino activado, tal como se encuentra en la guanidina para condensarse con un grupo carbonilo y formar una doble ligadura azometina que no cede a la hidrólisis a niveles fisiológicos, sugirió la hipótesis de que las oxidaciones tisulares eran iniciadas por los grupos carbonilo activados que servían como dehidrogenadores del combustible o de las substancias ajenas que entraban en su campo. Para abreviar llamaremos a este grupo funcional carbonilo, GFC. Este grupo es preferentemente reactor y, por lo tanto, debe ser fuertemente activado. En vista de diversas observaciones, postulamos que es activado por *conjugación* con una doble ligadura etilénica de la cual sacaba una cuota de electrones que dependían, en cantidad, de su capacidad para contribuir a la formación de substitutos en el otro extremo de la doble ligadura. La acumulación de electrones en el grupo carbonilo aumentaba su negatividad de tal modo que podía atraer al átomo de hidrógeno de las moléculas de combustible o de los patógenos que entraran en su campo, siempre, claro está, que su potencial de OXI-REDUCCION fuera suficientemente alto. Los pasos siguientes en la oxidación eran la producción de un radical libre en el punto en el cual se extraía el átomo de hidrógeno y la adición de una molécula de oxígeno en ese punto para formar un radical libre peroxidado, que continuaba la progresión oxidativa. Parecería, por ciertas observaciones, que la activación del grupo *carbonilo* en el GFC del músculo cardíaco se obtendría por conjugación con uno o más grupos carbonilo, por lo que su negatividad y poder de dehidrogenación aumenta mucho por la concentración de electrones como factor de su mecánica orbital. Dado que su potencial de oxi-reducción está tan aumentado y su tendencia a formar agregados inactivantes, tan reducida, su poder protector es más alto que en tejidos donde la activación del GFC se obtiene por conjugación con un grupo etilénico. Los productos de radicales libres peroxidados sufren clivajes con los grupos carbonilos terminales que se disponen a posteriores dehidrogenaciones y a la repetición del proceso. Los átomos de hidrógeno extraídos, son tomados por un aceptor de hidrógeno apropiado del cual están ampliamente provistos los tejidos, siendo el oxígeno, naturalmente, el último aceptor de electrones.

Este concepto sobre la oxidación tisular es bastante contrario al ciclo tricarboxílico de Krebs, o ciclo del ácido cítrico. Hay fuertes indicios, sin embargo, de que el ciclo del ácido cítrico es un camino posible en animales superiores, cuando el sistema preferido de oxidación, al que hemos aludido, está bloqueado, como ocurre en la *enfermedad*. Es el sistema dominante en las formas inferiores, sin embargo, mientras se adapta admirablemente a la oxidación de frutas ácidas, no ofrece la protección contra las enfermedades, que se sabe que produce la oxidación tisular. No saca ventajas de ciertas propiedades notables del oxígeno molecular y solamente puede rendir cuentas de aproximadamente el 65% de la energía liberada por el azúcar. Sin embargo, es un proceso de producción de energía que no es ni el del ciclo de Krebs, ni el del sistema citocromo, ni el proceso glucolítico, que da energías como para la mitosis, por ejemplo y que es inhibido por una amina fuertemente activa como es la adrenalina. Fue descubierto por Meyerhof y Randall en 1948, y por Burrough en 1955 en sus estudios antimitóticos. Para el que esto escribe el hecho de que es inhibido por aminas quiere decir que presenta un grupo carbonilo como lo venimos afirmando hace décadas y ello apoya también nuestra hipótesis.

Nos anima el saber que el mecanismo de activación de la función carbonilo y de su inactivación está muy de acuerdo con factores biológicos, como se ve en la clínica y se apoya en simples leyes químicas básicas, con las cuales también concuerdan nuestros conocimientos actuales de los procesos enzimáticos. Esto es también el eje alrededor del cual gira nuestra tesis,

BUITRAGO y CIA. S. C.

●

BARCARCE 236 S. S. de JUJUY

Cooperativa Agrop.
y Ganadera Ltda.

★

RIVADAVIA Y MORENO Salto, Bs. As.

el punto de partida de lo que constituye el primer paso en la patogenia.

La activación de este grupo funcional carbonilo (GFC) se hace, como hemos dicho, sacando electrones de la doble ligadura, con el cual éste está conjugado, dado que son entregados en su mayor parte por los sustitutos en el polo distal de dicha doble ligadura. Esos grupos, los substitutos, que contribuyen con electrones, son las diversas funciones alcalinas, aminas y halógenas. Aquellos que extraen electrones de las dobles ligaduras son los grupos carbonilos, nitrilos, *carboxilos,* sulfones y grupos nitro. La polarización de los electrones móviles hacia uno u otro extremo de la doble ligadura y la extracción o contribución de electrones a la densidad del conjunto de la ligadura determinará la dirección de las adiciones, el grado de movilización de un átomo de hidrógeno en posición alfa de un grupo metilo o la negatividad de un grupo carbonilo en posición alfa y su poder de dehidrogenación.

Transferencia de energía.

En cuanto el átomo de hidrógeno del GFC proveniente del combustible o del substrato patógeno es tomado por un aceptor de hidrógeno apropiado, el GFC liberado se condensa con el grupo amino de la creatina para hacer una doble ligadura azometina lábil en la cual entra la energía liberada por el resto de la oxidación de la molécula de combustible hasta que ha sido acumulada la energía suficiente para hacer una ligadura de alta energía con el ácido fosfórico y liberar el fosfato de creatina con su carga de energía de 13.000 kilocalorías. El GFC se restablece así para empezar otro ciclo de oxidación y el fosfato de creatina entrega su energía al ADP para formar ATP que lo lleva al mecanismo receptor de energía del GFC para entrar así en las unidades de trabajo. Nosotros postulamos, que este GFC aceptor de energía es del mismo molde que el GFC productor de energía y, en realidad, puede ser el mismo grupo que funciona con ambas capacidades en sucesión rápidamente alternante. El ATP está admirablemente adaptado para condensarse con el GFC del aceptor de energía por su grupo amino expuesto, que hace una condensación azometina con el GFC donde la energía pasa siguiendo una serie de doble ligaduras conjugadas desde el grupo fosfato que lleva la energía al mecanismo de utilización de la misma. El ácido fosfórico liberado, del ATP lo convierte en ADP y las unidades ya están restauradas para entrar en otro ciclo.

Esto es todo lo que debemos considerar ahora, exceptuando que la doble ligadura activante del GFC, receptor de energía, está libre, para bloquear de la misma manera como doble ligadura activante del GFC productor de energía. Ambos GFC pueden ser inactivados por condensación de aminas con el grupo carbonilo mismo o por las adiciones a los polos de sus dobles ligaduras activantes. La condensación azometina de la creatina con el GFC es débil y rápidamente hidrolizable a niveles fisiológicos, debido a la influencia del grupo metilo que polariza sus electrones hacia el grupo imida, de manera que recibe menos electrones del grupo amino, el que por lo tanto, se mantiene a una mayor polarización negativa que incita al clivaje de los fosfatos ricos en energía. Por otra parte,

la guanidina forma una doble ligadura con el GFC en la que no es posible hacer un clivaje a niveles fisiológicos, ni es destruible por la diamina oxidasa de Zeller.

El tratamiento por reactivantes

Naturalmente fue necesaria la búsqueda de grupos carbonilos activados en los tejidos. Sabíamos que los tejidos linfáticos eran algo protectores de la diseminación de la infección y de las células neoplásicas, pero solo en forma limitada. Pero el músculo cardíaco desarrolla cambios malignos solo bajo circunstancias de lo más desusuales. De manera que hicimos extractos de músculos cardíacos y los usamos para tratar casos muy avanzados de cáncer con metástasis muy diseminadas y publicamos los resultados en la "Medical Record" de New York el 30 de octubre de 1920.

Sólo fueron necesarias una o dos inyecciones para asegurar recuperaciones completas y aparentemente duraderas cuando el material era realmente activo. Pero, material preparado con el mismo cuidado fue a menudo peor que inoperante cuando se extraían los corazones a vacas que eran colocadas en el extremo distal de la línea que iba al matarife y estaban forzadas a ver cómo sus compañeras de pastoreo eran tratadas tan despiadadamente. Este terror de los pobres animales causaba crisis de adrenalina e hidroxityramina que bloqueaba la función carbonilo que estábamos tratando de obtener para el tratamiento de los pacientes. Esta comprobación hizo que el autor de este trabajo se hiciera vegetariano, pues ¿para qué comer carne pudiendo obtener alimentación más sana de otra manera?

Era evidente que el GFC del músculo cardíaco ofrecía mejor protección que la ofrecida por el sistema retículo endotelial que también estaba agotado y bastante atrofiado previo a la alteración maligna clínica en los tejidos o después de que los animales eran tratados con carcinógenos. Por lo tanto como la función carbonilo en el músculo cardíaco estaba íntimamente ligada y no podía liberarse, el cáncer no podía curarse espontáneamente dado que no había disponible ninguna acción protectora. Sólo en las primeras etapas cuando el sistema retículo endotelial todavía no estaba agotado, algún acontecimiento podría hacerle retomar el control y eso, sólo temporariamente. Sin embargo, nunca fuimos capaces de identificar la estructura completa que llevaba la función carbonilo y teníamos que postular su estructura. Llegamos a la conclusión de que su potencial de oxireducción era el más alto y, por lo tanto, pertenecía al orden del sistema serial de los grupos carbonilo y el triquinól nos pareció un posible factor pues podía ser un producto de oxidación del inositol suministrando normalmente en las comidas y que —ahora se sabe—, es una vitamina esencial. En el triquinol los seis grupos carbonílos en series cíclicas pueden dar una concentración tan alta de electrones en cualquiera de los grupos componentes que tal negatividad hace que un grupo carbonilo se separe para dejar uno de cinco: el ácido leucónico, que es mucho más estable. Sin embargo, es el alto poder de dehidrogenación de este grupo carbonilo excesivamente cargado, el que prometía el valor terapéutico que nosotros deseábamos, de manera que lo usamos con la serie de sistemas de grupos carbonilo puestos en cadenas abiertas con terminales de radicales libres y que podíamos obtener con cualquier peso molecular deseado.

El carbonilo activado por conjugación con ligaduras etilénicas como en la parabenzoquinona tiene un potencial O/R de 0,7 voltios y aquél del compuesto orto de 0,79 voltios y el de la difenoquinona de 0,95 voltios. Sin embargo, factores estéricos y la estabilidad en una solución acuosa tienen también su importancia decisiva. Estos conceptos pueden verse con más detalles en el libro del autor: "El factor de sobrevivencia en enfermedades neoplásicas y virales."

La patogenia del cáncer. Alergias e infecciones virales

Ciertos agentes patógenos, ya sean virales o de otra clase, atacan por vía de sus grupos de aminas activas como lo hace la guanidina. El grupo amino se condensa con el grupo carbonilo productor o aceptor de energía, y bloquean sus funciones como lo hace la guanidina, o si es una substancia polimerizante vuelca su energía dentro del GFC, aceptor de energía, para implantar una alergia o una neoplasia. El amarillo manteca y el aminocetil fluorene son rápidamente desprovistos de sus grupos protectores metilo y acetilo por las enzimas disponibles. Por lo tanto, ponen a su disposición un grupo naciente de aminas que probablemente actúan de esta manera dado que cada una es activada por conjugación con una doble ligadura, en realidad, toda una serie de ellas. Sirven como carcinógenos iniciadores y necesitan un carcinógeno de apoyo para completar su patogénesis. Esto no necesita diagramarse.

El GFC con su doble ligadura activante constituye el arreglo atómico crítico que completa la autonomía de la célula, dado que la provee del medio de iniciación de la oxidación por vía del grupo carbonilo que es activado para servir como un dehidrogenador preferencial. Ahora supongamos que bloqueamos o sacamos este grupo carbonilo; la célula estaría privada de su completa autonomía necesaria para su alto estado de evolución y diferenciación. Solamente podría funcionar, si fuera capaz de utilizar la energía del ciclo de Krebs o de la glucólisis y sería, comparativamente, un parásito, y en ese estado, comparable a un virus en su nivel de evolución. Para su función completa tendría que tomar energía de alguna fuente viva de mayor nivel, y como no puede hacer eso y debe depender del ATP que recibe, solamente puede sobrevivir a nivel de célula cancerosa. Nosotros conocemos a los virus sólo a través de sus interferencias con las funciones de otras células de las cuales son parásitos. El hecho que son defectuosos demuestra que alguna vez no fueron defectuosos y podían sobrevivir y vegetar con su propia producción de energía y en estas circunstancias podían trabajar en la Gran Economía Biológica. Desde que no conocemos qué función podría realizar un virus autónomo, somos incapaces de identificarlos, excepto en su interferencia con las funciones de otras fuentes de energía viviente y, por lo tanto, como parásitos.

Sospecho que originariamente ellos no fueron parásitos, porque es fácil ver cómo el vital grupo carbonilo puede perderse y ser substituído por un grupo amino o, simplemente, perderse.

CANDIDO VICENTE

BELGRANO 49-69 R. de la Frontera

SALTA

POLIGAS

ENVASAMIENTO Y DISTRIBUCION DE GAS LICUADO (Planta propia)

GARRAFAS

FAROLES

COCINAS

Av. CONSTITUCION y 190 - M. DEL PLATA

Hasta hoy, nadie había considerado la importancia de la condensación azometina, la base de Schiff, en los procesos biológicos. Sin embargo si se examinan las moléculas vitales conocidas, se encontrará que la mayor parte de ellas contienen una o más condensaciones azometinas y se ha reconocido en los últimos años que alguna de ellas operan por vía de dicho grupo, por ejemplo: las trasaminaciones y decarboxi. laciones mediante el fosfato de piridoxina, emplean este mecanismo. La condensación azometina es un procedimiento sintético a través de todas las estructuras del ácido nucleico que intrigó al autor que la juzgó de lo más útil en sus primeras aventuras con la síntesis de las bases purínicas.

Hemos imaginado que tenía un lugar en el primer paso de la oxidación de los azúcares la condensación del grupo carbonilo de la fructosa con el grupo amino del mecanismo funcional, y luego un re-arreglo Amadori que favorecía los clivajes deseados hasta llegar al piruvato. Diremos que el grupo carbonilo de los virus no patógenos hizo dicha condensación con un grupo amino o algo que era patógeno en él, y por vía del re-arreglo Amadori y subsiguiente hidrólisis perdió su grupo carbonilo y fue dejado con un grupo amino en vez de su precioso grupo carbonilo. Ya no sería autónomo sino un parásito o dejaría de existir. Así, podemos bosquejar el grupo atómico crítico del parásito como una doble ligadura activante, con un grupo amino alfa ligado a él, o, si el grupo amino se perdiera, un grupo metilo estaría en su lugar. Por lo tanto, podemos diagramar ambos grupos y ver cómo reaccionan para producir la enfermedad, dependiendo de la deficiencia de oxígeno, y podemos demostrar cómo se separan dejando la célula hospedadora con una mayor inmunidad, mientras que el patógeno se quema cuando la presencia del oxígeno es normal. Desde que la remoción oxidativa del virus integrado o agente patógeno cancerígeno ha sido mi práctica diaria durante más de 40 años, y dado que se obtiene un alto grado de inmunidad a ese agente patógeno y a otros parecidos se encuentra que los diagramas esquemáticos son buenos predictores y que los resultados finales justifican el postulado, entonces no es necesaria otra apología.

Se supone que el grupo atómico crítico del mecanismo funcional de la célula normal representa el mecanismo receptor y productor de la energía contráctil, secretoria, conductora y productora de elementos mitóticos, de manera que cuando se introduce energía en la célula, se producen las respectivas alergias y cuando son bloqueadas resultan las diversas anergias, como por ejemplo, en las células de los islotes del páncreas, las que dejan de producir insulina. El virus será integrado con el sistema productor de energía del GFC, de modo que recibirá la energía necesaria para su vida vegetativa y el agente carcinógeno propagante se integrará con el sistema receptor de energía para volcar su energía en el acto mitótico. Se necesitan dos cancerígenos para producir cáncer y dos alérgenos para producir una alergia, el patógeno iniciante y el propagante.

Éstos podrían ser a veces la misma estructura molecular y a veces no porque el alérgeno iniciante para la fiebre de heno es más probablemente el radical libre producido por los rayos solares en la semilla madu-

rante de la planta, mientras que para la carcinogénesis puede ser el radical libre de algún metal o el producido por rayos X, o el producido por gérmenes en una vieja cicatriz isquémica donde se produce el mercaptan u otro compuesto sulfidrílico, como en un viejo absceso de una muela, las escaras de amígdalas crípticas desde hace mucho tiempo infectadas, o en el apéndice, o resumiendo, en cualquier otro lugar del organismo. Pero el agente patógeno propagante es probablemente producido por bacterias en focos hipóxicos donde el producto puede polimerizarse.

Hay tres razones para sostener que el carcinógeno es un producto polimerizante:

a) su punto de origen es una escara isquémica;

b) su capacidad de convertir energía en fuerza para el acto mitótico;

c) su degradación con la producción de los mismos síntomas con las secuencias con que ocurrieron durante la patogenia antes de que apareciera el neoplasma, pero en orden inverso a cómo se presentaron.

Así, durante la recuperación que sigue a la oxidación destructiva del patógeno, el primer síntoma de la patogenia se presenta en forma transitoria después de haberse reabsorbido el neoplasma y el último síntoma de la patogenia es el primero en reaparecer transitoriamente al principio del proceso de recuperación.

Y así en orden inverso aparecen muchas veces perturbaciones funcionales y signos físicos, como migrañas, alteraciones visuales, alergias, psoriasis o artritis.

En otras palabras, parece que a medida que el patógeno se polimeriza para alcanzar el peso molecular necesario para la carcinogénesis, pasa por estructuras que son capaces de producir otras patologías y con la depolimerización del proceso de recuperación su curso patógeno se invierte, de tal modo que transitoriamente el enfermo pasa a través de los respectivos síntomas producidos durante esas etapas. Finalmente se alcanza la forma monomérica del patógeno cuando causa el síntoma agudo de una infección, por ejemplo, una amigdalitis grave producida al comienzo del proceso, en el mismo lado del pecho en el cual se ha completado la absorción del neoplasma. El paciente recuerda exactamente que es el mismo dolor de garganta de hace unos 15 ó 20 años. Pero ahora se elimina el foco de infección. El agente patógeno se ha ido quemando hasta llegar a su primera etapa y ahora se está quemando completamente y el tejido cicatrizal que lo sostenía se está absorbiendo también, porque después de eliminado el agente patógeno, la cicatriz se ha hecho obsoleta. Entonces la curación es completa.

En nuestros primeros trabajos de observación administramos cuerpos de poco peso molecular rápidamente polimerizantes al animal canceroso y vimos que los crecimientos aumentaban su actividad y cuando dimos polímeros grandes y poco activos de baja energía, los neoplasmas dejaron de progresar y algunas veces involucionaron. Los cuerpos pequeños, polimerizaban con alto rendimiento de energía que era tomada por el mecanismo mitótico y se forzaban las divisiones celulares, mientras que la gran molécula inerte no tenía suficiente energía para continuar la polimerización y por lo tanto cesaban, dado que no había energía disponible para la división celular. Por esto, debe considerarse peligrosa la moderna edad plástica. Muchos plásticos tienen carcinógenos de radicales libres porque se venden en el mercado antes de completar su polimerización. Y luego el bebé los pone en su boca o contienen su leche, etc., etc. Este asunto exige un cuidadoso estudio.

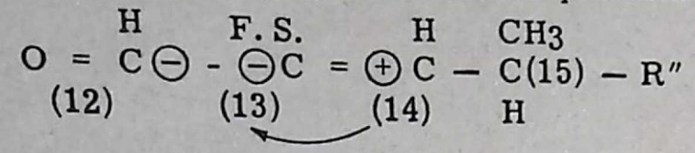
La inspección de los diagramas muestra que los patógenos integrados en el grupo metílico en posición alfa se unen a la célula hospedadora en la doble ligadura activante del GPC por una ligadura covalente simple y al grupo etilénico por el mismo tipo de ligadura. La ligadura simple está sujeta a una fácil rotación, mientras que la doble ligadura de la cadena etilénica es rígida e impide la rotación, por lo tanto H_3 y H_5 pueden no estar siempre en el mismo plano con referencia a otros puntos en diferentes integraciones patógenas. Sacar el H_3 o el H_5 con un dehidrogenador atacante puede encontrar dificultades estéricas cuando concierne a diferentes especies. Sin embargo, la experiencia demuestra que si se hace una vez un ataque con éxito, se hará siempre, si los demás factores no varían. Pero en diferentes especies, las perturbaciones estéricas, en la integración del patógeno, pueden bloquear completamente el éxito del ataque. Esto quiere decir que, en cualquier especie la integración con el grupo metilo en posición alfa está siempre en el mismo plano y se mantiene allí por atracciones y repulsiones mutuas debido a las polaridades particulares de los grupos componentes en R' y R". Por ejemplo: el sistema serial de los grupos carbonilos no llega a hidrogenar y no cura ni un sólo caso de peste porcina. Sin embargo este reactivo muchas veces ha curado un alto porcentaje de aftosa en los porcinos y aftosa y rabia en la hacienda en el 100 %, o casi el 100 % de los casos. La Difenoquinona, por otra parte, ha curado la peste porcina en el 100 % de los casos en más de una epidemia y este mismo reactivo es el 100 % inoperante en la rabia.

Así la rotación de una simple ligadura covalente alrededor del grupo metilo en posición alfa está determinado por la relación de especies y así, están fijadas las propiedades planares.

Se puede demostrar la doble ligadura del patógeno en el cuadro de integración de todas las especies, porque por ser doble, no tiene rotación, y ambos polos mantienen la misma posición planar a través de todo el proceso. Esto permite el clivaje a través de la propia doble ligadura. Con este fin se suministra un átomo de hidrógeno libre en el polo distal. Se produce un radical libre en el polo proximal que agrega oxígeno molecular para convertirse en un radical libre peróxido que causa el clivaje de la ligadura. El diagrama muestra cómo progresan las oxidaciones que terminarán en el GFC sujetando un conjunto de tres grupos carbonilos. Luego, si nuestro postulado es correcto, debería ser posible atacar con éxito toda integración viral-célula hospedadora en todas las especies bajo condiciones favorables con el 100 % de éxito. Ésta ha sido nuestra experiencia y también en estados tóxicos como en el severo y fatal edema angioneurótico progresivo como consecuencia del uso de la penicilina en la gelificación de la sangre en la oclusión coronaria, etc. La adquisición de tres grupos carbonilo por el sistema del GFC otorga una protección mucho mayor que la

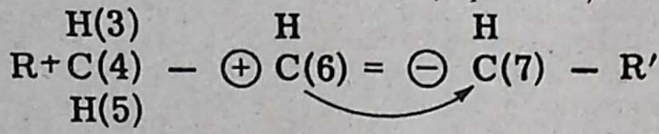
e daba el eslabón etilénico anterior a la aparición la infección, y, hasta se ve en los descendientes de cientes curados, dado que sus hijos no contraen usualmente las infecciones habituales en los otros chicos del colegio. LA RELACIÓN GENÉTICA, debiera ser estudiada.

Grupos atómicos críticos de los patógenos. Esencia del parasitismo (esquemático).



La polaridad de C(4) es positiva debido a la extracción de electrones por vía del eslabón etilénico por grupos que atraen electrones en R'. C(6) es también positivo por la misma razón, pero C(7) es negativo debido a la acumulación de electrones por los grupos R' que atraen y polarizan los electrones en el polo proximal, como nitrilos nitro sulfono, etc.

Grupos atómicos críticos de los sistemas funcionales productores y aceptores de energía. La esencia de la autonomía (esquemático).

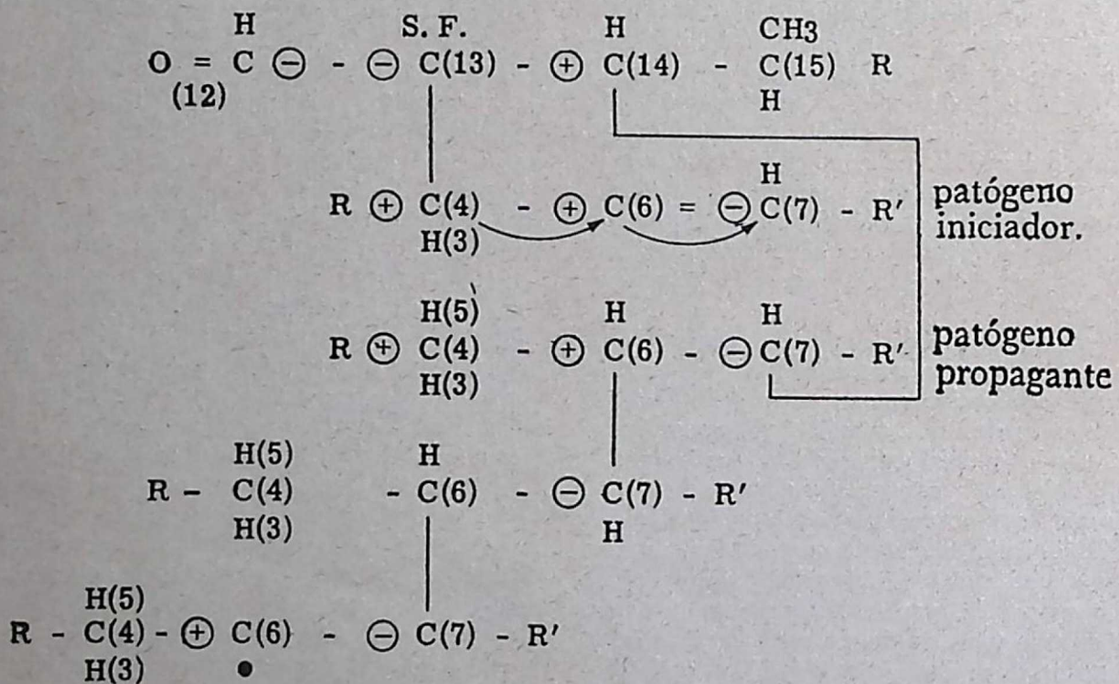


La polaridad de C(4) es positiva así como C(6) por extracción de electrones por R' en el patógeno (esquema 1), pero en el sistema fisiológico (esquema 2) esta posición alfa de la doble ligadura está ocupada por el grupo carbonilo que atrae fuertemente los electrones. Así (12) es fuertemente negativo. Polariza los electrones hacia el polo proximal; así C(13) es también fuertemente negativo, debido a que queda en la órbita del grupo carbonilo; C(14) es positivo porque sus electrones son extraidos por el grupo carbonilo.

Las funciones metílicas en C(15) dan electrones vía la doble ligadura al grupo carbonilo.

La polaridad de los componentes R, R' y R", determinan la alineación grosera de ambas partes, cuando se integran a través de las uniones de los átomos de los polos de la doble ligadura y de los grupos en posición alfa. Así siendo C(4) positivo tiende a expeler H(5) haciendo fácil su extracción por el grupo carbonilo (12). Así se forma un radical libre en C(4) que se agrega al polo negativo del sistema del GFC activando la doble ligadura en C(13). Por lo tanto se forma un radical libre en C(14) que se agrega al polo negativo C(7) de una molécula nueva del patógeno propagante para comenzar la cadena polimerizante cuyo fin es terminar con adición, poniendo en libertad la energía que mantenía la alergia o neoplasia, que siendo así extraída, estimula las polimerizaciones. La disposición de la polaridad es tal que aproxima el grupo carbonilo colocado en posición alfa a uno de los miembros del grupo metilo colocado en posición alfa del otro para favorecer así el intercambio inicial de la integración.

Grupos atómicos críticos y sus separaciones oxidativas y reductoras (esquemático). *La integración del patógeno y la célula hospedadora.*



La polimerización continúa en los radicales libres de C(6) hasta terminar.

Para romper la integración en forma oxidativa el dehidrogenador terapéutico extrae H(3) del patógeno iniciante. Esto produce un radical libre en C(4) que agrega oxígeno molecular, para transformarse en un radical libre peróxido que separa por clivaje C(4) de C(6) produciendo grupos carbonilos en ambos. Siendo C(4) positivo mantiene su unión con C(13) que es negativo. Al ganar un grupo carbonilo, el patógeno pierde su parasitismo y se hace autónomo o sufre una nueva oxidación. La ligadura formada en el primer paso de la polimerización entre el hospedador C(14) y el patógeno propagante C(7) invita a un clivaje en C(14) cuya polaridad es positiva y tiende a poner en libertad su átomo de hidrógeno para cederlo a un dehidrogenador apropiado como el que es suministrado en la terapéutica reactivante. Además C(4) del patógeno propagante, siendo su polaridad positiva, invita a la dehidrogenación. Luego forma un radical libre que toma oxígeno hasta transformarse en un radical libre peróxido que rompe la ligadura entre él y C(6), que es positivo. Ambos terminales forman, por lo tanto, grupos carbonilos. El grupo carbonilo en C(6) extrae electrones de C(7) de modo que se hace positivo y tiende a expeler su átomo de hidrógeno a un dehidrogenador ordinario —tal como el sistema citocromo o el sistema oxidativo ferroso-férrico—, así como al agente terapéutico. De este modo, se forma un radical libre en C(7) que forma un radical libre peróxido que es separado por clivaje de C(14) del mecanismo funcional que rápidamente entrega su átomo de hidrógeno; de tal manera se quema el patógeno propagante del sistema de GFC, y éste último adquiere tres grupos carbonilos en un conjunto. La mecánica orbital provee aquí un terrible poder dehidrogenador similar al que postulamos para el músculo cardíaco, pero más formidable. Los fragmentos con grupos carbonilos terminales así formados en el patógeno, sirven como activadores de la dehidrogenación de los grupos metilo en posición alfa y éstos pueden responder a la dehidrogenación con los diversos sistemas aceptores de electrones disponibles, repitiéndose el proceso hasta que el patógeno se quema completamente. Además, el triple grupo carbonilo del GFC es capaz de quemar cualquier patógeno o cualquier residuo que halla en su proximidad; y es evidente el alto grado de inmunidad tal como nosotros lo vemos en nuestros pacientes curados. Aún sus descendientes muestran un alto grado de resistencia a las infecciones comunes en la escuela.

Separación del patógeno vía el agente reductor

El agente reductor está construido para ceder un átomo libre de hidrógeno con el cual se combina inmediatamente C(7) del patógeno, debido a su alta polaridad negativa. Se forma así un radical libre en C(6) que siendo de polaridad positiva se combina inmediatamente con el oxígeno molecular que lo rodea y se convierte en un radical libre peróxido que rompe la doble ligadura para formar un grupo carbonilo en C(6) y otro en C(7). El grupo carbonilo en C(6) extrae electrones de C(4) que ya es positivo y hace que ponga en libertad H(3) para cualquier aceptor de hidrógeno ordinario como se mencionó anteriormente. C(4) se convierte así en un radical

LA MADERIL

ASERRADERO - CARPINTERIA MECANICA

Avda. Garibaldi y Quintana - CHACABUCO

CASA NUEVO

CONFECCIONES - SASTRERIA

ARTICULOS PARA HOMBRES

MAQUINAS DE COSER

Av. FONTANA y 25 de MAYO TRELEW

Empresa MELLUSO

MARTELLO Y DEL RIO S. R. L.

Capital $ 700.000.—

SEPELIOS - TRASLADOS

Monumento en Granito o Mármol

Placas Recordatorias en Bronce

SARMIENTO 426 TRELEW

COPUMA S. A.

CONCESIONARIOS GENERAL MOTORS

ARGENTINA S. A.

25 DE MAYO 1346 TRELEW

libro peróxido en presencia de oxígeno y de un grupo carbonilo separándose de C(6), Así, C(13) gana un grupo carbonilo por la remoción del patógeno iniciador. C(14) también se convierte en un grupo carbonilo a través del mismo proceso empezando en C(4) del agente propagante.

Los dos grupos carbonilos en C(13) tienen suficiente poder dehidrogenador para remover un átomo de hidrógeno de C(4) que siendo positivo tiende a expeler H(3) y H(5). Así, la unidad monomérica más cercana al agente patógeno propagante es atacado oxidativamente de la misma manera descripta para los otros y por la oxidación pone en libertad el grupo carbonilo en C(14). Ahora el GFC tiene 3 grupos carbonilo un ramo en C(13) el mecanismo orbital del cual, mientras que está sometido a tensión, da un alto poder de dehidrogenación y también alta resistencia agregando radicales libres durante la anoxia. Se espera de esta estructura una oxidación eficiente a un nivel más alto que el provisto por la conjugación con el eslabón etilénico y se observa fehacientemente en los pacientes curados.

Cualquier investigación completa de la alergia y del cáncer e infecciones debe incluir los procesos mencionados aquí, puesto que ellos emplean los fenómenos químicos básicos, tal como entendemos actualmente la química. Sería difícil establecer si los bosquejos dados son realmente los procesos que tienen lugar, y si no lo son, deben ser muy similares. A raiz de nuestra ignorancia de la química de los tejidos celulares y de los patógenos, ofrecemos esta tesis que consideramos útil mientras no se dispone de otra mejor.

Funciones bloqueadas

*Oclusión coronaria. — (Comparando la gelificación de la sangre con la verdadera trombosis y sus inversiones*Q.

La Sra. S., de 74 años de edad, con una larga historia de esclerosis arterial e insuficiencia aórtica, generalmente con una presión arterial de 200/100 tuvo un severo ataque de coronarias en junio de 1960, con el dolor fuerte que lo caracteriza, cianosis, disnea, pulso acelerado y rápida pérdida de estado general. Se le administró por vía intramuscular el Glyoxilyde, el reactivo oxidante, en inyección intramuscular en una dosis de la milésima parte de un microgramo. La respuesta fue inmediata. El dolor y la cianosis desaparecieron y el pulso se fortaleció con respiración fácil y ella sintió que se había salvado de la muerte al cabo de pocos minutos. El ECG no mostró ningún infarto.

En junio del año siguiente (1961) tuvo otro ataque. Fue muy severo. Fue internada, y se le dio toda la ayuda posible mientras estaba bajo la carpa de oxígeno pero sin una respuesta favorable. Su estado general desmejoró rápidamente con presión 190/100, fuerte dolor, gran edema pulmonar, pulso débil de 130 por minuto, gran disnea, marcada cianosis general, y al borde del colapso se le dio el agente reductor en el músculo triceps. La respuesta fue inmediata. Inmediatamente después de retirada la aguja, la presión sanguínea era 140/80 y el pulso fuerte, 60 por minuto. La cianosis y la disnea desaparecieron

inmediatamente y fueron reemplazados por un buen color y bienestar general.

A la mañana siguiente se le hizo un ECG que mostró un extenso infarto del septum que se extendía sobre la pared lateral del ventrículo izquierdo. El ECG que se tomó una semana más tarde mostró una gran mejoría con la disminución del área del infarto. La presión arterial volvió a lo que para ella era normal, 180/100, y quedó estabilizada.

Discusión

Desde que la esclerosis arterial determinó la alta presión arterial, la rápida caída de 190/100 a 140/80 debe haber sido ya sea por un shock capilar con aumento de la luz del torrente sanguíneo o aun mejor, por una mayor dispersión de los coloides sanguíneos lo que los hizo fluir normal y fácilmente. El shock capilar puede ser descartado debido a que la cianosis y la respiración se normalizaron inmediatamente y ella se sintió bien y fuerte. Las arterias rígidas continuaron así; luego no podían haberse puesto elásticas para permitir la caída de la presión sanguínea. Así que el único factor que queda es la mejor dispersión de los coloides sanguíneos debido a la recarga de las superficies de las partículas en el sentido de MacDonagh. Esta recarga de las superficies coloidales fue muy rápida y se obtuvo de la energía liberada por la restauración de las catálisis oxidativas de los tejidos celulares. Se ve así, que la gelificación de la sangre fue una cuestión completamente general y toma, comúnmente, la circulación capilar. Y estando más afectados los vasos coronarios escleróticos sufrieron una mayor gelificación que las circulaciones hepáticas, renales o cerebrales. Asimismo, cuando se recuerda la insuficiencia aórtica se explica cómo fue provocada la trombosis. La mejoría general en la dispersión de la sangre eliminó el bloqueo debido a la gelificación y en el primer ataque, la condición se normalizó completamente, en cuestión de minutos. Durante el segundo ataque, sin embargo, hubo verdadera trombosis con infarto que había comenzado antes de que la oxidación de los tejidos recibieran su ayuda, y la extensa gelificación que aun no había llegado a una verdadera trombosis, fue suprimida inmediatamente, de modo que la enferma se repuso en cuestión de minutos. El infarto también empezó a invertirse sin demora y mejoró rápidamente. Debido a la corta duración de la mejora en la dispersión de la sangre se advierte que la enferma estaba incubando una cantidad exorbitante de toxinas, y sin duda, hubieran sido fatales a corto plazo si no se hubiera suministrado el "inversor" a tiempo. Sin embargo, esta mujer mantuvo su esclerosis arterial debido a que no quiso cumplir con la dieta y con las medidas higiénicas de su intestino necesarias para que el tratamiento eliminara las toxinas causantes de su esclerosis, dado que casos mucho peores fueron tratados con éxito.

El caso demuestra la acción del recativo oxidante y del reactivo reductor. Con ambos se obtienen los mismos resultados y así se confirma la presencia de la doble ligadura crítica del patógeno y de su grupo metileno en posición alfa.

Bocio nodular tóxico - Estado terminal

Bloqueo del GFC aceptor de energía - Necesidad de energía.

La Sra. M. J., de 35 años de edad, en julio de 1943 desarrolló rápidamente una gran debilidad, temblor, sudoración, gran cambio en apariencia, extrema exoftalmia, rápida pérdida de peso y fuerza, excesiva nerviosidad, temblores, contracciones musculares, espasmos con pérdida del uso de los dedos y pérdida de control de los dedos de los pies que se doblaban hacia abajo en flexión espástica, alucinaciones, "se estaba enloqueciendo", imposibilidad de caminar. Se la llevó alzada al consultorio del Dr. Baldor el 10 de noviembre de 1943 y se le dió una inyección intramuscular de una millonésima de miligramo del sistema serial de los grupos carbonilos. En dos semanas se observó una mejoría evidente. Comparando los síntomas cardinales del período de control anterior al tratamiento con aquellos posteriores encontramos: antes del tratamiento, presión arterial 190/100, pulso rápido incontable, metabolismo basal: +104%. La glándula tiroides muy aumentada de tamaño con tumores duros e irregulares que fueron aumentando de número y de tamaño a pesar de tener una bolsa de hielo aplicada al cuello y el tratamiento ortodoxo iódico y una intensa abulia con gran nerviosismo e insomnio. Después del tratamiento se normalizaron completamente en 12 semanas la tiroides y la exoftalmia y todos los síntomas desaparecieron. El metabolismo basal era normal: + 6%, el pulso fuerte, rítmico de 80 pulsaciones por minuto, la presión arterial 140/80, volvió a su peso normal y siguió haciendo trabajos manuales pesados, durmiendo bien, tocando en la orquesta y atendiendo su hogar y sintiéndose maravillosamente bien con total inversión de su enfermedad desde todo punto de vista.

Conclusiones.

Algunos tejidos en alguna parte del cuerpo estaban necesitados de energía debido al bloqueo del GFC aceptor de energía. La energía del ATP no podía entrar en el mecanismo de trabajo. Se estaba enviando a la glándula tiroides alguna hormona no identitificada o algún estímulo nervioso que la hacía volcar tiroxina en la sangre para estimular las células del organismo con el fin de producir más energía y ATP. Pero no importaba cómo respondía la tiroides y los tejidos, las células privadas de energía no podían recibirla del ATP hasta que se suprimiera el bloqueo. El reactivo oxidante suprimió el bloqueo en la forma ya descripta y luego las células tomaron toda la energía necesaria del ATP, así se invirtió el estado patológico. Ya no se le pidió auxilio a la tiroides ni a los otros tejidos, por lo tanto cesó su excesiva actividad. En este caso la patología esencial no estaba en la glándula tiroides que atraía tanto la atención, sino en algunos tejidos celulares de vital importancia donde el GFC aceptor de energía estaba integrado por un agente patógeno.

La eclampsia, nefritis aguda y estados post-neumónicos pueden explicarse por los hechos, revelados en estos dos casos, dado que la patología se invierte también rápidamente a la normal.

ARTEZ

WESTERLEY

URUGUAY 1242 CAPITAL

DIRECCION GENERAL DE

FABRICACIONES MILITARES

Al servicio de la Industria en:

MINERIA
SIDERURGIA
PRODUCTOS FERROSOS Y NO FERROSOS
MECANICA
QUIMICA Y PETROQUIMICA
ELECTRONICA
FORESTALES

CABILDO 65 - T. E. 771-4751 - Buenos Aires

En este caso también está bloqueada una función especial. Desde que, tanto el agente oxidante como el agente reductor pueden invertir la patogénesis a lo normal, quiere decir que el agente patógeno se adapta a la estructura de los causantes de la enfermedad previa. Evidentemente en la diabetes las células de los islotes no están recibiendo la energía necesaria para hacer funcionar normalmente su mecanismo productor de insulina, por lo tanto la insulina no es producida en las cantidades suficientes. Suprimiendo el bloqueo de la función del GFC se produce nuevamente insulina y se suprime también el estado tóxico que, generalmente, afecta a los tejidos además de las células de los islotes, de tal manera que se corrige la patología básica con la liberación de la función de los islotes.

La fuente del agente patógeno puede ser un viejo foco de infección en el apéndice, amígdalas, senos, la próstata o una diverticulosis del intestino, o en las glándulas del cuello del útero, etc. La localización aparece durante los procesos de las reacciones de recuperación.

Si el bloqueo funcional dura suficientemente, las células impedidas se mueren y son descartadas sin ser reemplazadas hasta que se suprime el patógeno. Este es un proceso lento y, por lo tanto, en los casos de larga evolución anterior, la glucosa de la sangre no se hace normal inmediatamente, pero se acerca a lo normal y luego lentamente vuelve a normalizarse a medida que se producen células nuevas en los islotes. Por otra parte, aun con una glucemia alta de 300 mgm% puede haber completa hiperplasia de las células de los islotes para compensar la deficiencia de insulina en la sangre. Pero las nuevas células están también bloqueadas por el patógeno y no pueden funcionar hasta que éste se haya suprimido. Luego sigue una caída rápida de la glucosa en sangre, por debajo de lo normal, como por ejemplo de 75 mgm%, y solo gradualmente se normaliza a medida que involuciona el exceso de células de los islotes. Pero generalmente, resulta un buen nivel bajo normal mostrando alta eficiencia en la producción de insulina.

La endarteritis obliterante de la gangrena que acompaña a la diabetes es el resultado de la acción de las toxinas que causan el bloqueo de las células de los islotes.

La glucosa no es culpable, ni lo son los carbohidratos, sino el alto contenido de proteínas en la dieta con los productos tóxicos que se producen en el colon. Hay dos enfermedades concomitantes y ambas pueden participar en el síndrome diabético. En la diabetes infantil el páncreas no se desarrolla con el resto del cuerpo y no puede satisfacer las necesidades de insulina. Aparentemente aquí incide la acción de una amina tóxica originada en una proteína animal que se combina directamente con GFC haciendo una unión azometina que interfiere con la mitosis en el desarrollo de las células de los islotes. Tuve oportunidad de comprobar esta hipótesis hace años en el caso de un joven desahuciado por los más grandes expertos en diabetes de América. Directamente le suprimí al enfermo su dieta de carne exclusivamente y reduje la insulina a medida que los islotes fueron aban-

donados por los agentes patógenos bloqueantes después de haber administrado el tratamiento. Este caso desahuciado hizo una completa recuperación simplemente por que la enfermedad fue interpretada correctamente. El lavado intestinal juega una función muy importante en el tratamiento y una dieta constituida *puramente* por frutas y vegetales, aun con miel y melaza ayudan a la recuperación.

En todos los casos que se administró esta terapia se suprimieron la insulina y todos los otros medicamentos, se prohibieron todas las comidas de origen animal y el paciente lavó bien su intestino grueso. Se le suministró el reactivo oxidante o reductor y todos los carbohidratos de frutas, miel y melaza deseadas. Unos pocos casos ilustrarán el curso de la recuperación. Todos estos casos verifican la existencia de la estructura esencial: la doble ligadura del agente patógeno.

Diabetes con toxicosis básica generalizada.

El Sr. L. S., de 53 años de edad, tenía un pasado con reiteradas enfermedades venéreas, tuvo malaria a los 21 años, fue operado de várices en 1941. Se quejaba de vértigos, edema de piernas, grado 2, pequeñas várices, aorta palpable, el fondo de ojo mostraba venas con manifestaciones de segundo grado de Wagner, presión arterial 240/130, pulso 96, glucemia 112 mgm%. La clorotiazimida redujo la presión arterial a 210/100 con vértigos. El 19 de enero de 1960 había disnea con presión 200/100; el 2 de febrero, presión 220/130, disnea, pulso 90/m. El 16 de mayo, vértigo, taquicardia, disnea, después de acostado presión de 250/130, pulso 84. El 18 de agosto, epistaxis, presión arterial 260/120, disnea, y sensación de constricción en el cuello. Glucosa en sangre 320 mgm%, urea normal. Es decir que se estaba agravando en forma constante y rápida durante el período de control anterior al tratamiento. Se le dio un décimo de microgramo del sistema serial del grupo carbonilo el 24 de septiembre de 1960. Tuvo una reacción al día siguiente. El edema y la sensación de constricción en el cuello desaparecieron rápidamente y en 3 semanas se sintió muy bien. Pesaba 82 kg., presión: 170/100; glucosa en sangre: 75 mgm%, quedó con buena salud y libre de síntomas.

Se puede ver que la diabetes era nada más que un efecto de la toxicosis general que afectaba, entre otras drogas, se le suprimieron los alimentos de oritrarse el reactivo, se suprimió la insulina y todas las otras drrogas, se le suprimieron los alimentos de origen animal y se le dió una dieta de frutas y vegetales con azúcar, miel y melaza, según su apetito. Quedó bien, con alta eficiencia de las funciones de los islotes. Desde que esto es una medida del grado de la supresión del agente patógeno, ésta fue completa; la presión arterial de 170/100 indica que persistía una arterio-esclerosis residual que no había desaparecido en las tres semanas siguientes al tratamiento.

Las reacciones de recuperación en este caso fueron, naturalmente, severas porque hubo absorción de muchas de las toxinas oxidadas. Hubo escalofríos, fiebre, dolores musculares generales, especialmente en las piernas y en la parte inferior de la espalda, síntomas similares a los de gripe u otros ataques virales, llevando a cabo un combate exitoso. Cuando se compara esta reacción con la débil del caso siguiente, se ve que los factores etiológicos fueron diferentes y causaron diferentes efectos generales, aun cuando ambos afectaron directamente las células de los islotes de la misma manera, bloqueando su función. Aunque la estructura de las toxinas etiológicas diferían en algunos aspectos, eran semejantes en el grupo patógeno crítico que nosotros identificamos como cadena etilénica con un grupo metilo en posición alta, y "substituyentes" en el extremo distal que extraen electrones como lo mostraron los diagramas. Evidentemente hay un regular número de toxinas diferentes que tienen esta cualidad común: capacidad de integrarse con el GFC aceptor de energía de las células de islotes que también inducen a la separación oxidativa.

Diabetes que presenta sintomatología diferente.

A la Sra. M. J. E. P., de 51 años de edad, se le dio la misma dosis del sistema serial de los grupos carbonilos extraídos de la misma ampolla (una décima de microgramo) algunos minutos después de tratarse al primer paciente. Esto se realizó para obtener datos comparativos.

Su período de control antes del tratamiento debe cotejarse con el caso anterior.

Mostró que la enferma había tenido diabetes durante 5 años, pero fue vista por primera vez por el Dr. J. Treiger, el 24 de agosto de 1959. Sus primeros síntomas fueron: dolores articulares, sed, peso excesivo: 95,6 kg. (altura 158 cm.) presión arterial 175/90, edema grado 2, en ambos pies, glucemia en agosto de 1959: 240 mgm%. (Folin-Wu), orina densidad: 1036, glucosa 4 cruces. No toleraba el Diabinase y se le dio protamina, zinc, Insulina (PZI) durante todo el año 1959, pero la glucosa en sangre generalmente iba de 200/240 mgm%, mientras estaba con 60 unidades PZI por día, y en septiembre subió a 398 mgm%, siempre con 60 unidades PZI por día.

Se le suprimió toda medicación, la insulina y su dieta de proteínas animales y se le indicó una dieta limpia: de frutas, cereales y vegetales, con toda la miel que ella quisiera; fue tratada con la misma dosis de los casos previos, de un décimo de microgramo del sistema serial de los grupos carbonilo. En 5 días la glucemia cayó a 240 mgm%. Al cabo de 2 meses su peso bajó a 89,5 kg. El edema desapareció de sus piernas una semana después del tratamiento. Hubo durante este período una ligera reacción gripal seguida de un mejoramiento de su estado general. Su glucemia, el 30 de noviembre de 1960 era de 160 mgm% y 6 semanas más tarde bajó a 120 mgm% y quedó estacionada. Todos los signos del agente patógeno desaparecieron. Si bien había alguna similitud con el caso previo, las diferencias son fácilmente observables.

Diabetes con gangrena.

El Sr. A. C., de 71 años de edad, ha sido diabético y tratado con insulina durante 5 años, empeorando gradualmente. El 5 de enero de 1961 tuvo una severa crisis con glucemia de 375 mgm%, fiebre alta, mucho dolor en el pie derecho y a punto de entrar en coma. Se le había instalado una gangrena en el quinto dedo del pie. El dedo fue amputado el 12 de febrero de 1961 y la fiebre continuó a medida que

LANUSSE y OLACIREGUI LTDA.

★

DONADO 69 - T. E. 20111 y 20112 - B. BLANCA

TIENDA Y MUEBLERIA

"IMPERIO"

SARMIENTO 439 S. PEDRO DE JUJUY

RAVEN S. A.

★

Avda. CORRIENTES 250 ROSARIO

C. A. L. A. S. A.

Compañía Argentina de Laminación y Afines

Sociedad Anónima Industrial, Comercial y Fin.

Av. ARIJON 2465 ROSARIO

la gangrena se extendía por todo el pie envolviendo la pierna. Las fístulas gangrenosas descargaban hueso necrosado desde diferentes lugares del pie. Se consideró la amputación arriba de la rodilla, pero luego fue desechada por inútil.

En este caso se dió el 18 de marzo de 1961 el agente reductor, un millonésimo de microgramo por c. c. en una dosis de 2 cc de solución, después de haberle suprimido toda medicación, la insulina, proteínas animales, y haberle dando dieta abundante en carbohidratos, incluyendo miel y melaza. Dos días más tarde estaba suficientemente bien para tomarle radiografía y fotografía. El 30 de marzo, sin insulina, la glucemia era de 124 mgm%. Al cabo de 8 semanas todas las lesiones estaban curadas y los huesos destruidos fueron reconstruidos hasta en sus menores detalles, como se pudo advertir en las radiografías. Caminó normalmente y no tuvo absolutamente ninguna dificultad. El 25 de agosto de 1961, la glucosa en sangre era de 80 mgm%.

Este caso ilustra algunos puntos de nuestra tesis. Dado que se usó el agente reductor, la respuesta fue concluyente y definitiva. Se demostró que en este caso la doble ligadura misma se cortó para liberar al GFC del agente patógeno, mientras que en los casos previos, la separación fue en el grupo metileno en posición alfa. Pero ambos clivajes dejaron al GFC activado en forma eficiente como lo indicó el diagrama. Este caso también muestra que el agente patógeno responsable de la parálisis de los islotes fue también responsable de la endarteritis obliterante que causó la gangrena, y se podría inferir que si se hubiera esperado suficiente tiempo se podría haber llegado a la siguiente etapa de acción del agente patógeno: una respuesta neoplásica. Sin embargo, limpiando al agente patógeno de todos los GFC de sus tejidos se les dió a éstos una nueva posibilidad de vida.

Función forzada por el agente patógeno

Hasta ahora solo hemos considerado funciones bloqueadas resultantes de la integración del agente patógeno con el GFC aceptor de energía de algún tejido especial. Ahora debemos considerar funciones forzadas más allá de todo control, situación que siempre hemos clasificado como alergia (Natural Inmunity, 1934, Koch). La energía que fuerza la función puede volcarse dentro del GFC aceptor de energía de cualquiera de las funciones primarias de la célula como ser: contracción, en asma; secreción, en la fiebre de heno; conducción, como en la idea fija de la neurosis compulsiva de la intoxicación cerebral. Cuando está afectado el GFC aceptor de energía del mecanismo mitótico resulta una neoplasia.

En todos ellos hay dos agentes patógenos, aquel con que se inicia la patogénesis y el que la propaga o mantiene suministrando la energía que fuerza la función. Esta energía se produce por la polimerización del agente patógeno que sostiene la reacción, como ya hemos bosquejado en el diagrama. Ahora deseamos exponer la clínica de la inversión de la patogénesis. Para esta inversión ambos agentes patógenos deben ser extraídos y los diagramas muestran cómo se hace esto, restaurando la activación del GFC a un nivel inmunológicamente superior. Esto indica también que tanto el GFC productor de energía como

el GFC aceptor de energía están igualmente involucrados en la integración del agente patógeno pero para simplificar hablaremos de ellos separadamente. Primero debemos considerar un caso de función forzada donde el proceso fue solamente sintomático. Sirve de ilustración para miles de casos que fueron estudiados siguiendo el mismo método.

Alergia

Fiebre de heno, asma, urticaria.

La Sra. W. R., de 40 años de edad, fue tratada en mayo de 1934. La alergia involucraba el sistema respiratorio, tenía fiebre de heno, asma y un proceso de piel con urticaria de tipo hemorrágica. El desequilibrio del sistema nervioso simpático autónomo se manifestaba con un gran colon globuloso con debilidad de esfínter y un proceso de vejiga de la misma naturaleza, pues no podía contener los gases intestinales, ni la orina. Esto duró varios años. Fue tratada en el Hospital de la Universidad de Michigan desde agosto de 1933 hasta mayo de 1934 sin alivio, a pesar de evitar estrictamente 60 cosas diversas a las que ella era sensible. Estas incluían todas las pieles, gatos, perros, plumas y muchas comidas. Le prestaron cuidadosa atención a sus senos nasales, pero sin ninguna mejoría. Durante este período de control anterior a su tratamiento constantemente empeoró su mal estado general. Se aplicó el tratamiento Glyoxilide en junio de 1934.

Las observaciones posteriores al tratamiento siguieron el molde de la recuperación usual. Durante las tres semanas que siguieron al tratamiento hubo una mejoría general. Disminuyó la inflamación de los senos, pero siguieron infectados. Ya podía tener un perro o un gato o dormir con almohada de plumas, y usar pieles, y comer cualquiera de las 60 cosas prohibidas. Sin embargo, no se completó su curación de la fiebre de heno y del asma, hasta la reacción producida en la novena semana en la cual hubo una agravación temporaria de su sensibilidad que desapareció al cabo de 3 días. La infección de los senos no se curó completamente hasta la reacción de la 12ª semana que se manifestó con fiebre e inflamación aguda de todo el sistema respiratorio superior. Desde entonces en adelante todo siguió bien. Las perturbaciones de los senos nunca volvieron, ni sus alergias. El control de su intestino y de su vejiga fue normalizado y su salud fue excelente en todos los aspectos hasta 1958 en que realizó una extensa gira por los mejores restaurantes conocidos de Europa, después de lo cual tuvo una recaída y desarrolló un carcinoma del intestino grueso que se trató quirúrgicamente pero falleció poco tiempo después.

Durante la recuperación, los síntomas habían desaparecido en sentido inverso a su aparición durante la patogénesis. La infección de los senos que fue la primera en presentarse y desapareció en la última etapa del tratamiento. El proceso de la vejiga y del intestino fue el siguiente que tuvo un período de agravación y después desapareció completamente, como también la fiebre de heno y el asma. Finalmente apareció la reacción inflamatoria del seno y luego la infección desapareció definitivamente.

Cambios estructurales con bloqueo funcional y alergia

(Incluyendo parálisis virales, neoplasias, psoriasis, etc.)

Las parálisis virales se eligieron para demostrar que el agente patógeno puede ser completamente separado del mecanismo funcional de la célula hospedadora como hemos expuesto en el diagrama con completa restauración de la función, probando así que la integración del agente patógeno (virus o carcinógeno) y el mecanismo funcional de la célula hospedadora es reversible, aun cuando no tengan respuesta las medidas serológicas. Esto último es razonable desde que la serología está dirigida contra la cápsula viral mientras que el factor patógeno de los virus son los derivados del ácido nucleico que hacen la integración. El retorno de la función prueba que es cierta esta manera de pensar y esto es definitivo. Algunos casos de parálisis poliomielítica anterior lo demostrarán.

Poliomielitis aguda con parálisis LÍTICA - Tipo integración.

Loman A., de 10 años de edad, la tarde del 3 de febrero de 1944 tuvo un violento dolor de cabeza, dolores en la espalda y piernas, vómitos, fiebre alta (40° C.) y pulso de 128. A la mañana siguiente sus piernas estaban paralizadas y los dolores se agudizaban. Gritaba de dolor. Nuestro examen a la tarde siguiente encontró las piernas paralizadas desde las caderas hasta los dedos de los pies, completamente flácidas y sin ningún reflejo tendinoso o movimiento voluntario. Pinchando con la punta de un lápiz la planta de los pies, no había respuesta. Se examinó el líquido cefaloraquídeo y daba los valores standard para la poliomielitis anterior. No había tiempo que perder, debido a que la espalda también se estaba paralizando y sus dolores aumentaban. Se inyectaron 2 cc. del mismo reactivo y dilución, a las 11 horas. A las 14 horas ya se sentía mejor, cesaron los vómitos, el dolor de cabeza y de las piernas fue cediendo; a las 19 horas podía mover sus piernas, la fiebre había bajado y el enfermo comió una cena liviana. A la mañana siguiente podía caminar hasta el baño. Luego se recuperó rápidamente. Sufrió una reacción durante la 3ª semana con escalofríos y fiebre que duraron 3 horas y dolores en la columna vertebral y piernas. Esto demostró que había alguna integración simbiótica como siempre ocurre en mayor o menor grado en el tipo lítico. La violencia de la infección y la alta fiebre poco común indica un tipo de integración violentamente lítico.

Poliomielitis aguda con parálisis completa de ambas piernas tratada con el agente reductor.

La Srta. N. L., de 33 años de edad, enfermera, tuvo el 16 de agosto de 1947 los síntomas prodrómicos usuales: terribles dolores en la parte posterior de las piernas, náuseas, dolores de cabeza y dificultad en el movimiento de ambas piernas. El 19 de agosto a las 16 horas ambas piernas desde las caderas hasta los dedos de los pies se volvieron flácidas y no podían sostenerla. No podía moverlas. Los otros síntomas se mantuvieron o agravaron. El que esto escribe la vio

SOCIEDAD RURAL

GANADERIA DEL NORTE

DEAN FUNES

MUNICIPALIDAD DE

SAN RAMON DE LA NUEVA ORAN

PROVINCIA DE SALTA

ESTACION DE SERVICIO AUTORIZADA

"LIMAY"

RUTA 22 Esq. Bahía Blanca NEUQUEN

COOPERATIVA VITIVINICOLA

COLONIAS LIMAY Ltda.

COLONIA VALENTINA Prov. del Neuquén

a las 23 horas de ese día y encontró una parálisis flácida de ambas piernas, desde las caderas hasta los dedos de los pies y comprobó los otros síntomas. No había reflejos tendinosos y al clavar un lápiz en la planta de ambos pies no se obtuvo ningún movimiento. Se le inyectó en la parte superior del brazo un millonésimo de microgramo intramuscular del agente reductor en 2 cc. de agua. Al día siguiente a las 8 horas la madre me habló diciéndome que la enferma podía mover las piernas y se sentía mejor en todo sentido, había dormido y se había alimentado un poco. A medianoche la vi nuevamente. Ya podía pararse y aun caminar; se sentía bien y tenía apetito. La recuperación fue completa en dos días, y todos sus reflejos fueron normales.

Un tipo simbiótico generalizado incluyendo el sistema respiratorio.

Florizinha, una niña de 6 años de edad, tenía una parálisis flácida desde la cabeza a los dedos de los pies. No podía mover ni un dedo de la mano ni del pie. No hablaba siquiera en un susurro, sus respiraciones eran tan superficiales que no podían observarse. Sus músculos voluntarios no tenían movimiento alguno, y no hubo reacción en todas las pruebas para provocar reflejos. Estuvo en el "Hospital Jesús" de Río de Janeiro durante 4 semanas antes de traerla a la sala de "casos de secuela" para recibir este reactivo. El agente reductor se suministró en la dosis usual de un millonésimo de microgramo disuelto en 2 cc. de agua. Dos semanas después, en la próxima visita, se la vio sentada al borde de la cama hamacando sus piernas y agitando sus brazos mientras reía y bromeaba con los otros chicos. Su recuperación fue completa y rápida. Esta fue una infección simbiótica total que envolvía toda la médula espinal sin ninguna complicación lítica. Muchos tristes casos de invalidez dependen del mismo tipo de infección.

Poliomielitis anterior simbiótica crónica con parálisis y atrofia de toda la pierna izquierda.

Myrna R., de 10 años de edad, tenía desde hacía 3 años parálisis y atrofia de la pierna izquierda desde la cadera hasta los dedos de los pies. Estaba internada en la famosa "Fundación de Manantiales Calientes", pero fue dada de alta como un caso completamente incurable. La pierna estaba demasiado flácida para soportar un soporte circular y tenían que llevarla alzada. El Dr. Julián Baldor le dio una dosis de una millonésima de microgramo del sistema serial de los grupos carbonilos, el 11 de febrero de 1944. Tuvo dos reacciones con dolor, que se extendieron desde la espalda hasta la pierna izquierda, en la tercera y sexta semana. Desde entonces la recuperación fue constante hasta que después de la 12ª semana pudo caminar y jugar con otros chicos. La recuperación de la masa muscular y de su función estuvo tan cerca de ser perfecta, que era difícil poder establecer cuál de las piernas había sido afectada. Se dedicó al baile clásico.

Poliomielitis anterior simbiótica crónica.
De 20 años de duración con parálisis completa y atrofia de la cadera hasta los dedos de los pies.

La Sra. V. N., de 23 años de edad, fue vista por el Dr. Wendell Hendricks, el 5 de abril de 1943. No

podía caminar, de manera que fue llevada a la oficina del Dr. Hendricks en una silla. La alzaron para llevarla nuevamente a su casa. Recibió el reactivo oxidante el 7 de abril de 1943 y siguió una paulatina recuperación. La dosis se repitió el 12 de junio y el 14 de noviembre debido a que el caso estaba complicado con una terrible migrana que estaba relacionada con la infección poliomielítica. Las medidas de la circunferencia de las piernas eran, derecha: 4 pulgadas, e izquierda: 10 pulgadas. La pierna derecha era 2 pulgadas más corta que la izquierda. Ambas estaban completamente inútiles, sirviendo únicamente para sostener los soportes de acero que iban desde la cadera hasta los dedos de los pies para tener 3 puntos de suspensión, de modo que pudiera deambular alrededor de la casa utilizando muletas. Por otra parte, estaba confinada a la cama o a una silla de ruedas. No había movimientos voluntarios, ni movimientos reflejos, ni fuerza alguna. El ataque tuvo lugar a la edad de un año y medio. Hacia el fin de los 19 años tuvo contracturas que requirieron su permanencia en cama durante la mayor parte del tiempo, pues no podía utilizar cómodamente los soportes.

Tres meses y 12 meses después del primer tratamiento tuvo reacciones de escalofríos y fiebre con mejoras más rápidas después y desaparición de la migrana. La enferma pudo caminar de un lado a otro, casi normalmente, al cabo de 6 meses, y al cabo de 21 meses estaba prácticamente normal, capaz de correr escaleras arriba y trabajar todo el día parada sobre sus pies sin el uso de los soportes ni ningún otros dispositivo. La pierna derecha había crecido y era solo media pulgada más corta que la izquierda. Las medidas de las piernas en los gemelos eran: la derecha de 10 pulgadas y la izquierda de 11½ pulgadas, función perfecta, salud excelente, ni rastros de la migrana que había durado 20 años.

Rabia

Esta enfermedad, 100% incurable, ha cedido, como muchas otras infecciones virósicas tratadas hasta ahora. Hace 20 años un coyote rabioso causó la infección de un médico y su caballo en la llanura de Montana. Ambos fueron tratados con el sistema serial de grupos carbonilos después que habían alcanzado el estado convulsivo. Las recuperaciones tardaron exactamente el mismo tiempo que demoraron en manifestarse los síntomas de la enfermedad; de 3 a 4 días. Algunos perros fueron tratados en el Hospital del Ejército para Pequeños Animales en Río de Janeiro con resultados también alentadores, y finalmente una epidemia de rabia en 1955 dio origen a una vacunación costosa del ganado Zebú, lo que brindó las mejores posibilidades de observación. Solamente el tipo lítico es conocido y a partir de los síntomas más precoces en los que se paraliza la deglución, lleva 4 días o menos para ocasionar la muerte. Los casos terminales tardaron el mismo tiempo para recuperarse.

En esta epidemia se vacunaron 60 vacas, con el tipo Fluery de vacuna viva. 40 murieron con los síntomas típicos de la rabia y ésta fue comprobada por las autopsias y los tests de inoculación. 20 vivían todavía cuando el autor llegó a la facenda. De éstos, 13 fueron tratados para curarlos y 7 fueron dejados como material de control, pero se los utilizó como material de estudio de manera de no interferir el curso de su enfermedad. Los controles murieron todos con los síntomas típicos y se comprobó que era rabia. De los 13 tratados, 11 se recuperaron, 2 murieron a la hora de haber recibido el remedio, dado que estaban moribundos cuando se los trató. Un caso semejante a los 2 que murieron pudo recuperarse. Esto ilustra el curso de la recuperación y demuestra, como en los otros 10 casos, que la recuperación de la función celular nerviosa depende de la reconstrucción celular, de una inversión de la patogénesis en la cual la energía y el material sacado de la célula hospedadora durante la vegetación viral se devuelve para la reconstrucción de la célula hospedadora. Se observa, por lo tanto, una perfecta inversión de naturaleza recíproca. Esto sugiere, pero no prueba, que las enzimas de las células hospedadoras son usadas por los virus durante la patogénesis y además por las célula hospedadoras durante su reconstrucción.

Todas las vacas tratadas presentaron parálisis de la deglución, algunas tenían severas tortícolis y convulsiones espásticas y otras podían mantenerse paradas, pero al empujarlas se caían y no eran capaces de levantarse sin ayuda. Un animal tratado al final del tercer día o principio del cuarto de la iniciación de los síntomas era incapaz de pararse y presentaba las típicas convulsiones tónicas. Quedó paralizado en las mismas condiciones durante 4 días después del tratamiento, durante este tiempo se deshidrató sensiplemente. Al veterinario del Gobierno le pareció mejor sacrificar al animal para obtener mejor material de autopsia y evitarle más sufrimiento. Por lo tanto, lo hizo arrastrar hasta el camión, pero cuando quisieron subirlo al mismo, el animal se resistió tratando de escapar. El veterinario de la Facenda presenció esto y viendo que el animal mostraba movimientos coordinados ordenó que lo soltaran, lo llevó al agua, que bebió con avidez y después lo trasladaron al lugar de pastoreo donde se alimentó hasta recuperar su salud. Lo importante aquí, es que en los 4 días de progreso de los síntomas y de la parálisis antes del tratamiento, las células nerviosas habían llegado a un grado avanzado de destrucción, pero aun no estaban muertas. La energía tomada por el virus a través de su integración con el GFC fue capaz de mantener su vegetación, y la autolisis inducida en la célula hospedadora suministró el material para la vegetación viral. Después del tratamiento la situación se invirtió hasta la completa reconstrucción de la célula hospedadora en el mismo período de tiempo que necesitó su destrucción para mantener la vegetación de la colonia viral, porque al final de aquel período la célula hospedadora fue capaz de funcionar normalmente otra vez. Esto es lo que pasó, en resumen, en los 11 casos recuperados. Esta reciprocidad ofrece material con el cual se puede tener una base muy interesante y hacer una especulación provechosa.

Hepatitis infecciosa

Tipo integración lítica aguda

Este es, generalmente, un tipo lítico de integración con ocasionales casos simbióticos crónicos. Dado que el parénquima hepático es capaz de reproducir sus células para compensar las lesionadas. Se conocen los

RIO - FER - S.R.L.

FRACCIONADORES VINOS

CICERON - LA FAVORITA - EL FOGON

VINOS RESERVA Y SIDRA "RIMINI"

Cuba 330 Trelew, Chubut

COOPERATIVA AGROPECUARIA

25 DE MAYO

25 DE MAYO BS. AS.

BESTENE S.C.C.

MERCEDES-BENZ - CITROEN - PEUGEOT

●

RIVADAVIA y FONTANA ESQUEL

BAR Y PIZZERIA "SAN MARTIN"

de FACAL y SALINAS

●

San Martín y L. de la Torre V. Constitución

signos de ruptura de la integración por la rapidez de la recuperación, después de administrar el reactivo, comparado con el curso habitual. Se verá que el progreso se detiene inmediatamente aún cuando la eliminación de la bilis absorbida en los tejidos lleva algunos días. Dos casos serán suficientes. Todos los casos tratados hasta ahora respondieron en forma ideal.

J. H. C., de 13 años de edad, estudiante, consultó al Dr. J. Treiger, relatando que había bebido agua sospechosa de estar contaminada, hacía 15 días. Tuvo dolores abdominales y la orina estaba cargada de bilis. Había ictericia intensa y profunda somnolencia. Estaba subfebril. El examen de sangre realizado el 5 de febrero de 1959 presentaba bilirrubina: 5,83 mg% (Malory y Evilin), el Van den Berg fue inmediata y directamente positivo, el Colesterol cefalina, positivo; la turbidez al timol, 5 unidades, la floculación al timol, positivo. Se le dio el reactivo oxidante el 5 de febrero, dos milimicrogramos en dos cc de agua intramuscularmente. Al cabo de 2 días se sintió mucho mejor y la ictericia había empalidecido considerablemente y no había dolor u otra perturbación pero para que todo rastro de bilis desapareciera tuvieron que pasar más de 2 semanas. Los tests se repitieron y fueron entonces completamente normales.

Hepatitis infecciosa

Tipo simbiótico con brusco cambio lítico fulminante hacia un estado terminal

La señorita S. M. L., consultó al doctor J. Treiger el 8 de mayo de 1959, postrada, con náuseas, sintiéndose como borracha. Posteriormente a una fiesta con comidas marítimas en abril, tuvo fiebre: 38,8°C, dolores musculares, halitosis, neuralgia facial. La fiebre había desaparecido, como también los dolores musculares, pero había un severo dolor en la vesícula biliar. El 11 de mayo de 1959, el análisis de sangre presentaba: bilirrubina 5,95 mg%, Van den Berg: fuertemente positivo; inmediatamente +3; Colesterol cefalina (Hanger): +3; turbidez al timol 7,5 unidades; floculación al timol (Mac Laglan) positivo: +3. Esa noche la enferma había empeorado; fiebre: 39,5°C, extremadamente agitada, temor a la muerte, alucinaciones y delirio. Se le suministraron 2 milimicrogramos del reactivo oxidante después que la agitación había dado lugar a una nueva fase de postración bordeando al coma. La mejoría fue evidente a las 48 horas con disminución de la temperatura y recuperación del apetito y de las funciones del intestino. Siguió una constante recuperación y el 17 de junio la sangre presentaba: Bilirrubina: 1,02 mg%; Van den Berg: levemente positivo, lento; Colesterol-cefalina: negativo; turbidez al timol: 5,5, unidades; floculación al timol: negativo. El 10 de julio durante la novena semana de reacción que siguió el tratamiento, sintió violentas náuseas y mareos. Se le suministró otra dosis del reactivo oxidante y la mejoría fue evidente al cabo de 3 horas. Dos semanas más tarde el test sanguíneo presentó una Bilirrubina normal de 0,41 mg%; y todos los demás test fueron negativos. Durante las décimasegunda a la décimaquinta semanas del período de reacción se presentó una perturbación

intestinal que desapareció rápidamente y durante la 27ª semana del período de reacción, sintió dolor en el lóbulo izquierdo del hígado. Después de esto se normalizó definitivamente. Estas reacciones demuestran que había una integración simbiótica del virus además del tipo lítico agudo fulminante causante de los serios trastornos mentales. Estas reacciones muestran que los síntomas retroceden en orden inverso a su aparición durante la patogénesis.

Cáncer

Se han tomado unos pocos casos para demostrar: a) que el proceso neoplásico es completa y definitivamente reversible; b) que el orden de corrección de la patogénesis es la inversa de su desarrollo; c) que la velocidad de desarrollo de la enfermedad y su inversión tienen la misma secuencia de tiempo; d) que en la reconstrucción tisular y la vuelta a la sido afectadas. Esto es completamente diferente a la función no hay formación de cicatriz sino reemplazo por parénquima funcional de las partes destruidas y éstas son tan normales como si nunca hubieran curación usando los métodos ortodoxos y esto es cierto aún en la presencia de extensa infección bacteriana; e) que el carcinógeno iniciante es un agente que puede multiplicarse como un virus y está en simbiosis con la célula cancerosa hospedadora y dicho virus puede volverse repentinamente lítico con rápida destrucción de las células hospedadoras liberando multitudes de nuevos virus que aumentan con gran velocidad la extensión de la enfermedad. Unos pocos casos servirán para ilustrar esto. Para información más completa debe consultarse el texto del autor: "El factor de sobrevivencia en enfermedades neoplásicas y virales".

Cáncer metastásico del colon mostrando una inversión completa.

El período de control anterior al tratamiento del señor J. K., de 42 años de edad, se extendió desde el 10 de septiembre de 1941, cuando ingresó al Hospital Henry Ford de Detroit con un dolor abdominal que fue diagnosticado como una diverticulosis con abceso abierto. Estaba en buenas condiciones físicas, musculares, con un peso de 200 libras y hacía pesados trabajos manuales. Su enfermedad se desarrolló tan rápidamente que el 3 de febrero de 1942, tuvo una seria obstrucción intestinal que necesitó una inmediata colostomía. La radiografía mostró un gran compromiso del ángulo esplénico del colon con una neoplasia que causó una perforación. Su salud empeoró rápidamente. La colostomía se hizo en el colon ascendente, pues ésta era la única parte del abdomen suficientemente libre de la invasión neoplásica para permitir la intervención. El 27 de febrero el desarrollo del tumor había llenado todo el abdomen y perforado la pared anterior del mismo en un área tan grande como la palma de la mano, formando varias fístulas necróticas en coliflor que descargaban un exudado desagradable con pus y heces que exhalaba un olor insoportable. Se decidió remover esta parte de la piel para disminuir el olor y la absorción tóxica. Esta operación tuvo lugar el 27 de febrero y se podría resumir como una gran biopsia. El Hospital Ford da la siguiente descripción: "... Con el radio bisturí cortamos por lo tanto bien alrededor y más allá del margen de la masa fungosa y separamos el colgajo de piel. Al ver el músculo recto izquierdo, encontramos que la masa tumoral está infiltrada a través del mismo, de modo que la resección está fuera de discusión. Por lo tanto, extirpamos la masa tumoral con el electrocauterio y coagulamos toda la masa tumoral protuberante. Los colgajos de piel fueron luego separados de los tejidos adyacentes y juntados con suturas de alambre interrumpidas. Se le hizo una buena curación al paciente y volvió a su piso en buenas condiciones. Este es un caso completamente perdido."

El memorandum de la patología quirúrgica fechado el 27 de febrero de 1942, dice lo siguiente: "J. K. Diagnóstico patológico 101.62, sistema cutáneo: Piel de la pared abdominal. Adenocarcinoma metastásico, localización de la lesión: pared abdominal. Operador: Dr. Fallis."

"Patología macroscópica: La muestra consiste en un trozo de piel que mide 14,5 × 4,5 cm. La porción central está destruida y parcialmente rellenada por una masa tumoral gris *friable* que envuelve las estructuras subyacentes y se ha cortado a través de ellas para extirparla. El tumor presenta extensa necrosis. El borde de la pieza está cauterizado."

"Microscópicamente: el corte muestra una masa tumoral que invade los tejidos subcutáneos. El epitelio normal está ausente en toda la masa. Las células del tumor son grandes, hipocromáticas, con muchas figuras mitóticas. Las glándulas tubulares pobremente diferenciadas están formadas por estas células. La necrosis masiva afecta grandes áreas del tumor."

"Diagnóstico: carcinoma metastásico de colon."

Debido a que el trauma de la operación y la toxicidad del anestésico mostraron sus efectos, los tejidos neoplásicos se extendieron rápidamente a través del resto del abdomen y se abrieron paso a través de la pared anterior del mismo como media docena de masas fistulosas en coliflor similares a aquellas que se extirparon, pero mucho más grandes y midiendo de 3 a 8 cm de diámetro y descargando un olor mucho más penetrante que antes de la operación. Su salud también declinó más rápidamente y el 1º de abril de 1942 se lo mandó a su casa desahuciado. De 180 a 200 libras que pesaba antes de entrar al hospital, y de 180 el día que se internó, llegó a 113 en menos de seis meses y luego bajó más rapidamente aún llegando el 1º de abril a pesar alrededor de 90 libras, lo que era casi la mitad de su peso normal. Esto sería aproximadamente 4 libras por semana antes de ser llevado a la Clínica Koch. Ese día (1º de abril de 1942) recibió la inyección de Glyoxilide, y se le llevó a su casa en la misma forma como vino, en ambulancia.

El informe del doctor Bohr del 28 de agosto de 1942 tomado del Hospital Ford, dice lo siguiente: "Caso Nº 342016, John K., el paciente dejó el Hospital el 1º de abril del corriente año, con el diagnóstico de cáncer fungoso de colon y un pronóstico terminal. En el camino a su casa recibe una dosis de las "inyecciones curativas del Cáncer" del doctor Koch. El 1º de julio pesaba 113 libras, pero

RAYOGAS

Gas ENVASADO

Ituzaingó 2028 **Santa Fe**

CASA FOURNIER

Agencia de Lotería

Libertad 336 **9 de Julio - Bs. As.**

CARLOS D. SAVORETTI

Técnico Químico

Pujato **Santa Fe**

CROMADO - EMPAVONADO

Av. Caseros 3333-35 **Buenos Aires**

"LA FRANCO ARGENTINA S. A."

SEGUROS GENERALES

R. E. de San Martín 126 **Chacabuco - Bs. As.**

PEDRO MOUTERS

Alvear 3 **Chacabuco - Bs. As.**

SASTRERIA "LA ELEGANCIA"

Moreno 13 **Chacabuco - Bs. As.**

CASA "GUERRERO"

Almacén por Mayor

Ituzaingó 29 **Chacabuco - Bs. As.**

desde ese momento comenzó a sentirse más fuerte y aumentó de peso. A mediados de julio su herida estaba completamente curada. Pesaba 175 libras a fines de julio y ha mantenido su peso desde entonces. Vuelve ahora al hospital, después de haber trabajado durante tres semanas, para la primera etapa del cierre de la colostomía."

La historia muestra que el funcionamiento del intestino era normal a través del recto y que la colostomía no se usaba más. Fue cerrada con éxito. Al hacer esta operación, se exploró cuidadosamente el abdomen y no se encontraron signos del cáncer. Es más, no pudieron identificarse ni rastros de la enfermedad anterior. Se hicieron exámenes anuales durante la década siguiente y se encontró que la recuperación fue permanente además de completa. Actualmente está realizando un pesado trabajo manual.

Se encontraron en este caso todas las características de alto grado de malignidad y rápida disolución de células cancerosas acompañada por la más rápida extensión, mostrando dos procesos en progresión, una simbiosis del virus con la célula hospedadora como carcinógeno iniciante y una fase lítica que volcaba gran cantidad de virus multiplicados dentro del campo para aumentar la progresión neoplásica y, al mismo tiempo, causar el derrumbe de las células hospedadoras como alimento para la infección que dominaba las lesiones y originaba el desagradable olor. De este caso se puede aprender una notable lección: la ausencia de la cicatriz tisular. La infección era rica y extensa a través de todo el abdomen y las extensiones malignas externas irrumpieron a través de la pared del vientre. La curación por tratamiento ortodoxo no sólo hubiera causado extensas adherencias en el interior del abdomen, sino que además la pared del mismo estaba tan erosionada por la invasión del cáncer y la fístula grande y profunda que llegaba al colon, que hubiera dado lugar a extensas cicatrices y a irregularidades tisulares en las condiciones de curación usuales. Pero no fue así. No había adherencias en el interior del abdomen; el colon estaba curado de tal manera que era como si nunca hubiera sido atacado y la pared del vientre no presentaba ningún signo de destrucción del músculo y la piel. No sólo no había escaras tisulares, sino que tampoco había irregularidades en el epitelio. Su abdomen estaba liso y elástico como el de un bebé. Nunca antes en la historia de la medicina se ha encontrado un proceso de curación semejante. Por lo tanto, debe ser explicado. En primer lugar, esto mismo se ve también en otros casos donde se trataron infecciones de naturaleza muy destructiva con o sin malignidad. Su rápido aumento de peso hasta de dos libras diarias mientras hacía trabajos manuales pesados demuestra que no había inhibiciones en su metabolismo. La curación de la lesión primaria neoplásica hasta estar perfectamente normal, también demostró que las células malignas ya no lo eran después del tratamiento. Estaban en exceso y fueron digeridas como alimento para aumentar la nutrición tisular, pero también sirvieron para arreglar las áreas rotas de las paredes del colon, es decir, para dar un servicio normal después de suprimir los dos carcinógenos y mejorar la activación de los dos GFC; en otras pala-

bras, después de invertir completamente la patogénesis.

Esta observación no es extraña en vista del trabajo hecho en el Departamento Veterinario de la Universidad Británica de la Columbia del Canadá, conjuntamente con el Ministerio de Agricultura, sobre hacienda lechera infectada con estafilococo Aureus Hemolítico con destrucción gangrenosa de las glándulas mamarias que fue tratada con el mismo reactivo. Vemos aquí cómo los gérmenes que producen una gangrena altamente virulenta se invierten a un tipo no hemolítico que ya no perturba el metabolismo del calcio y ya no presenta propiedades destructivas, y aún aumentan en cantidad mientras que las heridas se están cicatrizando y se reconstruyen las glándulas mamarias y el estado tóxico del animal se convierte en un estado de salud. Los gérmenes aumentan solamente mientras se limpia el material gangrenoso que habían producido anteriormente De modo que llegamos a la conclusión de que ellos mismos se curaron y volvieron a su función normal en la Gran Economía Biológica. Los mismos efectos se observaron una y otra vez en la curación de gigantescas lesiones cavitarias tuberculosas y así, si las células cancerosas ya no son malignas y el terrible estafilococo Aureus y el bacilo tuberculoso se vuelven útiles, es natural que pasara lo mismo con las lesiones del señor J. K. Luego, sin que haya presente material tóxico para producir una fibrosis protectora, no hay excitación y las heridas curan por primera intención. Pero aún más, la invisible arquitectura de las partes destruidas se reproduce con exactitud, incluyendo el parénquima funcional. Esto sólo puede ocurrir cuando la restauración se inicia en el mismo punto de partida de lo normal durante la patogénesis y cuando no hay factores interferentes. Este caso es un ejemplo completo. Lo necesario para una redención perfecta es, naturalmente *la doble ligadura,* es decir, la unidad autónoma de la célula hospedadora y la doble ligadura que participa en la unidad atómica crítica del patógeno, también el grupo carbonilo en posición alfa en la primera y el grupo metileno en posición alfa en la última, y la dirección de las migraciones de electrones en ambos.

El radical libre y el oxígeno molecular son los instrumentos y medios terapéuticos que usamos para iniciar el proceso de recuperación con el dehidrogenador o hidrogenador de acuerdo a la posición que nos decidimos atacar. La intención del autor es también demostrar que deben entenderse la patogénesis y las estructuras con las cuales debemos tratar, aun cuando se expliquen sólo con un postulado. Y sostenemos que el postulado es correcto sólo hasta donde es de utilidad.

La velocidad de recuración es proporcional a la velocidad de la patogénesis

El siguiente caso de un lento pero siempre fatal tipo de sarcoma debe ser comparado con los casos anteriores de un neoplasma que se desarrolla rápidamente.

El señor H. B. tuvo un dolor en su hombro derecho en julio de 1934. En agosto hizo un esfuerzo y desde entonces el dolor fue intenso. Para tratarse, fue al Hospital de la Universidad de Michigan. Las radiografías mostraron una destrucción parcial en la mitad superior del húmero, la escápula y la clavícula. Había un tumor detrás de la escápula del tamaño de media naranja y uno más pequeño, de la misma consistencia, cerca de la columna vertebral. La biopsia, los análisis de sangre y de orina determinaron, sin lugar a dudas, que se trataba de un sarcoma de células endoteliales, un "HEMANGIOSARCOMA DE CÉLULAS EN HUSO". Este es un neoplasma de crecimiento lento pero siempre fatal, según Ewing y todos los especialistas. En este caso se pueden comparar las velocidades de la patogénesis y de la recuperación con la de los casos anteriores.

Se hizo un diagnóstico de caso desahuciado en el Hospital de la Universidad de Michigan. El 17 de septiembre de 1934 le dimos el reactivo reductor intramuscularmente, 2 millonésimas de microgramo. Los resultados de las investigaciones de los especialistas del Hospital de la Universidad se confirmaron y las reacciones de recuperación no aparecieron hasta la 24ª y 36ª semana después del tratamiento. Estas fueron: fiebre, gran sensibilidad y estado gripal, que duraron 3 a 4 días cada uno. Volvió el buen estado general y el brazo se hizo útil nuevamente y fue normal al cabo de un año. Las radiografías tomadas en agosto de 1942 demuestran la curación completa de las lesiones con aumento de la densidad ósea. Se hace notar en este caso que la enfermedad se caracteriza por la decalcificación del hueso y en la inversión de la patogénesis se ve una intensa calcificación en todo el tejido óseo reconstruido. Esta situación debiera compararse con la curación del hueso destruido por diabetes gangrenosa, donde se restaura la estructura del hueso normal hasta en su más pequeño detalle, pero el tejido óseo no es mucho más denso que el hueso normal. Es la patogénesis que se invierte. Quedó definitivamente curado y perdimos contacto con él en 1948 cuando el autor deió los EE. UU. para trabajar en enfermedades virósicas en el Brasil. Por esto se ve que la regla de la recuperación se mantiene con el agente reductor como se vio en las recuperaciones obtenidas por el reactivo oxidantte. La recuperación fue lenta, así como la patogénesis, si se los compara con el caso siguiente.

Inversión completa de un carcinoma de cuello de útero de células escamosas.

La señora T. tenía 31 años de edad en agosto de 1923 cuando debido a pérdidas de sangre del útero, dolor en el abdomen y parte posterior de sus piernas y debido a la compresión de la vejiga, fue a ver al doctor Tupper. El examen reveló un cáncer inoperable de cuello de útero. Se hizo una biopsia. El informe de laboratorio dice: "agosto 1º de 1923. Tejido cervical: los cortes muestran una proliferación atípica de células escamosas que han infiltrado notablemente los tejidos subyacentes. Diagnóstico: carcinoma de células escamosas (epitelioma). Firmado R. G. Owen - Laboratorio Clínico Owen".

El examen del autor reveló una masa fija que envolvía al útero y los anexos, la vejiga y paredes del recto con desaparición de los puntos de referencia naturales y la extensión de la masa dentro del abdomen alrededor de la tercera parte de la distancia al ombligo. La pelvis estaba "helada", por la extensa infiltración.

DAGATTI

Fábrica de Dulces y Mermeladas

Freyre **Córdoba**

Federación de Obreros y Empleados de la Industria del Papel, Cartón, Químicos y Afines

Lima 921 (R. C.) **Buenos Aires**

TIENDA "LOS ANGELES"

Rivera Indarte 160 **Córdoba**

J. ZONCO y Cía. S. R. L.

Consignaciones de Frutos del País

Brown 266 **Bahía Blanca**

NAVALLAS Y LLULL

Cereales - Haciendas - Frutos del País

Moreno 79 **Bahía Blanca**

EMPRESA DE TRABAJO AEREO

PEDRO MARIO PERALTA

Av. Colón 44, 1º Piso **Córdoba**

BELFAST S.A.C.I.F.

San Martín 170 **Córdoba**

"CASA ROMANO"

Almacén por Mayor - Tostadero de Maní

San Luis 229 **9 de Julio - Bs. As.**

La historia demostró que no fue capaz de tener un parto a término y siempre abortó. Estaba anémica, débil, con un color amarillento y sufría mucho dolor. Se desmejoraba rápidamente. Tal fue el período de control anterior al tratamiento.

Se le suministraron dos dosis del reactivo oxidante, un millonésimo de microgramo por cc y 2 cc en cada dosis, en agosto de 1923.

Dos semanas después del primer tratamiento se observó una definida mejoría. Durante la 12ª y 24ª semanas se presentaron reacciones de dolor, fiebre, y dolores generalizados, como de gripe. Desde entonces se normalizó rápidamente y la ligera depresión donde el cuello había sido parcialmente destruido, que todavía se notaba a la 24ª semanas, se normalizó completamente al finalizar el año. Su recuperación fue completa, y luego quedó embarazada y tuvo una criatura normal a término con parto normal. Desde entonces, cada 2 años, hasta que nacieron en total 4 criaturas, dio a luz una criatura normal. No hubo abortos. El útero estaba normal y funcionó normalmente. La patología se invirtió completa y definitivamente porque 40 años después de haber sido tratada, está aún en perfecto estado de salud.

Los hijos resistieron las enfermedades usuales que afectaron a otros chicos en la escuela y este hecho se observa también en los hijos de pacientes curados que habían sido víctimas de tuberculosis muy avanzadas, como también de cáncer. Así se lega una buena herencia a los hijos. La inversión del cáncer es, por lo tanto, capaz de completarse aún desde el punto de vista hereditario. Y la tesis de Warburg debe ser considerada incompleta. Así como también los resultados de las investigación de Goldplatt. Se necesitan trabajos suplementarios para aislar los cancerígenos de los medios de cultivo de tejidos que permitieron que la anoxia cambiara los fibroblastos en células malignas.

Otros casos.

La señora F. tuvo un extenso cáncer de células escamosas del cuello del útero. Fue tratada en 1930. El bebé nació 9 años más tarde. La señora C. tenía un extenso adenocarcinoma de útero que llenaba toda la pelvis como una masa friable que obliteraba toda la arquitectura de la pelvis, causando exhaustivas hemorragias. Su hemoglobina era de sólo 23 +. Se recuperó hasta ser perfectamente normal, y tres años más tarde dio a luz un bebé. El autor también establece que la recuperación de la masa fríable y gris que llenaba la pelvis hasta la estructura de un útero con función normal va más allá de lo que uno pueda aprender en una escuela médica. El otro caso fue un melanocarcinoma recurrente de labio inferior, operado dos veces y dos veces recidivado, la última vez con compromiso general que incluía al útero. Su recuperación también fue completa y luego dio a luz a varios niños.

Adenocarcinoma de útero.

Este es el caso de la señora F., de 39 años de edad, en el momento del tratamiento en octubre de 1919. Tenía el diagnóstico de los mejores cirujanos de Ohio, que hicieron una laparotomía para confirmarlo. Encontraron una adenocarcinoma muy extenso del útero

que había invadido el abdomen y que había tenido múltiples metástasis hasta el extremo de penetrar en el estómago y causar severas hemorragias gástricas. Estaba débil y caquética, había perdido peso; de 172 libras en julio de 1918 a 97 libras en julio de 1919, y continuó perdiendo peso hasta octubre de 1919, cuando ya le fue imposible dejar la cama y se le hizo un tratamiento de ensayo junto con otros 4 pacientes en una experiencia realizada por la American Medical Association. Esta fue una demostración oficial, conducida por un comité oficialmente elegido entre los mejores cirujanos de la Wayne County Medical Society. Este comité confirmó el diagnóstico de la paciente y la aceptó como un caso para esta demostración.

En el período tóxico anterior a la aparición de su tumor se comprobó un excesivo aumento de peso alrededor de 6 años antes de que se hiciera el diagnóstico, y alrededor de 20 años de síntomas que empezaron como una escotoma con mareos, sobreposición visual de imágenes, luego una neuritis que le hacía difícil levantar los brazos y, finalmente, una artritis periarticular. En cuanto desaparecieron estos síntomas ella notó pérdida de sangre del útero, dolor, síntomas de presión, etc. Fue tratada en la sala de la experiencia y al cabo de 3 semanas había mejorado tanto que podía caminar y animar a los otros pacientes. Pero ellos también estaban mejorando y le devolvieron sus atenciones. En la sala reinaba la alegría en contraposición con la tristeza de 3 semanas antes. Sólo un paciente no estaba conforme. Era un hombre de 72 años de edad con neurosarcoma de Recklinghausen, que abarcaba todo su cuerpo. Los tumores variaban desde el tamaño de arvejas hasta el de una pequeña manzana y cubrían el cuerpo y llenaban el abdomen como una bolsa de papas. Pero podía caminar un poco. Al cabo de 2 semanas después del tratamiento los crecimientos se fundieron tan rápidamente que él se convenció que si le daban otra inyección, se derritiría él también como los tumores. De manera que fue a su casa distante unas 300 millas de allí y no fue nuevamente observado por el autor. Sin embargo, 5 años más tarde, venían pacientes de su pueblo a tratarse en la Clínica Koch, en vista de los buenos resultados obtenidos en ese caso. Sin embargo, el comité argumentó repentinamente que necesitaría pronto esa sala del hospital para el cuidado de enfermedades contagiosas que podrían producirse, de manera que declararon terminada la investigación 4 semanas después de comenzada. No obstante, de los 5 casos tratados, 3 se recuperaron en forma permanente, y quizás también el cuarto, el hombre con los múltiples neurosarcomas, que huyó en pánico. Los verdaderos resultados fueron ocultados oficialmente y se informa sobre ellos aquí por primera vez.

De manera que de todo el grupo de aquéllos, que vinieron de lugares distantes, el caso de la señora F. fue el único que pudo tratarse de cerca, porque vivía a sólo unas 70 millas de distancia. Ella vivió 15 años en perfecta salud y murió de un accidente que causó una hemorragia cerebral, lo que fue establecido por autopsia realizada por el médico de tribunales. En esta autopsia no se hizo ningún informe sobre cáncer. No se encontró ninguno. Los exámenes físicos hechos hasta entonces siempre fueron negativos. Durante la recuperación, los primeros síntomas en desaparecer en el orden inverso a su aparición fueron: dolores articulares, luego la neuritis del plexo braquial, las perturbaciones visuales y los mareos. Finalmente después de pensar que estaba completamente curada sufrió un ataque de apendicitis que la tuvo dos días en cama. Recordó un ataque similar 20 ó 25 años antes del rápido aumento de peso. Este aumento de peso no volvió nunca. Llegó a un peso saludable de 135 libras y quedó allí, y fue siempre activa y vigorosa. Este es un cuadro típico de la inversión de la patogénesis y el último síntoma que se presenta fue el foco de infección del apéndice que albergaba los gérmenes que provocaron la carcinogénesis. Después de eliminar este obstáculo de su camino, durante el primer año de su recuperación, estaba completamente libre de la enfermedad y nunca volvió a molestarla.

Leucemia

Dado que hoy se sabe que la leucemia es una enfermedad virósica, deben darse brevemente dos casos para mostrar que la respuesta al reactivo oxidante es la misma en las enfermedades neoplásicas que en las enfermedades francamente virósicas.

En esta enfermedad cuánto más típico es el caso, tanto más rápida es la recuperación. La inversión tiene que vencer únicamente la enfermedad primaria. Los casos exhaustivos terminales pueden recuperarse completamente, pero las lesiones secundarias necesitan más tiempo para una inversión completa. Los dos casos siguientes son ilustrativos:

P. F., de 12 años de edad, tratado el 8 de enero de 1956, por el Dr. A. Guzmán. Los síntomas eran clásicos: hemorragias subcutáneas, hemorragia bucal, etc. El recuento globular dio: 1.500.000, glóbulos rojos: 232.000 blancos; con gran predominio de linfocitos, de formas grandes mononucleares e inmaduras. El bazo y las glándulas linfáticas estaban agrandadas, la opacidad mediastinal aumentada, había debilidad, etc., y una rápida declinación de la salud. Se le dio una dosis de un millonésimo de un microgramo del agente reductor. La respuesta fue rápida con las reacciones periódicas de escalofríos, fiebre y dolores generalizados que caracterizan la recuperación del cáncer. En agosto de 1956, estaba perfectamente bien desde todo punto de vista, el recuento de plaquetas dio: 350.000; los glóbulos rojos: 5.100.000; glóbulos blancos: 7.200. Este caso puede compararse con el siguiente:

Leucemia linfática con estado exhaustivo terminal.

Este paciente fue enviado al doctor Julián Baldor, en febrero de 1949. Teddy S., 14 años, con diagnóstico "leucemia linfática", crónica, establecida por biopsia de medula ósea"; por el Dr. C., 6 meses antes. Los glóbulos blancos eran solamente 15.000 en febrero, lo que demuestra que estaba *exhausto,* la hemoglobina era de 40 % y los glóbulos rojos: 2.150.000 a pesar de las transfusiones sanguíneas regularmente repetidas de las que se le dieron 57. Las hemorragias en la piel y encías eran profusas y típicas, el hígado estaba agrandado y el bazo aún más, como así también las glándulas linfáticas. La debilidad, los dolores en las piernas y el elevado número de leucocitos, 6 meses antes ya habían dejado establecido el diagnóstico. Empeoró constantemente hasta que fue incapaz de

ORPEGA S.A.C.I.F.

oncesionarios de General Motors Arg. S. A.

ogelio Leach 234 — San Pedro de Jujuy

HIERLAM S.A.I.C.F.

Avenida de Mayo 1430 — Buenos Aires

"IMPARCIALES"

P. PANDO S. EN C.

Campillo 846 — Córdoba

GODINO Y TROVARELLI

Fabricantes de artículos de Aguada

Adelia María — Córdoba

SANATORIO ARGENTINO

Villa María — Córdoba

MUNICIPALIDAD DE DEVOTO

Devoto — Córdoba

Cía. GASEOSA DEL ESTE DEL CHUBUT

Soc. de Resp. Ltda.

España 355 — Trelew - Chubut

IMPRENTA "LA COMERCIAL"

IMPRENTA

Av. J. A. Roca y Moreno — Gral. Roca

caminar, tuvo dolores, temor, depresión, estaba demacrado y muy débil. Se interrumpieron las transfusiones sanguíneas y toda medicación. El Dr. Baldor le dio el reactivo oxidante, 2 cc de una dilución de uno en mil millones. En ese momento, la temperatura era de 39°C. Las petequias hemorrágicas que eran profusas comenzaron a retrogradar y cambiar de color a los pocos días, su estado de ánimo, mejoró hasta ser de alegría. Pudo caminar a las 9 semanas, había aumentado 12 libras de peso, el recuento globular era de: rojos: 3.350.000; hemoglobina: 52 %; blancos: 8.000. En la 12ª semana tuvo una reacción mostrando ligeros dolores en las piernas y algunas epistaxis. El recuento globular dio: rojos: 4.000.000; blancos: 6.500; hemoglobina: 72 % y había aumentado 25 libras de peso; y su bazo, hígado y glándulas linfáticas estaban nuevamente normales.

A la edad de 21 años fue incorporado al ejército y clasificado 1-A. Se casó y tiene un hijo sano. Se le dio la dieta vegetariana usual al principio del tratamiento y no se permitieron más transfusiones. Así se invirtió la patogénesis en todos sus aspectos con sus propios recursos. Se había corregido evidentemente la inhibición en el uso de la energía de su médula ósea. No importa cual de los dos reactivos se usen, todos los casos de leucemia se adaptan a estos dos tipos extremos, tanto en la patogenia como en la recuperación.

Conclusión

Esto es nada más que una revista muy sintética de medio siglo de investigación de acuerdo a un nuevo enfoque científico en la materia del tejido vivo, el eje alrededor del cual giran la salud y la enfermedad. El objeto fue identificar el primer paso en la transición de lo normal a lo patológico y, naturalmente, asegurar su inversión. Para esto se siguió el más fundamental de los enfoques químicos, es decir la vía de los fenómenos de los radicales libres y de la doble ligadura, dando especial atención a los grupos carbonilos y aminos. Debido a la vastedad del tema, solo se pudieron ofrecer magros ejemplos. Asimismo, se omitieron las infecciones a protozoarios para ser tratados en forma completa en otra oportunidad aun cuando concuerdan con el mismo molde en la patogénesis y su inversión.

Hay suficientes datos para considerar a los gérmenes de enfermedades como lesionados, de tal manera que los hace incapaces de cumplir su función al servicio de la Gran Economía Biológica, y muestran que el tipo de lesión es el mismo del cual sucumben las células tisulares cuando son atacadas por estos mismos gérmenes; en otras palabras, *el germen de la enfermedad es un propagador de la misma lesión que él sufre.*

Dado que esta desviación de lo normal se acentúa por las mutaciones para resistir los antibióticos que actúan lesionando al gérmen por medio de sus grupos amino activos, se postula que, el bloqueo original que le impidió servir en la Gran Economía Biológica, se realizó por la intoxicación de la amina del germen. Y dado que el germen patógeno, ya sea resistente o no a los antibióticos, es capaz de volver a su estado normal no patógeno y estado útil después de exponerlo a los reactivos reductores y oxidantes

a que nos hemos referido, para lo cual hay bastantes pruebas, se concluye que en todos los estados patógenos, en todas las formas de vida examinadas hasta ahora, no hay más que una patología fundamental y que esta es reversible o sea que cede al mismo molde básico de corrección. Esto involucra a los agentes patógenos protozoarios y aparentemente también los patógenos virósicos. Se exponen estas pocas proposiciones para que otros en posición de hacer observaciones clínicas puedan confirmar y difundir estos conocimientos en el futuro en todas direcciones.

REFERENTE AL AUTOR

El Dr. Williams Koch obtuvo su título de Bachiller en la Universidad de Michigan, en Humanidades en 1910 y el de doctor en Filosofía en 1916. Mientras estaba en la Universidad de Michigan hizo sus primeras investigaciones sobre el funcionamiento de la glándula paratiroidea. En 1918 el Dr. Koch obtuvo el título de médico en la Escuela de Medicina de Detroit (Universidad del Estado de Wayne). De 1910 a 1914 fue instructor de Biología e Histología en la Universidad de Michigan. En 1914 fue profesor de Fisiología de la Escuela de Medicina de Detroit.

De 1915 a 1919 fue Patólogo (activo y honorario), del Hospital de Mujeres de Detroit. Luego de dejar la Escuela de Medicina de Detroit en 1919 ha continuado como investigador independiente en EE. UU., Europa y Sud América.

Algunos de los artículos y publicaciones del Dr. Koch:

"Bases tóxicas en la cura de perros paratiroidetomizados", Journal of Biological Chemistry, Vol. XV, Nº 1, julio 1913; "Nuevo y exitoso tratamiento del Cáncer", Medical Record of New York, octubre 30, 1920; "La función del Cáncer"; Cáncer, octubre de 1924; "Las causas y prevención del Cáncer"; 1926 y "Demostración Clínica de las leyes de la Estructura química que determina la inmunidad a la Enfermedad y su aplicación al tratamiento de pacientes"; 1939. Otros libros de la serie de inmunidad natural escritos por el Dr. Koch incluyen "Cáncer y sus Enfermedades Afines"; 1929, revisado en 1933. "Inmunidad Natural", 1936; "La química de la Inmunidad Natural", 1939 y "El Factor de sobrevivencia en el Cáncer e infecciones virales", 1958.

NOTA DEL TRADUCTOR

Este artículo del Dr. Koch, breve resumen de 45 años de trabajo e investigación, no debe leerse, *debe* estudiarse. *Quizás se pueda discutir el revolucionario concepto de la patología del Dr. Koch, pero es evidente que lo que él postula, está acorde con los resultados espectaculares que obtiene en la clínica y por lo tanto merece el más detenido estudio. Puedo agregar que, interesado desde largo tiempo atrás, como ingeniero civil, en la bioenergética, leo por primera vez un trabajo tan congruente y que además permite una aplicación práctica inmediata.*

REPARACIONES "LUCERO"

Motocicletas - Motonetas

Catamarca 161 — Chacabuco - Bs. As.

I N F R A P

Importación - Exportación

Gascón 822-24 — Buenos Aires

U N I T E X S. A. C. I. F.

Independnecia 1839 — Capital

FLECHA SOC. COM. FIN.

CHACABUCO

SEÑORES ROLCO

San Luis 3117 — Capital

L A I N M O B I L I A R I A

San Martín 574 — Capital

GOWLAND PUBLICIDAD

Lavalle 1171, Piso 7º — Capital

LA ESTRELLA S. A.

COMPAÑIA DE SEGUROS

Suipacha 552, Piso 1º — Buenos Aires