

## SECCIÓN DOCTRINAL

### Trabajos originales

## Ensayo de una nueva patogenia de la tuberculosis

POR

Joaquín Ravetllat

Bacteriólogo veterinario de Salt (Gerona)

Un descubrimiento en la etiología de una enfermedad trae consigo la revisión de todos los capítulos que comprende dicha enfermedad (patogenia, profilaxis, tratamiento, etc.). Tal sucedió con el descubrimiento de la bacteriología en que tuvieron que revisarse todos los capítulos de las enfermedades bacterianas. Descubierta por Koch una de las fases de la bacteria tuberculosa, su famoso bacilo, y no conociéndose en aquella época otras lesiones producidas por el virus fímico que el tubérculo gris y las fases que le preceden o las de regresión que le subsiguen (y que el bacilo de Koch, en estado de cultivo puro, reproduce en los animales inoculados), al bacilo de Koch se atribuyó la única causa de la tuberculosis, al tubérculo la única lesión tuberculosa, y cuantos capítulos contiene la tuberculosis se amoldaron a lo que se creyó causa y lesiones invariables y absolutas.

No queremos entrar en largas descripciones, pues nos separaríamos del título del actual trabajo; pero téngase en cuenta que la moderna fisiología ha adquirido tan grandes vuelos que referente a la constitución histológica del tubérculo, dejando aparte el tubérculo típico, admite el tubérculo atípico, y que dentro de las lesiones producidas por el virus fímico, se admiten lesiones, como ciertas perturbaciones nutritivas que producen la polisarcia y determinadas lesiones de la célula nerviosa que producen la locura, la parálisis, etc. que no pueden incluirse en ninguna de las fases del tubérculo. Por otra parte, la tuberculosis, según recientes descubrimientos, puede presentarse con síntomas, lesiones y curso tan variables que sería imposible incluir las diferentes formas de dicha enfermedad en ningún cuadro nosológico. La siguiente frase corriente entre fisiólogos, si bien con su exageración propia, podrá dar idea de la cuestión: antes metíamos la tuberculosis dentro de la patología y hoy hemos metido la patología dentro de la tuberculosis.

No queremos tampoco entrar en largas refutaciones respecto al exclusivismo del bacilo de Koch en la etiología de la tuberculosis, que



ya hemos hecho en anteriores trabajos, pero téngase en cuenta que la tuberculosis inflamatoria y septicémica, admitidas en la ciencia, no cuadra con la sola intervención del bacilo de Koch en estas modalidades clínicas de la citada enfermedad, ya que este bacilo no produce ni septicemias ni inflamaciones; que la tuberculosis tóxica, de la cual hemos publicado recientemente un artículo en la *Revista de Higiene y Tuberculosis*, tampoco cuadra con la sola intervención del referido bacilo, puesto que el bacilo de Koch no segrega toxinas; que el análisis del esputo en los bóvidos tuberculosos, cuando dicho esputo tuberculiza los animales de experimento, es decir, en casos de tuberculosis abierta, solamente el 15 por 100 de las veces contiene bacilos de Koch y que los estudios modernos probando la extremada difusión en la naturaleza y su frecuente pululación en las vías respiratorias de los saprofitos ácido-resistentes, que el análisis microscópico no puede diferenciar del bacilo de Koch, demuestran, por lo tanto, que este pequeño tanto por ciento, con ser tan mínimo, debe restringirse todavía considerablemente, ya que en muchos de los casos positivos publicados, que lo fueron en una época en que no se conocía la difusión de los mencionados saprofitos, no se trata de bacilos de Koch sino de los referidos saprofitos que la tuberculosis equina y porcina y muchas lesiones tuberculosas en el hombre apenas contienen bacilos de Koch, y en cambio tuberculizan en cantidades infinitesimales; que la materia caseosa de los tubérculos reblandecidos no contiene bacilos de Koch, y también tuberculiza en cantidades infinitesimales.

Este estudio de revisión, que seguramente vendrá, será la obra de muchos años y de muchas observaciones y en el trabajo tendrán que intervenir diferentes especialistas; pero como en todas las cosas lo más difícil es empezar y lo más fácil (dejando aparte no hacer nada) es continuar, nosotros, aun sabiendo de antemano que, hasta cerniéndonos a la patogenia de la tuberculosis, la nueva patogenia de dicha enfermedad resulta tarea superior a nuestras fuerzas, queremos, en la medida que lo permitan nuestras observaciones y nuestros muchos años de experimento sobre el virus fímico, emprender este trabajo de revisión. En el presente trabajo pretendemos cambiar casi completamente la patogenia de la tuberculosis y si de lo mucho que tenemos que decir solamente quedara algo de útil, también creemos que la patogenia de la tuberculosis será cambiada totalmente, pues siendo la bacteriología de la tuberculosis casi completamente falsa, es también casi todo falso lo que sabemos de tuberculosis. La piqueta revolucionaria cuando se afirma en hondas convicciones y hasta sin dejar trabajo propio, también ayudó a descubrir nuevos continentes. Raspail, el charlatán de París, sin que ningún hombre de ciencia le apoyara en aquella época, predicó la bacteriología mucho antes que Pasteur y la prueba que todo lo de Raspail no debía ser nada cuando ningún tratado de bacteriología habla de Raspail; pero sin Raspail quizás Pasteur no hubiera nacido.

Como para la brevedad de la descripción nos amoldaremos en este trabajo a la clasificación de Ferrán, ya que las teorías de Ferrán ni mucho menos las nuestras están admitidas en la ciencia, debemos antes de pasar más adelante hacer la siguiente descripción de las diferentes fases de la bacteria tuberculosa: Tipo A, nuestro representante saprofito del bacilo de Koch. Tipo B, el corpúsculo de Much. Tipo C,



bacilo de Koch. El bacilo de Koch contiene una capa de ácidos grasos en su periferia que representa una verdadera cápsula. El representante saprófito del bacilo de Koch no contiene ácidos grasos y por lo tanto no posee cápsula. El corpúsculo de Much, intermedio entre el bacilo de Koch y su representante saprófito, contiene una débil capa de ácidos grasos en su periferia que es el primer grado de cápsula de la bacteria tuberculosa. Todas estas formas son reversibles las unas a las otras y todas ellas existen en el virus tuberculoso natural, o por lo menos en alguna de las diferentes lesiones de la tuberculosis. La bacteria tuberculosa, representada por estos tres tipos, es sencillamente una bacteria que, como la de Davaine, puede presentarse capsulada, no capsulada y con rudimento de cápsula.

La descripción anterior no representa más que un simple esquema de las diferentes fases de la bacteria tuberculosa y el lector que no conozca las publicaciones de Ferrán y las nuestras sobre las diferentes etapas de la referida bacteria encontrará al principio de este artículo dificultades para la comprensión de nuestro trabajo; pero en el curso del trabajo actual ya se irán deslindando con bastante claridad los caracteres y efectos de las bacterias A, B, C.

Y pasemos a la prueba experimental, sin la cual todo esto podría calificarse de simple razonamiento teórico. Si se inocula un animal de experimento con cultivo puro de bacilo de Koch y esperamos a que se desarrollen tubérculos grises en sus vísceras, la siembra de dichos tubérculos en caldo (técnica explicada en anteriores trabajos) nos pone de manifiesto las bacterias A (transformación bacterias C en bacterias A). Si inoculamos gran cantidad de cultivo viejo de bacterias A bajo la piel del conejo o de cultivo joven que contenga un 4 por 100 de tuberculina y repetimos a intervalo de algunos días igual inoculación, se forma absceso local. El pus de dicho absceso contiene bacterias B. La inoculación de dicho pus al cobaya (técnica explicada en anteriores trabajos) tuberculiza al referido animal y los mentados tubérculos pueden contener bacilos de Koch (transformación bacterias A en bacterias B y C). La bacteria A, en curso de inmunización contra los anticuerpos, adquiere una cápsula que la protege contra las acciones tóxicas, y evoluciona en esta forma: bacteria A, bacteria B, bacteria C. Las defensas orgánicas, constituidas por el conglomerado de células que constituyen el tubérculo no degenerado, que en algo puede compararse a la granulación de las heridas que nos protege contra las infecciones, imprimen el retorno de la bacteria C a la bacteria A. De manera que la bacteria tuberculosa rueda alrededor de un círculo completo; en marcha ascendente, constituida por las defensas de la bacteria, desde la bacteria A hasta la bacteria C; en marcha descendente, constituida por las defensas del organismo, desde la bacteria C hasta la bacteria A. Este círculo puede interrumpirse por las tres causas siguientes: primera, por hipervirulencia de las bacterias A viene la muerte en pocos días (tuberculosis sobreaguda, ya la describiremos más tarde) y por lo tanto sin que las bacterias A puedan evolucionar al tipo B; segunda, por avirulencia de las bacterias A o por superproducción de anticuerpos contra las bacterias A, no se produce necrosis de las células que rodean dichas bacterias y las bacterias A solamente evolucionan al tipo B y C cuando están rodeadas de células necrosadas; tercera, por muerte de las células que constituyen el tubérculo (degene-



ración caseosa), dichas células no pueden imprimir a la bacteria C su retorno a la bacteria A.

La lesión tuberculosa que empieza por acúmulo de células alrededor del bacilo de Koch, si es que por el bacilo de Koch empieza el primer preludio de la tuberculosis (tubérculo microscópico), y puede acabar por mineralización (tubérculo petrificado) y la diseminación del bacilo de Koch por las diferentes partes del organismo afectado, constituye la actual patogenia de la tuberculosis. Las diferentes fases de la bacteria tuberculosa (tipos A, B, C,) constituyen la nueva bacteriología de la tuberculosis, de cuya descripción no nos ocuparemos, pues lo hemos hecho en anteriores trabajos. Como las diferentes lesiones tuberculosas están en relación directa con las diferentes fases de la bacteria tuberculosa y sobre todo con la diferente virulencia de las bacterias A, extremadamente variable, y además, la bacteria A se disemina por el organismo de muy diferente manera de la bacteria C, la relación de las diferentes lesiones tuberculosas con las diferentes fases de la bacteria tuberculosa junto con la diseminación especial de la bacteria A por el organismo, constituye la nueva patogenia de la tuberculosis, objeto del presente trabajo.

El virus tuberculoso natural (excepto la materia caseosa que, generalmente, solo contiene bacterias B y el tubérculo esclerosado y petrificado que no suelen contener ninguno de los tres tipos de la bacteria tuberculosa) contiene la mayoría de las veces los tres tipos de la bacteria tuberculosa y por lo tanto es poco apropiado para el estudio de la patogenia de la tuberculosis. Estudiemos, pues, primeramente los efectos en el organismo de los cultivos puros del bacilo de Koch.

A los dos o tres días de inoculado el bacilo de Koch en el torrente circulatorio, el examen microscópico demuestra, en los lugares que el citado bacilo se acantona, que alrededor suyo se produce acúmulo celular, acúmulo celular que constituye lo que se denomina tubérculo microscópico. Continuemos siguiendo la evolución tuberculosa y pasemos desde el tubérculo microscópico hasta las lesiones macroscópicas que determina el expresado bacilo. La bacteria clásica de la tuberculosis, inoculada en pequeña cantidad bajo la piel del cobaya, produce de los doce a los quince días nódulo local, nódulo local que acaba siempre por ulcerarse; a continuación se infartan los ganglios inguinales y subescapulares que si no se ulceran, a lo menos presentan siempre al cabo de mucho tiempo materia caseosa en su interior. En las vísceras, sobre todo en el pulmón, y decimos en el pulmón porque por su mayor transparencia dichas manchas resultan más aparentes en el citado órgano, se presentan de los quince a los veinticinco días pequeñas manchas rosadas (tubérculo inflamatorio) que más tarde se opacifican en su centro (granulación gris de Laenec); el gránulo gris, por opacificación total, forma el tubérculo gris. Lo mismo el gránulo gris que el tubérculo gris, como restos de la pequeña mancha inflamatoria que inició el tubérculo, están rodeados en su periferia de una zona inflamatoria.

En los animales de experimento, fuera de los glándulos linfáticos que, como ya hemos dicho, si su tuberculización data de algún tiempo, presentan siempre materia caseosa en su interior, seguramente por el poco tiempo que viven, aquí se detiene el proceso tuberculoso; pero en los animales domésticos y en el hombre, el tubérculo evoluciona o



puede evolucionar hacia las otras formas siguientes: el tubérculo gris (sea porque no contiene vasos en las zonas centrales o por acción de toxinas microbianas) presenta degeneración en su centro y se forma el tubérculo caseoso, y el magma caseoso puede ser reabsorbido por células migratrices o puede vaciarse al exterior o a cavidades cerradas. En ambos casos el tejido fibroso viene a sustituir lo que fué tubérculo, y se forma el tubérculo esclerosado. El tubérculo caseoso puede también incrustarse de sales calcáreas, y se forma el tubérculo petrificado. Lo mismo el tubérculo caseoso, que el esclerosado, que el petrificado pueden rodearse de una fuerte membrana envolvente, y se forma el tubérculo enquistado. He aquí todas las fases del tubérculo: tubérculo microscópico, tubérculo inflamatorio, tubérculo gris, tubérculo degenerado, tubérculo esclerosado, tubérculo petrificado, tubérculo enquistado. Cuando el tubérculo sigue correlativamente las fases apuntadas, se denomina tubérculo típico: pero existen determinadas reversiones en las fases del tubérculo y en este caso el tubérculo se denomina atípico. Además, como ya hemos expuesto, el virus fímico puede imprimir al organismo lesiones que no pueden incluirse en ninguna de las fases del tubérculo.

El tubérculo esclerosado, petrificado y enquistado pueden ser tubérculos muertos, puesto que muchas veces la inoculación de tales tubérculos a los animales de experimento no les produce la tuberculosis. El tubérculo inflamatorio o por lo menos las extensas inflamaciones viscerales que acompañan o preceden al brote de tubérculos grises (inflamaciones determinadas por las bacterias A) pueden también, si dichas bacterias no poseen un grado elevado de virulencia, resultar inocuas para los animales de experimento.

De esta manera, pues, pasemos a explicar todas estas fases del tubérculo típico en relación con la nueva bacteriología de la tuberculosis y partamos del principio de que la tuberculosis la inicie el bacilo de Koch. El bacilo de Koch, según Straus, no segrega toxina, o en todo caso, segrega toxinas fijas que se limitan a la producción del tubérculo. En prueba de la afirmación de Straus existe: que los cultivos filtrados del bacilo de Koch no resultan tóxicos, que lo mismo en el hombre, que en los animales domésticos, que en los animales de experimento existe un tipo de tuberculosis, que nosotros en un pasado trabajo denominamos tuberculosis atósica, en que no se muere de enfermedad sino por falta de órgano. En fin, sea como sea, dejando aparte la tuberculosis latente, en que no existe reacción por parte del organismo, donde se implanta el bacilo de Koch, sea por acción mecánica o por toxinas fijas, se produce un acúmulo de células que según Bansasgarten sería producido por multiplicación de células fijas y según Metchnikoff por acúmulo de células emigrantes. Ya tenemos el primer rudimento de tubérculo, el tubérculo microscópico. El tubérculo microscópico es el primer preludio de la lucha entablada por el organismo contra el bacilo de Koch, y dicha lucha no es igual a la que se produce en la mayoría de las enfermedades bacterianas (disolución de la bacteria por bacteriolisinas externas o por fagocitos, que disuelven la bacteria por bacteriolisinas internas). El bacilo de Koch resiste la acción de las bacteriolisinas, porque posee una cápsula que no la disuelven las bacteriolisinas, y el organismo que agota sus fuerzas segregando bacteriolisinas contra el bacilo de Koch (Koch demostró que



los tuberculos que más anticuerpos tenían en la sangre no eran los que más curaban. El tratamiento con sueros cargados de anticuerpos muchas veces agravan al tuberculoso) es como el individuo que agota sus fuerzas en una causa imposible.

En el lugar que se ha implantado el bacilo de Koch y se ha producido alrededor de él el acúmulo celular, aparece la inflamación, pequeñas manchas rosadas (tubérculo inflamatorio). La citada inflamación no es producida por el bacilo de Koch, porque dicho bacilo no posee propiedades flogógenas, ni tampoco la inflamación que rodea las primeras etapas del tubérculo, sino por las bacterias A, como así puede demostrarse por la siembra. En suma, el acúmulo de células que rodea al bacilo de Koch ha cumplido su obra: ha transformado las bacterias C en bacterias A.

Continuemos siguiendo la evolución del tubérculo hasta sus últimos límites de tubérculo muerto. La transformación del bacilo de Koch en bacterias A puede no ser total, es decir, quedan bacterias C sin transformar, y las bacterias C, grado supremo de una bacteria contra la cual, en general, resultan estériles las defensas del organismo, diseminadas por nuevas regiones, van a repetir nuevas infecciones contra las cuales si bien el organismo se defiende con determinadas inmunizaciones contra uno de los tipos de la bacteria tuberculosa, la bacteria A, la referida bacteria se defiende con iguales inmunizaciones contra el organismo evolucionando al tipo B y C. Pero demos el caso que todas las bacterias C han sido transformadas en bacterias A, o bien que el organismo fué infectado primitivamente por las bacterias A. Partamos del tubérculo inflamatorio, pues su evolución anterior ya queda explicada. Las bacterias A, siendo virulentas (y nuestras observaciones nos demuestran que siempre lo son cuando proceden directamente de las bacterias C) y en organismos no vacunados contra ellas, producen necrosis de las células que las rodean, y nuevas células emigrantes acuden al foco al objeto de devorar los restos de las células muertas y de destruir las bacterias A, y estas nuevas células son también necrosadas. El acúmulo celular produce el tubérculo gris. Rodeadas las bacterias A de células muertas y libres por lo tanto, dichas bacterias de todo ataque, evolucionan hacia bacterias B, y las bacterias B hacia bacterias C. Tenemos el tubérculo constituido y la evolución de la bacteria tuberculosa acabada.

El tubérculo no contiene vasos en su zona central y la bacteria tuberculosa, agotados los alimentos que pueden suministrarle los restos de las células muertas, se encuentra en el caso siguiente: sin renovación nutritiva, envuelta por los productos tóxicos de sus excreciones, y naturalmente, viene la muerte de la bacteria. Pasemos al bacilo de Koch, de los tres tipos de la bacteria tuberculosa el mejor estudiado. El bacilo de Koch, como ya hemos dicho, no segrega toxinas, pero contiene endotoxinas sumamente activas. El éter, la bencina, el xilol y el cloroformo extraen de los cuerpos bacterianos muertos a 115 una materia grasa amarilla que inoculada bajo la piel de los animales de experimento determina tumor caseoso local. A dicha materia probablemente es debida la degeneración caseosa del tubérculo. Completamente caseificado el tubérculo no contiene ni bacilos de Koch ni bacterias A; pero contiene bacterias B. En el tubérculo petrificado y esclerosado acaban por morir las bacterias B. El tubérculo caseoso es un tu-



tubérculo muerto o que ha de acabar por morir, y sigue el proceso que siguen los tejidos muertos; se esclerosa, se petrifica o se enquistas.

Tenemos que hacer una aclaración: Hemos analizado y hemos sembrado a miles de veces la materia caseosa de los ganglios reblandecidos de cobaya tuberculoso; dicha materia contiene muy pocas veces bacterias A (resultado de siembra). El análisis de dicha materia casi nunca demuestra la presencia de bacterias C; pero en el principio del reblandecimiento, muchas veces la siembra en medios apropiados nos pone de manifiesto las bacterias C. En cambio la siembra de dicha materia nos ha demostrado siempre las bacterias B. Interpretamos todo esto: Las bacterias A, siendo su reproducción sumamente activa, han de morir prontamente en el seno de una materia sin renovación nutritiva. Las bacterias C (bacilo de Koch), con reproducción mucho menos activa, tardan más en desaparecer de dicha materia. Las bacterias B (corpúsculo de Much), sembradas en caldo que contenga una pequeña proporción de suero de animal tuberculoso, multiplican intensamente en el seno de las células degeneradas que constituyen la materia caseosa y más tarde en el líquido ambiente. Desde los primeros días de sembradas dichas bacterias en el expresado medio, se observa que proliferan inmensamente, proliferación que no se presenta *in vivo*, probablemente debido a que los productos tóxicos de tales bacterias, en el cultivo artificial, se desligan fácilmente desde las células degeneradas al líquido ambiente. De manera que la supervivencia de las bacterias B en la materia caseosa se explica por su propiedad de vivir a expensas de las células degeneradas que contiene la materia caseosa. No nos podemos extender en mayores detalles. Pueden consultarse nuestras publicaciones y las de Ferrán sobre los caracteres y propiedades de las bacterias A y B.

Todos los autores están conformes que la diseminación del bacilo de Koch en el organismo se hace a través de la vía linfática y que la vía sanguínea interviene solamente cuando franqueadas las múltiples barreras que representan los ganglios linfáticos, los mentados bacilos han sido acarreados a la sangre por medio del conducto torácico o de la gran vena linfática; sin embargo, se admite que el bacilo de Koch, en casos de suma congestión del tubérculo, como la congestión que determina una fuerte inyección de tuberculina y también, como es natural, después de abrirse un foco tuberculoso en la vía sanguínea, puede pasar directamente desde los focos tuberculosos a la sangre. Hemos dicho múltiples barreras que representan los ganglios linfáticos; sin embargo, determinados experimentos de Ravenel, Nicolás y Desco prueban que el bacilo de Koch puede pasara través de los ganglios linfáticos sin ser detenido por ellos. Los referidos autores encontraron bacilos de Koch en el conducto torácico 3-4 horas después de haber hecho ingerir cultivos de la mencionada bacteria y Orth y Rabinowitsch los observaron en la sangre a las pocas horas de inyectar una emulsión bacilar en el recto.

Los estudios modernos tienden a probar que la sangre de los tísicos se encuentra más comunmente infectada por la bacteria tuberculosa de lo que hacían suponer los antiguos experimentos de Nocard y Mac-Fadéyan. Estando representada la bacteria tuberculosa, como ya hemos expuesto, por tres tipos diferentes y poseyendo cada uno de estos tipos propiedades y caracteres tan distintos que cuantos bacte-



riólogos los estudiaron creyeron no que se trataba de diferentes tipos de una sola bacteria sino de especies bacterianas diferentes, claro es que la diseminación de la bacteria tuberculosa por el organismo, si bien exacta en cuanto se refiere al bacilo de Koch, resta completamente para estudiar respecto las bacterias A y B. De las bacterias B, las más imperfectamente estudiadas, solamente diremos una cosa: el pus caseoso no contiene ni bacterias A ni bacterias C, pero contiene, como ya hemos dicho, bacterias B. La inoculación del indicado pus a los animales de experimento les tuberculiza con la misma facilidad que el bacilo de Koch en estado de cultivo puro y la tuberculosis en dichos animales sigue la misma marcha que si hubieran sido inoculados con cultivos del indicado bacilo. Si se inoculara un animal de experimento bajo la piel con una pequeña cantidad de bacterias A hipervirulentas, el referido animal muere entre doce horas y cuatro días. Las vísceras abdominales y torácicas se presentan sumamente congestionadas y resultan virulentas. De manera que en este caso no cabe otra interpretación sino que las bacterias A, en este grado de virulencia, se diseminan en el organismo por conducto de la sangre. Las bacterias A, menos virulentas, determinan los pequeños puntitos rojos que inician la aparición del tubérculo gris, y en este caso las citadas bacterias parecen acantonadas en los reducidos puntos que determinan sus efectos; pero entre ambos extremos, reducidos efectos locales y diseminación por la mayoría de los órganos, existe toda una serie de grados intermedios en los cuales junto con brotes más o menos importantes de tubérculos grises se encuentran focos más o menos extensos de pulmonía, de bronconeumonía o de inflamación en distintos órganos. En suma, las bacterias A, según su virulencia, alteran más o menos las paredes de los capilares sanguíneos y los mentados capilares resultan tanto más permeables a las bacterias A cuanto se encuentran más profundamente alterados.

La investigación microscópica del bacilo de Koch en la sangre está completamente desacreditada porque fragmentos de eritrocitos pueden simular el bacilo de Koch. La sangre de los tísicos resulta muchas veces virulenta (Liebermeister) y las inoculaciones del bacilo de Koch en el torrente circulatorio (Nocard y Mac-Adéyaa) prueban que dichos bacilos desaparecen de la sangre al cabo de unas cuantas horas de inoculados. De manera que en los casos en que la sangre resulta virulenta, seguramente que la citada virulencia, ya que la presencia de las bacterias C en el líquido sanguíneo solo resulta transitoria, es debida a las bacterias A y B, que parecen diseminarse en el organismo por conducto de la sangre mucho más frecuentemente que el bacilo de Koch.

De todo esto podemos deducir: el bacilo de Koch, sin toxinas propias, se disemina en el organismo a través del sistema linfático como se diseminan a través de dicho sistema los cuerpos inertes (antracosis, silicosis, calicosis, etc.), porque los glóbulos blancos que normalmente circulan a través de los órganos y que engloban dichos bacilos como engloban toda partícula extraña, se vuelven a integrar en el sistema linfático. Las bacterias A, siendo virulentas, alteran con sus toxinas las paredes de los capilares sanguíneos y éstos resultan más permeables, después de la acción de las mentadas toxinas, a los glóbulos que circulan a través de los tejidos lesionados. Claro es que esto no impi-



de tampoco que las bacterias A, en cierto número, se diseminen también por el camino de la linfa; pero como dichas bacterias resultan sumamente accesibles a las defensas orgánicas, en este último caso, se han de encontrar fácilmente atacadas y destruidas por los glóbulos blancos. También resulta posible que el bacilo de Koch, después de alteradas las paredes de los capilares por las bacterias A, se introduzca en la vía sanguínea fagocitado por los glóbulos blancos y que por la citada vía se disemine por el organismo; pero en este caso, como demuestra la inoculación del mentado bacilo en el torrente circulatorio, los bacilos se acantonan en las últimas extremidades capilares de los órganos en donde forman tubérculos y desde los cuales vuelven a progresar a través de la vía linfática o en caso de accidente (suma congestión del tubérculo o ulceración del tubérculo en los conductos circulatorios de la sangre) a través de la vía sanguínea. El bacilo de Koch puede también invadir regiones próximas por las lagunas conjuntivas y si el tubérculo se ulcera en cavidades abiertas o cerradas diseminar la infección por toda la superficie de la cavidad en que se ha vertido el contenido del tubérculo.

Hemos ya bosquejado la transformación de las bacterias C en bacterias A. Nos queda algo que decir, pues es la parte esencial de las defensas del organismo contra el bacilo de Koch. Todo tubérculo con células no degeneradas transforma las bacterias C en bacterias A, por lo tanto, cumplen dicha transformación el tubérculo microscópico, el tubérculo inflamatorio y el tubérculo gris, y dejan de cumplirla el tubérculo caseoso y las fases que le subsiguen, porque estos últimos tubérculos están compuestos de células necrosadas y dichas células han perdido o están sumamente debilitados sus atributos vitales. Por otra parte, nosotros publicamos un suero completamente eficaz en el tratamiento de animales infectados con las bacterias A extremadamente virulentas y podría parecer que dicho suero podría detener la infección tuberculosa en el primer preludio de la enfermedad, ya que las primeras fases del tubérculo transforma el bacilo de Koch en bacterias A. La inmunidad actualmente conocida contra las bacterias tiene sus límites; como esta nueva defensa del organismo contra el bacilo de Koch, transformación de dicho bacilo en bacteria A, tiene también sus límites. Por encontrar toda la serie de anticuerpos conocidos en la sangre de un eberthiano no quiere decir que el tífico termine por curación; se puede dar el caso y se da comunmente de que dichos anticuerpos si bien existen en cantidad no existan en cantidad suficiente y el enfermo termine por la muerte. El acúmulo de células no necrosadas que rodea al bacilo de Koch transforma dicho bacilo en bacteria A; pero la cantidad de la transformación puede muy bien restar y resta muchas veces por bajo de lo necesario. De esta manera el tubérculo inflamatorio y el tubérculo gris en los animales inoculados con cultivos puros del bacilo de Koch, la siembra nos pone de manifiesto las bacterias A y el examen directo determinado número de bacilos de Koch que no se han transformado en bacterias A. En suma, los primeros procesos entablados por el organismo contra el bacilo de Koch, tubérculos microscópico, inflamatorio y gris, habrán cumplido el límite que el organismo les impuso si transforman todas las bacterias C en bacterias A.

Otra cuestión se implanta con la nueva patogenia que acabamos



de esbozar. El bacilo de Koch forma el tubérculo microscópico y el mentado tubérculo trasforma las bacterias C en bacterias A, que son las que, por necrosis de las células que constituyen el referido tubérculo y por propiedades flogógenas, producen gran parte de las fases subsiguientes del tubérculo. De manera que vacunado el organismo contra las bacterias A parece que la bacteria tuberculosa debería quedar reducida a la sola producción del tubérculo microscópico. En organismos hipervacunados contra las bacterias A (y así consta en nuestras publicaciones), la inoculación de una gran cantidad de bacterias A hipervirulentas resulta no mortal para el animal inoculado; pero de todos modos el organismo reacciona con fenómenos generales y con inflamaciones y necrosis locales. La citada vacunación, como todas las vacunaciones (alergia de Pirquet en organismos vacunados contra la viruela), el organismo solamente se defiende de nuevos ataques después de procesos activos contra la bacteria infectante. Un organismo hipervacunado contra las bacterias A no morirá por las bacterias A, pero las bacterias A producen en él necrosis locales, si bien menos extensas que en organismos no vacunados contra las referidas bacterias, y en los focos de necrosis determinados por las bacterias A, como ya hemos expuesto, dichas bacterias vuelven a evolucionar a bacterias B y C. Ya lo expondremos más tarde, el tuberculoso, pasado cierto tiempo, se encuentra completamente vacunado contra las bacterias A, y llegado a este término, el enfermo, si bien puede desarrollar nuevos tubérculos, éstos distan muchísimo de llegar a las altas proporciones de los organismos recientemente tuberculizados y por lo tanto no inmunizados contra las bacterias A.

**BACTERIAS A.**—La virulencia de dichas bacterias varía desde cero al infinito y el organismo responde a su ataque con vacunaciones que varían desde la ninguna inmunidad de los organismos vírgenes hasta grados tan inmensos de vacunación que el organismo fuertemente inmunizado puede resistir miles de veces la cantidad mortal de dichas bacterias. En su máximo de virulencia dichas bacterias matan en pocos días de pura inflamación. En el minimum de virulencia no determinan efectos patógenos. Pero en el virus tuberculoso natural muchas veces se encuentran con virulencias intermedias. De manera que interviniendo dos factores diferentes en la curación del primer prelude de la tuberculosis: transformación del bacilo de Koch en bacteria A y destrucción de la bacteria A por los procesos actualmente conocidos de inmunidad, la simple transformación de las bacterias C en bacterias A (teniendo en cuenta la diferente virulencia de la bacteria A y también el mayor o menor número de dichas bacterias que en un momento dado pueden transformarse desde las bacterias C) puede dar lugar a tres resultados diferentes: primero, muerte por tuberculosis sobreaguda (puramente inflamatoria) si la inmunidad del organismo es nula contra las bacterias A y dichas bacterias son en bastante número y poseen la suficiente virulencia; segundo, creación de nuevos focos de tuberculosis inflamatoria que si terminan por necrosis de las células que constituyen dichos focos, en las bacterias A evolucionan hacia bacterias B y C (las bacterias A multiplican mucho más rápidamente que las bacterias C), y por lo tanto, la tuberculosis se extiende; tercero, si la transformación de las bacterias C en bacterias A es total y el organismo posee suficiente vacunación contra las bacterias A o



las referidas bacterias resultan avirulentas, viene la curación.

Explicada la evolución de la bacteria tuberculosa, la diferente acción patógena de cada uno de los tipos de la referida bacteria y las principales reacciones del organismo contra cada uno de los tipos de la indicada bacteria, resumimos la significación de los tipos A, B, C de la siguiente manera. El bacilo de Koch representa una forma de resistencia de la bacteria tuberculosa (como formas de resistencia debe tener el espirochete pálido, pues vemos que la sífilis reaparece en individuos que se creían curados desde hace muchos años) mediante la cual la tuberculosis adquiría muy débiles proporciones, pues el mentado bacilo no produce otra cosa que el tubérculo microscópico. La bacteria A representa una forma de ataque de la misma bacteria mediante la cual la tuberculosis evoluciona y se extiende; pero mediante la cual la tuberculosis no se perpetuaría como se perpetúa en el organismo infectado indefinidamente, porque las bacterias A, dejando aparte su evolución a bacterias B y C (formas de resistencia), o matan en poco tiempo o el organismo destruye completamente dichas bacterias. En tésis general, las enfermedades de curso agudo terminan por la curación o por la muerte y las de curso crónico se perpetúan indefinidamente. La tuberculosis, la enfermedad más proteiforme que se conoce en su curso regular, representa un tipo ambiguo; pero que tiene también sus tipos extremos de enfermedad de curso agudo y de enfermedad de curso crónico. La tuberculosis puramente granúlica resulta un tipo intermedio entre la tuberculosis aguda y la tuberculosis crónica y evoluciona por las bacterias A y se perpetúa por las bacterias C. La tuberculosis sobreaguda, determinada por las bacterias A hipervirulentas y sin ninguna vacunación del organismo contra las referidas bacterias, representa una enfermedad puramente aguda, porque la muerte sobreviene en pocos días. La tuberculosis crónica, intensamente vacunado el organismo contra las bacterias A (vacunación adquirida contra las referidas bacterias en el largo período que media antes, la tuberculosis no resulta crónica) y por lo tanto el enfermo solo en lucha con el bacilo de Koch, la enfermedad, como su nombre lo indica, representa una enfermedad puramente crónica.

Como más tarde expondremos, el organismo se defiende también contra el bacilo de Koch obligándole a perpetuar en forma de semilla durmiente; y además, como ya hemos dicho, el organismo puede enquistar el bacilo de Koch en focos que el mentado bacilo no puede franquear. Inmunizado el enfermo en el curso de la enfermedad contra las bacterias A puede la infección tuberculosa persistir mucho tiempo determinada por las bacterias C y si dichas bacterias se encuentran encerradas en quistes o estacionadas en forma de semilla durmiente, naturalmente que no producirán ningún efecto. Pero la vacunación contra las bacterias A, como todas las vacunaciones, se debilita y desaparece con el tiempo y entonces la tuberculosis, puramente crónica o simplemente larvada, vuelve a presentarse con nuevos brotes de tubérculos granúlicos o con intensas inflamaciones o congestiones viscerales (éstos son los tuberculosos que parecen curados y en un momento dado vuelve a reaparecer la enfermedad).

Descrito el tubérculo típico dijimos que nos ocurríamos del tubérculo atípico, o mejor dicho, de las fases atípicas de la tuberculosis; sin embargo debemos hacer algunas salvedades: con el nombre de



«Tuberculosis tóxicas y atóxicas» publicamos hace poco un artículo en la *Revista de Higiene y Tuberculosis*, y entre las tuberculosis tóxicas, verdaderas fases atípicas de la tuberculosis, basándonos en observaciones propias y en descripciones de ilustres fisiólogos, describíamos: perturbaciones de la nutrición (caquexia y obesidad); intoxicaciones de la célula nerviosa (locura, histerismo, corea, neurastenia y parálisis); intoxicaciones del riñón (albuminuria); intoxicaciones del epitelio pulmonar (esputo albuminoso); muerte del feto por intoxicación (aborto). No vamos a repetir nada de lo expuesto, ya que puede consultarse en el anterior trabajo. Por lo demás, muchas de las perturbaciones comprendidas en la tuberculosis tóxica no corresponden a ninguna de las fases del tubérculo. La constitución histológica del tubérculo bacilar, algo variable en la escala animal, tiene ciertos caracteres generales que le dan bastante uniformidad y cierta mancha constante desde el tubérculo inflamatorio hasta el tubérculo petrificado o hasta el tubérculo enquistado. Expusimos ya al empezar este artículo el concepto general del tubérculo típico (cuando el tubérculo no se separa de las leyes de su constitución y sigue con regularidad la evolución de sus períodos) y del tubérculo atípico, advirtiendo ahora que solamente nos ocuparemos de determinado número de tubérculos y de tuberculosis atípicas en relación con el estudio actual.

En los bóvidos, muchas veces, todo un lobulillo pulmonar inflamado cae en degeneración caseosa (pulmonía caseosa). En los bóvidos y porcinos también se presenta una infiltración tuberculosa difusa sin desarrollo de tubérculos (la llamada caseificación radicada de los glándulos linfáticos). De manera que en estos casos el tubérculo pasa desde la fase inflamatoria a la caseosa sin haber pasado previamente por la de tubérculo gris. Las bacterias A sumamente virulentas provocan inflamaciones mucho más extensas en este caso, que las que constituyen los pequeños puntitos rojos que inician la fase granulíca en la tuberculosis regular y por lo tanto necrosan en poco tiempo gran número de células que constituyen la masa inflamatoria y dichas células, completamente degeneradas, son las que forman el foco caseoso. En las primeras fases del tubérculo gris dichas células resultan al principio células vivas y solamente al cabo de mucho tiempo empieza por el centro del expresado tubérculo la necrobiosis celular. Hemos dicho inflamaciones más intensas, pues por la simple extensión vemos pulmonías y bronconeumonías en el tuberculoso que se perpetúan durante mucho tiempo sin otras consecuencias que las de una simple pulmonía descamativa. En suma, en la pulmonía caseosa y en la caseificación radiada de los glándulos linfáticos, siendo la inflamación que inicia el tubérculo más considerable que en la tuberculosis ordinaria, por falta de renovación nutritiva y por intensidad de las toxinas de las bacterias A, las células que comprenden el foco inflamatorio caen más pronto en necrobiosis.

Según Poncet y otros autores, la inflamación que inicia el tubérculo, cuando dicha inflamación abarca grandes extensiones (tuberculosis inflamatoria), puede terminar por esclerosis sin haber pasado antes por la fase granulíca ni caseosa. Como estas inflamaciones solamente terminan por esclerosis al cabo de mucho tiempo, parece que en este caso la citada inflamación es determinada por bacterias A atenuadas (ya demostraremos más tarde, en contra de la teoría de Poncet, que la



tuberculosis inflamatoria es solamente determinada por las bacterias A), o que el organismo se defiende contra estas bacterias, si es que resultan virulentas, con abundantes anticuerpos, sin que la cantidad de anticuerpos lleguen a exterminar completamente dichas bacterias.

**TUBERCULOSIS LATENTE.**—Recientemente se ha observado en diversas partes, en particular por Weichselbaum y sus discípulos, que los bacilos tuberculígenos pueden permanecer latentes largo tiempo en los glándulos linfáticos, en los que se fijan primero con frecuencia sin producir tubérculos, ni siquiera microscópicos (que los glándulos, al parecer normales, pueden tener tubérculos microscópicos, lo demostró ya Orth, antes del descubrimiento del bacilo tuberculígeno (1876) mediante inoculaciones experimentales). La acción de los bacilos tuberculígenos puede solo traducirse por procesos hiperplásicos linfoides (fase linfoide del tubérculo) (Bartel y Spieler), cuya duración puede ser diversa y acaba, ya retrocediendo e inmunizando en cierto modo, ya, tras infección, pero también sin ella, originando alteraciones tuberculosas específicas manifestadas en el punto inicial o en otros órganos. Dichos glándulos, macroscópicamente, parecen del todo normales, o solo presentan una tumefacción uniforme y los bacilos latentes, por lo general, solo se descubren por inoculación a los animales. Pero Joest duda de la presentación de la fase linfoide citada, por lo menos en los bóvidos y porcinos con tuberculosis generalizada, pues en los glándulos linfáticos engrosados simplemente (27 de bóvidos y 4 de porcinos), como también Jonske en 5 glándulos que resultaron virulentos inoculados a los animales, halló siempre alteraciones histológicas específicas (tubérculos con células epitelioides y células gigantes). Su opinión se confirmó también mediante investigaciones en conejillos de Indias infectados artificialmente, pues en los glándulos linfáticos de los mismos halláronse ya tubérculos recientes 24-48 horas después de la introducción de los bacilos. Sin embargo Smit, en un glándulo, de 7 solamente tumefactos o hiperémicos y Rievel y Linnenbrink en 3, de 12 virulentos, al parecer normales, no encontraron lesiones tuberculosas, a pesar del análisis minucioso (en 2 casos existía indudablemente una infección aguda de la sangre).

Que los glándulos pueden ser virulentos, sin tubérculos visibles macroscópicamente, lo han demostrado también las investigaciones de Frothingham, las infecciones experimentales de Calmette, Guérin y Deleard en terneros y las de Chaussé en perros-Farreras.

De manera que de la relación anterior parece que en determinados casos es posible que el organismo contenga bacilos tuberculígenos sin que se formen ni tan siquiera tubérculos microscópicos y mucho más debemos considerar la posibilidad de este caso si nos atenemos a los ejemplos de las vacunaciones de Behring en los bóvidos en los cuales los bacilos humanos permanecen vivos sin determinar ninguna lesión en los referidos animales durante meses y según Lignieres hasta durante un año. Por lo demás, en la inoculación por vía sanguínea, por más que los bacilos se diseminan por todo el organismo, determinados órganos no se tuberculizan (inmunidad de tejido). Los organismos tuberculosos parecen gozar, en determinados casos, de cierta inmunidad contra el bacilo de Koch (fenómeno de Koch en la reinoculación del virus tuberculoso). En resumen, el organismo puede en determinados casos o ciertos tejidos por lo menos pueden contener



bacilos de Koch en forma de semilla durmiente, es decir sin, que dichos bacilos determinen ni la menor lesión en los tejidos que los albergan.

Como ya expusimos, la inflamación que inicia la formación del tubérculo gris y la aureola inflamatoria que rodea al mentado tubérculo son siempre debidas a las bacterias A; pero dejando aparte estas lesiones que existen siempre en la tuberculosis regular, puramente granulica, las bacterias A, como ya también antes hemos señalado, según su variable virulencia o su mayor diseminación por el organismo debido a infecciones hemáticas, o también que el organismo se encuentra solamente infectado por las bacterias A, puede imprimir a la enfermedad curso distinto del curso regular de la tuberculosis ordinaria y determinar verdaderas tuberculosis atípicas. Dejemos que hablen la experimentación y la observación.

**TUBERCULOSIS INFLAMATORIA.**—El nombre de tuberculosis inflamatoria parece superfluo, ya que la inflamación inicia siempre el tubérculo y por este motivo toda tuberculosis ha sido primitivamente inflamatoria; pero sin embargo, debe mantenerse este nombre, pues ciertas inflamaciones de naturaleza tuberculosa abarcan extensiones mucho mayores que la inflamación que inicia el tubérculo miliar, y además dicha inflamación (en la tuberculosis inflamatoria propiamente dicha) sigue curso distinto del que sigue la inflamación que inicia la tuberculosis regular. En 1896 Poncet describió por primera vez esta tuberculosis, por más que antes de Poncet se había descrito la tuberculosis aguda, verdadera mezcla de gránulos y de extensas inflamaciones. La primera descripción de Poncet fué la siguiente: nostalgia tuberculosa supurada, tuberculosis pulmonar confirmada, sinovitis de las muñecas, poliartritis múltiples en las articulaciones interfalangianas, glándulos cervicales claramente tuberculosos. Algunos días después, reumatismo articular agudo, que invadió las articulaciones de las rodillas y pies. El enfermo no presentaba otra enfermedad que la tuberculosis y el autor creyó que aquel síndrome pseudo-reumático era de origen tuberculoso. Semejantes lesiones Poncet las definió de la siguiente manera: hiperemia primitiva, inflamación secundaria, esclerosis final. En las citadas lesiones no encontró Poncet ni bacilos ni tubérculos y creyó, sin que ninguna prueba experimental lo abonase, que tales lesiones eran producidas por toxinas del bacilo de Koch. Más tarde vió Poncet que el reumatismo podía iniciar la tuberculosis y un estudio detenido del reumatismo le afirmó que el 50 por 100 de los reumatismos en el hombre eran de origen tuberculoso.

Hemos ya explicado nuestro diferente criterio del de Poncet sobre la causa de la tuberculosis inflamatoria, Poncet era un clínico y como todos los hombres serios no se salió del círculo de sus especiales conocimientos. Si hubiera sido bacteriólogo, habría visto que tales inflamaciones no eran producidas por toxinas del bacilo de Koch, sino por las bacterias A y B, y entonces, o Poncet habría inventado la nueva bacteriología de la tuberculosis, o habría interpretado tales inflamaciones como producto de infecciones secundarias, lo cual habría dejado en su ánimo un vacío inmenso, pues no se comprende la existencia constante de un microbio en una enfermedad sin tener relación con ella, y además, si hubiera considerado tales microbios sin relación con el bacilo de Koch, tampoco podía relacionar la inflamación que



ellos determinaban con la tuberculosis. En una palabra, desaparecía completamente la obra de Poncet: la tuberculosis inflamatoria.

Otra refutación de la más grande importancia puede hacerse a la afirmación hecha por Poncet de que la tuberculosis inflamatoria es debida a toxinas del bacilo de Koch. Los cultivos homogéneos del bacilo de Koch, descubiertos por Ferrán y detenidamente estudiados por Arloing y que nosotros también hemos podido estudiar gracias a la benevolencia de Ferrán, consisten: El bacilo de Koch, como es bien sabido, multiplica en los medios líquidos sumamente aglutinado. Después de una serie de pases en medios artificiales cada vez más pobre en principios alimenticios (Ferrán), agitando frecuentemente el cultivo u obligando al bacilo de Koch a vegetar al fondo del matraz (Arloing), la bacteria clásica de la tuberculosis multiplica en los expresados medios enturbiándolos homogéneamente y por esto tales cultivos los denominó Ferrán cultivos homogéneos. Al principio de cultivarse homogéneamente el bacilo de Koch, el referido bacilo conserva la ácido-resistencia y el poder tuberculígeno, y más tarde pierde ambas propiedades y adquiere movimiento. Ferrán forma un tipo aparte con esta bacteria, ya que tiene caracteres diferentes de las bacterias A y B, al cual denomina tipo D. Pero en fin, por perder el bacilo de Koch en los cultivos homogéneos sus cualidades esenciales, la ácido-resistencia y el poder tuberculígeno, podemos decir que se transforma en bacteria A. Pues bien, los cultivos homogéneos, según Arloing, inoculados a los animales, pueden determinar simples inflamaciones y septicemias.

Poncet, sin salirse del terreno de clínico observador, se especializó en el estudio de la tuberculosis y más que todo en el estudio de la tuberculosis inflamatoria y después de numerosas observaciones y de escribir numerosos artículos sobre la referida materia, reuniendo sus observaciones con las de otros clínicos, en colaboración con Leriche, publicó un libro titulado «Tuberculosis inflamatorias». Las observaciones más culminantes de tuberculosis inflamatorias son las siguientes:

Se describen por infinidad de autores inflamaciones de origen tuberculoso en los siguientes órganos y aparatos: corazón, pleura, meninges, cerebro, médula espinal y glándulas; aparato digestivo, genito-urinario, ocular, muscular, cutáneo y fibro tendinoso.

Luis Dor hace la siguiente descripción de una forma de tuberculosis inflamatoria: se conoce la iritis tuberculosa y nadie niega la reumática: entre estas dos formas yo acepto una forma intermedia que clínicamente tiene la forma de reumática, pero es de naturaleza tuberculosa. Dor se ha vuelto a ocupar de esta cuestión a propósito de un caso de desprendimiento de la retina, curado por la tuberculina. Forgnos, Dumas y Conserret han publicado distintos casos de orquitis y vaginitis, de congestiones útero-ováricas producidos por la tuberculosis inflamatoria que repitiéndose pueden producir la esclerosis irremediable. Los estudios modernos de dermatología tienden a aceptar la tuberculosis en el concepto etiológico de muchas dermatosis. Su naturaleza ordinariamente eruptiva, su benignidad, no son suficientes para separarlas de la tuberculosis franca. Se describen también sinalgias mas o menos rebeldes, susceptibles de llegar desde la induración fibrosa hasta la miositis esclerosa; pero que generalmente se resuelven de una manera extremadamente rápida.



Explicado el concepto general de la tuberculosis inflamatoria, nos resta describir las diferentes formas admitidas en la ciencia de la mencionada tuberculosis. Clínicamente la tuberculosis se clasifica en sobreaguda, aguda, crónica y latente. Las lesiones, dejando aparte las regresiones del tubérculo y las de la tuberculosis tóxica, en granuláticas e inflamatorias. En general, el curso de la tuberculosis es tanto más agudo cuanto mayor es su poder inflamatorio.

**TUBERCULOSIS SOBREAGUDA.**—El 98 por 100 de las pleuresias sero-fibrinosas en el hombre son de origen tuberculoso (Peron y Landonzy) y el sujeto puede morir en pocos días de pura inflamación y por lo tanto sin tubérculos. Muchas pulmonías en el hombre reconocen igual origen y la enfermedad también puede terminar por la muerte en pocos días y por lo tanto en puro período inflamatorio. La inoculación del virus natural a los animales de experimento, sobre todo si aprovechamos para tal inoculación el tubérculo gris que contiene los tres tipos de bacteria tuberculosa, puede producir la muerte del animal en pocos días, sin tubérculos, y con extensas congestiones e inflamaciones viscerales y en el sitio que se inoculó el virus. Las bacterias A hipervirulentas (dichas bacterias el grado máximo de virulencia solo lo conservan en un medio vivo) determinan en los animales inoculados siempre este tipo de tuberculosis. En suma, en veterinaria no conocemos ninguna descripción de tuberculosis sobreaguda, y seguramente que no será porque no exista, sino porque los veterinarios seguimos mucho menos el curso de nuestros enfermos que los médicos. En el hombre no conocemos otra descripción que la que hemos expuesto. Como nosotros hemos visto que en los animales de experimento la inflamación determinada por las bacterias A hipervirulentas no respeta órganos, sino que puede presentarse en todos ellos, y además, la tuberculosis inflamatoria, en el tipo agudo, según relación expuesta, también puede invadir la mayoría de los órganos, creemos que muchas inflamaciones agudas y sobreagudas en el hombre y en los animales domésticos que ordinariamente se tuberculizan son producidas por las bacterias A. Cuando las bacterias A sean perfectamente estudiadas y sobre todo, cuando conozcamos, con referencia a dichas bacterias, las diferentes reacciones que el laboratorio aprovecha para la distinción de las especies microbianas (aglutinación, conglutinación, fijación del complemento, índice opsonico, etc.), podremos diagnosticar las infecciones producidas por las citadas bacterias, que determinan lesiones y síntomas completamente banales y, por lo tanto, imposibles de distinguir de las lesiones y síntomas que determinan gran número de otras bacterias. Además, el clínico podrá aprovechar el tratamiento sueroterápico, ya que los organismos hipervacunados contra las bacterias A producen un suero sumamente eficaz en el tratamiento de los animales infectados artificialmente con las mentadas bacterias.

**TIFO-BACILEMIA.**—Descrita por primera vez por Landonzy. Infección de apariencia tifoidea que, si llega a curarse, reaparece en forma de tuberculosis localizada en los pulmones, meninges, peritoneo u otro órgano, siguiendo en esta segunda etapa el curso ordinario de la afección aparecida.

Anatómicamente, revela en las primeras etapas las lesiones difusas degenerativas, comunes a las grandes septicemias, y como sello de la infección tuberculosa, alguno que otro folículo o granulación, cuyo



examen microscópico deja descubrir 2 o 3 bacilos de Koch, que no serían suficientes para atribuirles la enfermedad y la muerte, si al propio tiempo las pruebas de la fiebre tifoidea no resultaran negativas, y si la inoculación de la sangre o del producto patológico no dieran resultado positivo en favor de la tuberculosis. Solo en la segunda etapa es cuando aparecen los tubérculos con los caracteres propios de la invasión posterior, como una tuberculosis a posteriori.

**SEPTICEMIA TUBERCULOSA SUBAGUDA.**—Descrita por primera vez por Poncet. Esta forma se caracteriza por la aparición sucesiva de focos inflamatorios en diversos órganos, piel, articulaciones, serosas cardíacas, etc. que evolucionan en 5 o 6 meses con caracteres de benignidad relativa, en medio de una septicemia subaguda.

La investigación cadavérica y el microscopio revelan en este caso, como en la forma anterior, diseminadas en sitios diferentes, la existencia rara de algún folículo tuberculoso, o de algún bacilo de Koch, únicos elementos a los cuales se puede atribuir un estado general no explicado de otro modo, y que la experimentación tiende a confirmar, al provocarse la tuberculización y muerte, aunque sin bacilos ni tubérculos, inoculando conejillos con la sangre o los productos patológicos del caso observado.

Esta variedad de las llamadas tuberculosis septicémicas, sin producciones foliculares bastantes, se diferencia de la precedente en su menor gravedad y en la relativa prolongación de su curso, dado que en la tífobacilemia los fenómenos generales reúnen mayores proporciones y ofrece, además, una segunda etapa de tuberculización siempre mortal.

Descritas ya las diferentes variedades de tuberculosis no granúlica y que en tésis general comprenden la tuberculosis inflamatoria, septicémica y la tífobacilemia, nos resta hacer una aclaración: hemos copiado ligeramente cuanto existe de tales tuberculosis para dar una breve reseña de ellas y no hemos citado el gran número de autores que las han comprobado: tales tuberculosis están fuera de toda discusión, porque están definitivamente admitidas en la ciencia.

El Dr. Riquelme, de Caracas, del cual copiamos estas notas sobre septicemia tuberculosa y tífobacilemia (Congreso de Barcelona), hace las siguientes conclusiones:

O se sigue considerando al bacilo de Koch como el agente específico de la tuberculosis, y al folículo como su expresión primera, en cuyo caso no se le pueden atribuir esas llamadas formas septicémicas en las cuales casi no se les ve figurar, y hay que buscar otra casilla del cuadro nosológico donde colocar las llamadas formas septicémicas.

O rendido el criterio a la evidencia de los hechos, se admite que la infección tuberculosa puede tomar esa forma septicémica, sin tubérculos ni bacilo, y entonces urge buscar a la tuberculosis una explicación patogénica que no sea el bacilo de Koch, el cual, de paso sea dicho, viene sufriendo hace algún tiempo los embates del resultado experimental, en contra de su pretendida especificidad causal.

En síntesis, admitimos las llamadas formas septicémicas; pero reduciéndolas a una, con aspectos o variedades diferentes, y si aceptamos la infección tuberculosa como naturaleza de éstas, hemos de negar al bacilo de Koch el papel clásico de agente generador de la tuberculosis.



El Dr. Ríquez explica la génesis de la tuberculosis por la perturbación de un acto nutritivo y la invasión del tubérculo por el bacilo de Koch como efecto de colonización secundaria. Poncet, como ya hemos dicho, y a nuestra manera de ver con mejor buen sentido que Ríquez, explica la génesis de la tuberculosis inflamatoria por efecto de toxinas del bacilo de Koch. A Poncet se le puede hacer las dos siguientes observaciones: el bacilo de Koch no segrega toxinas, las inflamaciones descritas por Poncet contienen microbios que no son el bacilo de Koch y dichos microbios inoculados a los animales de experimento también producen inflamación, inflamación que puede terminar por la formación de tubérculos y dichos tubérculos pueden contener bacilos de Koch. A Ríquez, se le puede observar: que los cultivos puros del bacilo de Koch determinan en los animales inoculados la tuberculosis; por lo tanto el bacilo de Koch no es microbio de colonización secundaria. La Ciencia, admitiendo estas formas atípicas de la tuberculosis y cuyas formas atípicas no reproducen los cultivos puros del bacilo de Koch, ni tampoco un microbio con virulencia exaltada o atenuada, basta para explicar una variación tan grande de lesiones, de síntomas y de curso de la enfermedad, ve algo de anormal en la etiología de la tuberculosis, algo de anormal que no queda suficientemente explicado por ninguna teoría, y este algo de anormal, no suficientemente explicado, se resuelve en forma de duda.

La nueva bacteriología de la tuberculosis, con las modificaciones introducidas a la teoría de Ferrán por nosotros, resolverá esta duda. La bacteria tuberculosa es una con tres tipos diferentes: bacteria capsulada, no capsulada y con rudimento de cápsula; bacteria inmunizada, no inmunizada y con rudimento de inmunización contra los anticuerpos. Estos tres tipos de bacteria poseen, como todas las bacterias, virulencias variables dentro de grandes límites y las bacterias A, que determinan puros efectos inflamatorios o simples efectos tóxicos, virulencias variables desde el cero al infinito. Estos tipos de la bacteria tuberculosa, con variables virulencias y sus diferentes efectos patógenos, explican todas las formas de la tuberculosis, desde la atípica hasta la típica. La tuberculosis inflamatoria, septicémica y la tifobacilemia son producidas por las bacterias A. Como ya hemos expuesto, son asequibles a las defensas orgánicas y el organismo, por lo tanto, puede destruirlas fácilmente; pero las bacterias A pueden también evolucionar a bacterias B y C y entonces se presenta la tuberculosis con su cuadro regular. En la septicemia tuberculosa, terminada frecuentemente por curación, el organismo logra destruir las bacterias A. En la tifobacilemia, terminada por evolución tuberculosa posterior al estado septicémico, el organismo se inmuniza contra las bacterias A y por lo tanto desaparece el estado septicémico, pero cierto número de bacterias A se inmuniza contra los anticuerpos y evolucionan a bacterias B y C, y se presenta la tuberculosis.

Pero pasemos a otro punto; por qué las bacterias A que producen los pequeños tubérculos viscerales rojos (tubérculo inflamatorio) en los animales de experimento inoculados con virus tuberculoso natural o con cultivos puros del bacilo de Koch y cuyos focos inflamatorios terminan siempre en poco tiempo en tubérculos grises pueden determinar estas formas septicémicas cuya inflamación o congestión abarca todo un órgano o varios órganos y cuya evolución en tubérculos grises



unas veces se presenta (tifobacilemia) y en otros viene la resolución completa de la inflamación y la curación del enfermo (septicemia tuberculosa), ya que en estos casos la lesión inflamatoria es mucho más importante y los fenómenos generales (postración y fiebre) son mucho más considerables que en los animales de experimento inoculados artificialmente, pues en estos últimos no se presentan trastornos aparentes de la salud en los primeros preludios de la enfermedad. En una palabra, porque en la septicemia tuberculosa, debida a las bacterias A, sumando los fenómenos generales grandes proporciones y siendo las lesiones de los órganos extraordinariamente importantes, regularmente no va seguida de evolución tuberculosa posterior y por qué en los de experimento (y lo mismo podemos decir de la evolución tuberculosa granúlica ordinaria en el hombre y animales domésticos) siendo los primeros preludios de la infección tuberculosa los pequeños puntitos rojos diseminados por los órganos inflamaciones también debidas a las bacterias A, la evolución tuberculosa posterior es siempre fatal. En este caso la explicación parece muy natural. En la septicemia tuberculosa, la inflamación producida por las bacterias A se disemina por todo un órgano o por muchos órganos y a muchos puntos de ataque, muchos puntos de defensa o sea mucha producción de anticuerpos (método de Wright, vacunas activas en el curso de la enfermedad) y las bacterias A pueden ser totalmente destruidas. Cuando inoculamos los animales de experimento bajo la piel con virus tuberculoso natural o con cultivos del bacilo de Koch, regularmente, se produce un corto número de pequeños tubérculos viscerales rojos, puntos circunscritos de ataque de las bacterias A, débil cantidad de anticuerpos contra las bacterias A, no total destrucción de dichas bacterias y su evolución a bacterias B y C. Además, en la septicemia tuberculosa, el organismo ha sido infectado por las bacterias A y en la infección producida por el bacilo de Koch, ya hemos explicado que el tubérculo inflamatorio si bien producido por las bacterias A contiene casi siempre bacterias C, es decir, que la transformación de las bacterias C en bacterias A muchas veces no resulta total.

Cuando se inocula gran cantidad de virus tuberculoso en el torrente circulatorio puede producirse la muerte en poco tiempo y también en animales poco receptibles puede venir la curación. El buey, inoculado en esta forma, puede morir en quince días de intensa granulía. En la vaca la inyección de diez centímetros cúbicos de una emulsión tuberculosa mata alrededor de quince días con lesiones millares generalizadas (Nocard-Rosignol). En los solípedos la inoculación a dosis masivas en la yugular provoca frecuentemente una tuberculosis miliar en el pulmón, de evolución sobreaguda; algunas veces también, las lesiones se cicatrizan en parte y se encuentran solamente montones de consistencia fibrosa, diseminados en los lóbulos. En el conejo y en el cobaya, la inyección intravenosa provoca, en casi todos los órganos, pulmón, hígado, bazo, médula ósea, etc., una erupción de finas granulaciones; a veces, la muerte sobreviene antes que los tubérculos hayan tenido tiempo de constituirse. El bazo, el hígado, la médula de los huesos están llenos de folículos tuberculosos embrionarios, muy ricos en bacilos. Macroscópicamente, los órganos aparecen hipertrofiados, llenos de sangre, poco consistentes; el examen más detenido no muestra señales de tubérculos. Después de algunos pases los animales su-



cumben en quince o veinte días, a causa de verdadera septicemia tuberculosa, después de haber perdido el tercio o la mitad de su peso (Nocard y Leclainche).

Interpretemos los efectos de la inoculación en el torrente circulatorio. Una inyección masiva en una vena puede matar en pocos días, porque los bacilos se diseminan extraordinariamente y a muchos focos tuberculosos recientes (ya lo hemos explicado, el tubérculo no degenerado transforma las bacterias C en bacterias A) mucha transformación de bacilos de Koch en bacterias A (téngase en cuenta que el bacilo de Koch multiplica con muy poca rapidez y que el número de los indicados bacilos en los animales inoculados en el torrente circulatorio y que mueren en pocos días, no suma ni con mucho el número de bacilos que contienen los animales con abundantes tubérculos granúlicos y cuyos animales todavía viven en buena aparente salud). En este caso, por la razón indicada, desde los primeros días de la inoculación, se presenta un número mucho más grande de bacterias A que si el virus hubiera sido inoculado bajo la piel y el organismo no puede parapearse con previas vacunaciones contra las referidas bacterias como cuando la infección natural o artificial del virus fímico resulta mucho más discreta de la que produce la inoculación en el torrente circulatorio. De todos modos, en esta última inoculación se cumple mucho más intensamente el primer proceso de la curación de la tuberculosis: transformación de la bacteria C en bacteria A, y por este motivo en los animales poco receptibles, como en el ejemplo expuesto de inoculación a los solípedos, si no sobreviene la muerte en poco tiempo, se presentan los tubérculos esclerosados, es decir, los tubérculos curados.

**TUBERCULOSIS AGUDA CON FOCOS INFLAMATORIOS.**—La inoculación de los animales de experimento con virus tuberculoso natural realiza muchas veces este tipo de tuberculosis. En las vísceras se presentan tubérculos grises acompañados de más o menos extensas inflamaciones viscerales. En este caso los animales suelen morir en menos tiempo del que mata la tuberculosis puramente granúlica, de 3 a 5 meses.

**Descripción de la expresada tuberculosis en los animales domésticos por Nocard y Leclainche.**—*Buey.* Las lesiones se presentan a la vez sobre las vísceras y las serosas. El pulmón congestionado, voluminoso, se presenta infiltrado por una infinidad de tubérculos confluentes, grises, de consistencia caseosa. El hígado, el bazo, los riñones presentan lesiones análogas. Las serosas están cubiertas por una erupción de la misma forma; las cavidades contienen exudado líquido.

*Perro y gato.*—En la tuberculosis aguda, las vísceras están repletas de tubérculos grises, miliares (granulia). Todos los parenquimas están congestionados y blandos. Los montones de tubérculos confluentes en el pulmón forman bloques irregulares de hepatización; en el hígado y en el bazo los tubérculos forman manchas grises, a penas visibles.

En general, la tuberculosis es tanto más aguda cuanto más inflamatoria; sin embargo, la tuberculosis puramente granúlica puede revestir la forma de tuberculosis aguda. Vamos a explicarnos. Toda evolución granúlica en una zona extensa produce fiebre y trastornos serios; tal sucede con las infecciones hemáticas que partiendo del tubérculo crónico producen abundantes brotes de tubérculos nacientes; tal sucede también con las bruscas irupciones de bacilos en el torrente



circulario lo mismo si dichas irupciones son producidas por acopio de la linfa (tuberculación de los últimos ganglios linfáticos que desaguan en el conducto torácico o en la gran vena linfática) o por inyección directa del virus tuberculoso en el torrente circulatorio. Hemos ya descrito la inoculación del virus tuberculoso en el torrente circulatorio, según Nocard y Leclainche. Nosotros hemos practicado muchas inoculaciones de esta índole en el conejo y podemos decir que si la cantidad de virus inoculado es pequeña se presenta una tuberculosis puramente granúlica, si bien la enfermedad se desarrolla con la intensidad y rapidez propia de la tuberculosis aguda. Las bacterias A, como ya hemos expuesto, pueden limitarse a la producción de la mínima lesión inflamatoria que inicia la aparición del tubérculo y a la aureola inflamatoria que rodea el tubérculo gris; pero siendo en los casos de infección hemática grande el número de tubérculos nacientes, grande es el número de las bacterias A, que son las que dan carácter agudo a la enfermedad. En suma, la tuberculosis puede presentarse con caracteres de tuberculosis aguda hasta siendo puramente granúlica.

**TUBERCULOSIS CRÓNICA.**—Clínicamente la tuberculosis se denomina crónica cuando no hay fiebre ni trastornos aparentes de salud o cuando los trastornos de salud siguen una marcha paulatina de caquexia etc. pero sin las exacerbaciones de la fiebre y de la postración. Anatómicamente, el tubérculo se denomina crónico cuando en todas sus zonas presenta degeneración caseosa, es esclerosado, petrificado o enquistado. De esta manera, pues, todo tubérculo ha sido primitivamente agudo y todo tubérculo agudo puede terminar en tubérculo crónico. El primer período del tubérculo agudo es el tubérculo microscópico y el último, el tubérculo gris; el primer período del tubérculo crónico es el tubérculo caseoso y el último, el tubérculo completamente esclerosado o completamente petrificado.

El tubérculo agudo puede terminar por curación (transformación total de las bacterias C en bacterias A y destrucción completa de las bacterias A) y el tubérculo crónico si no resulta un tubérculo curado y la vida del enfermo se alarga (aislamiento de la bacteria tuberculosa en focos sin relación con el resto del organismo) acaba siempre por serlo; pero regularmente, bacterias tuberculosas escapadas de los focos que constituyen el tubérculo lo mismo crónico que agudo invaden regiones indemnes y el ciclo que va desde el tubérculo microscópico hasta el tubérculo esclerosado o petrificado se perpetua hasta la muerte. El organismo tuberculoso, si la enfermedad se alarga, se inmuniza contra las bacterias A; pero el proceso activo de la curación de la tuberculosis está representado por dos actos distintos; el primero es la vacunación contra las bacterias A; el segundo, el conglomerado de células no necrosadas que rodean al bacilo de Koch y lo transforman en bacterias A, y que como todos los actos de defensa del organismo puede sumar o no las debidas proporciones. La vacunación contra las bacterias A es como todas las vacunaciones: se acrecenta con ataques sucesivos. El conglomerado de células que rodea la bacteria tuberculosa es como la granulación de las heridas: no se acrecenta con repeticiones sucesivas.

Entre las bacterias que dejan el organismo más o menos vacunado después de un ataque o de una serie de ataques, las bacterias A pertenecen al grupo de las bacterias que producen vacunaciones en grado



superlativo, y además, entre las enfermedades que después de llevar al máximo la vacunación podemos aprovechar para el tratamiento específico el suero de los animales inmunizados (casi reservado a los sueros antitóxicos), las bacterias A producen un suero extremadamente eficaz en el tratamiento de los animales inoculados artificialmente (véanse nuestras publicaciones). En el primer período de la tuberculosis es frecuente la muerte en poco tiempo y dicha muerte es debida a las bacterias A (tuberculosis inflamatoria, tuberculosis granúlica rápidamente invasora). En el primer período de la tuberculosis crónica también es frecuente la muerte por nuevos brotes de tubérculos recientes o por la aparición de importantes congestiones o inflamaciones viscerales, y es porque el organismo no se encuentra completamente vacunado contra las bacterias A. Cuando la tuberculosis data de mucho tiempo, el organismo se encuentra completamente vacunado contra las bacterias A y el enfermo puede vivir años y más años, ya que el bacilo de Koch multiplica muy lentamente y además el organismo, por focos enquistados y por determinada vacunación contra el bacilo de Koch (no pululación del bacilo de Koch en organismos vacunados, tuberculosis latente) también se defiende contra el referido bacilo. Estando en este caso el organismo vacunado contra las bacterias A, que son las que producen rápidas evoluciones granúlicas o la muerte por tuberculosis inflamatoria o por tuberculosis tóxica, queda el enfermo solamente en lucha con el bacilo de Koch y como éste no segrega toxinas y la muerte del bacilo solo ocurre en focos que no contienen vasos (tubérculo caseoso y enquistado), las endotoxinas que contiene el bacilo de Koch, con grandes dificultades para reabsorberse, resultan poco temibles. Hemos visto también que en la formación del tubérculo macroscópico interviene el mayor o menor número de células que necrosan las bacterias A y que dicha necrosis celular es mucho menos considerable en organismos vacunados contra las bacterias A, de manera que cuando la tuberculosis data de mucho tiempo (y por lo tanto el enfermo se encuentra fuertemente vacunado contra las bacterias A), la formación de nuevos tubérculos dista mucho de llegar a las proporciones a que llega en organismos no vacunados contra las bacterias A. En organismos vacunados contra las bacterias A, el tubérculo (siempre posible, pues ya hemos expuesto que en organismos vacunados contra las bacterias A, las referidas bacterias también producen necrosis locales, si bien menos considerables que en organismos no vacunados contra dichas bacterias) no produce otras perturbaciones que las que produce como cuerpo extraño y el enfermo solamente sucumbe cuando el número y extensión de los tubérculos inhiben completamente un órgano cuya función es esencial para la vida.

Según parece, la tuberculosis fué importada desde Europa a América y según relación de los médicos americanos el indio americano, cuando se tuberculiza, muere siempre de tuberculosis aguda. El negro africano, y dejando aparte que en las selvas africanas existiera o no la tuberculosis, como la tuberculosis lo mismo en el hombre que en los animales domésticos es muy rara en la naturaleza libre, podemos también suponer al referido negro, en su país natal, libre de tuberculosis, y por lo tanto libre de inmunidad hereditaria contra la tuberculosis. Los individuos de esta raza, cuando se tuberculizan, su enfermedad sigue también una marcha extremadamente rápida. De manera que en



este caso, ya que la tuberculosis aguda solamente la determinan las bacterias A, parece que se trata de una falta de inmunidad hereditaria contra las bacterias A.

Ya hemos hablado de la tendencia del bacilo de Koch en las vacunaciones de Behring. En el niño la reacción a la tuberculina (antirreacción) llega a proporciones casi rayantes en lo absoluto, y la mayoría de estos niños no presentan ni en aquellos momentos ni durante el curso de su vida síntomas clínicos de tuberculosis. Por lo demás, en la especie humana es sumamente frecuente encontrar sujetos libres de tuberculosis y cuyos ganglios linfáticos albergan el bacilo de Koch. De manera que en estos casos se trata de cierta inmunización contra el bacilo de Koch sin que el organismo, en este grado de inmunización, pueda destruir los mentados bacilos y por lo tanto solamente se acrecenta el acto de defensa de la no pululación del bacilo de Koch por el organismo infectado.

En resumen, los procesos de defensa del organismo contra la bacteria tuberculosa resultan cuatro: primero, inmunización contra las bacterias A; segundo, transformación de las bacterias C en bacterias A (tubérculo con células no degeneradas); tercero, aislamiento de la bacteria tuberculosa en focos sin relación con el resto del organismo (tubérculo enquistado y petrificado) y en donde la citada bacteria muere por falta de renovación nutritiva y envenenada por sus escrescencias; cuarto, inmunización contra el bacilo de Koch (no pululación del bacilo de Koch en organismos inmunizados). Los dos primeros procesos (inmunización contra las bacterias A y transformación de las bacterias C en bacterias A) representan una lucha activa del organismo contra la bacteria tuberculosa y si ambas suman las debidas proporciones la bacteria tuberculosa acaba por morir. El tercer proceso (aislamiento de la bacteria tuberculosa en focos sin relación con el resto del organismo) representa una lucha pasiva del organismo contra la bacteria tuberculosa. En los dos primeros casos a la bacteria tuberculosa la matan; en el tercero se muere. El cuarto proceso, simple latencia del bacilo de Koch en el organismo infectado, aunque difícil de explicar, resulta un hecho muy común en el curso de las enfermedades bacterianas (portadoras de gérmenes en el tifus, cólera, etc., reaparición de la sífilis, gonorrea en sujetos que se creía curados de tales enfermedades durante años). Los procesos de ataque de la bacteria tuberculosa contra el organismo resultan dos: primero, intensidad de los productos tóxicos de las bacterias A no contrarrestables en un momento dado por las defensas del organismo (tuberculosis aguda y sobreaguda); segundo, formación de una cápsula de ácidos grasos por la bacteria tuberculosa que la hace invulnerable contra las bacteriolisinas.

El problema de la vacunación y curación de la tuberculosis se planteó al descubrir Koch su bacilo y como el problema se creyó bien planteado, los entusiasmos fueron extraordinarios en busca de su resolución. Los resultados obtenidos, bien poca cosa por cierto, pueden resumirse en las vacunaciones de Behring en los bóvidos (casi inútiles porque los bacilos subsisten durante mucho tiempo en los animales inoculados y la inmunización resulta mediocre) y en el tratamiento con la tuberculina (si bien útil, a veces peligrosa porque muchas veces mata o extiende el proceso). Después del tiempo transcurrido y después de los esfuerzos dignos de la época científica en que vivimos no



creemos exagerar si decimos que con el bacilo de Koch están agotados los trabajos de vacunación y curación de la tuberculosis. El bacilo de Koch, una de las fases de la bacteria tuberculosa que por su resplandor eclipsa las otras fases (léase sumo poder tuberculígeno), ha sido, como dice muy bien el Dr. Ferrán, el espejuelo que ha desviado de su camino las alondras. Antes de resolver un problema se necesita plantearlo y cuando la etiología y la patogenia de la tuberculosis estén planteadas en sus verdaderos términos, surgirán nuevos derroteros para la resolución del difícil e importante problema de la curación de la tuberculosis.

## Trabajos traducidos

### Los caballos norteamericanos

América durante esta guerra, que tiene enfurecida a toda Europa, ha exportado, según se sabe, una enorme cantidad de caballos. Todas las potencias beligerantes han acudido a esta fuente hípica inagotable, y entre ellas también Italia, que ha hecho sus importaciones de Norte América.

Como es natural, este nuevo material hípico ha atraído sobre sí, a su llegada a Italia, la atención de los amateurs del noble animal, lo mismo técnicos que profanos, y ha recibido un bautismo de los juicios más dispares, por aquello del conocido proverbio: «tot capita, tot sententiae».

El objeto de este artículo no es ciertamente enumerar las diversas opiniones emitidas por varias categorías de observadores y mucho menos discutir las. El caballo se presta más que ningún otro animal doméstico a ser diversamente apreciado, hasta con juicios diametralmente opuestos sobre el mismo sujeto, y esto porque pueden ser diferentes el gusto y el criterio de que parte el observador, bien en sentido estético, ya en sentido utilitario o simplemente en sentido convencional, bajo la relación de determinados requisitos.

Sin embargo, se ha pronunciado un fallo casi unánime sobre los caballos norteamericanos importados en Italia: el de que son poderosos en apariencia, pero tan línfáticos que deben tener poco fondo y poca sangre.

Ahora bien, séanos permitido deliberar algo sobre esta apreciación muy difusa y casi acorde, al menos para comprobarla.

Como hemos dicho, una característica especial de estos caballos, sobre la cual nadie disiente, es la de que, en apariencia, son sujetos poderosos. Y en realidad no dejan nada que desear bajo este aspecto: esqueleto fuerte, talla considerable (1,35 a 1,60 y aun más), musculatura potente, cabeza proporcionada y no ligera, cuello fuerte y bien recto, línea dorso-lumbar recta, riñones espiñados, grupa poderosa, torax amplio, abdomen cilíndrico, ancho el pecho, sólidas las extremidades y con articulaciones anchas y espesas, singularmente las rodillas y los corvejones, belísimo el antebrazo, muslo musculoso y de una longitud *relativa* característica, cascos generalmente de buena calidad y un peso de 500 a 600 kg. por término medio.

Si se considera al detalle cada región en particular, están lejos de presentar todas la misma uniformidad de caracteres morfológicos, lo cual se debe a la variada procedencia de los diversos Estados americanos y a la consiguiente diferencia de origen étnico. Tienen todos, sin embargo, la marca característica del tipo motor de contracción intensa, pero rápida, de peso medio. Son bellísimos tipos de caballo postier, de artillería pesada.



Procedentes, sobre todo, de los Estados del Missouri, Montana, Nebraska, Illinois, Kentuki, Oregón y Vermont, forman parte de la inmensa población caballar de los Estados Unidos de América, la cual, de las pocas cabezas con que contaba en la segunda mitad del siglo XVIII, subió ya a cuatro millones en 1840, a seis millones veinte años después, a casi quince millones en 1890 y hoy a cerca de diecinueve millones. Población equina inmensa, pero cuya masa está subdividida en múltiples razas más o menos constituidas, ya que los americanos, sabiendo que Europa produce los caballos que les eran necesarios, supieron aprovecharse del material hípico europeo, adquiriendo los caballos buenos donde los encontraban para reproducirlos en su país y cruzarlos en las mejores condiciones; y esto lo han hecho con sano criterio técnico y práctico, cosa que les ha permitido crear tantas razas como especialidades de servicios puede desempeñar el caballo.

Sin hacer cálculos sobre el espléndido tipo de energía y de velocidad que han creado con admirable constancia y bien seguida severa selección, que los criadores americanos han llamado con justo orgullo «el caballo nacional», y queriendo limitarse a la producción americana del caballo de tiro pesado, recordemos que ellos, considerando acertadamente que el trote y la andadura convienen al caballo también para arrastrar carruajes pesados, de los cuales hacen mucho uso en la tracción mecánica, han dirigido su actividad a crear el caballo de tiro pesado, energético, de fondo y veloz.

Con tal objeto realizaron durante todo el siglo pasado una amplia importación de reproductores de las mejores razas europeas de tiro, y especialmente de las Clydesdale, Suffolk, Shire y Cleveland-bay de Inglaterra, y Percherona, Normanda y Bolonesa, de Francia; y en tiempos más próximos, desde 1870, reproductores belgas, y de algún tiempo a esta parte, Norfolk-bretones.

Han creado así, en varios Estados, razas de tiro pesado rápido, cruzando con las razas indígenas o reproduciendo puramente, produciendo sujetos en los primeros tiempos de grandísima talla, pero en seguida de talla media, que está hoy reconocida como la más útil: procedimientos hipotécnicos vastos y complejos desarrollados especialmente merced a la actividad de numerosas sociedades para la producción del caballo de tiro, tales como las American Clydestale Association, American Suffolk Association, American Shire Association, American Percheron Association, American Belgian Association, etc.

Es difícil precisar cuál de estas razas es la que más ha mejorado la producción americana de caballos de tiro: distínguese, sin embargo, del modo más notable la influencia de la raza percherona, muy difundida por todos los Estados Unidos, cuya importación comenzó a mediados del siglo anterior (1851) y continuó sin interrumpirse, muy especialmente en los Estados de Nueva York, Michigan, Illinois, Iowa, Wisconsin, Texas, etc., etc.

Es notabilísimo el progreso realizado en poco más de un siglo; pero en este ramo de la producción hípica es maravilloso. Sin embargo, esto no es sorprendente, porque los americanos, además de su gran iniciativa individual y colectiva y además de su constancia para seguir los sanos criterios de la industria hipotécnica, poseen también otro factor esencial para el buen resultado en la producción y cría caballar, que es una verdadera pasión por el caballo. Allí se produce, sea en pequeñas crías, distribuyendo algunas decenas de cabezas por la factoría, en cuyo caso la producción y la cría están asociadas a las labores agrícolas de la hacienda, o sea en grandes proporciones en zonas extensas y ricas en forraje, en cuyo caso solo se atiende a la producción y cría. Pero en todas partes, lo mismo si es en grande que si es en pequeño, la cría del caba-



llo se hace con el más vivo interés. Se les alimenta abundantemente: con pastos y espigas de trigo de grano turco, mientras son potros; y con heno, avena y salvado cuando empiezan a trabajar, lo cual no ocurre hasta que no tienen, por lo menos, tres años cumplidos.

Si es verdad que en ningún país es más explotado el caballo que en Norte América, también es cierto que en ningún país es más querido y considerado.

Un indicio, muy vulgar, si se quiere, pero también muy significativo de tal cariño y cuidadosa consideración hacia este útil servidor, se encuentra en el hecho de estar normalmente abolido el empleo de la fusta; y hasta el uso de la brida está muy limitado, dando preferencia en su vez al simple filete. El buen trato que se debe dar al caballo es objeto de cuidado y de vigilancia hasta por parte de las autoridades civiles. Así, por ejemplo, en la estación estival, cuando el calor es intenso, hay puestos de policía encargados de asegurar y exigir que los caballos que circulan por las ciudades norteamericanas beban en los abrevaderos públicos dispuestos a este efecto en los diversos cuarteles.

Como consecuencia de este trato, el caballo norteamericano, una vez adiestrado, es generalmente bueno. Esta afirmación mía está en contraposición, a decir verdad, de las comprobaciones hechas entre los caballos norteamericanos importados en Italia; no pocos de los cuales han manifestado una rusticidad no común. Sin embargo, deben hacerse a este propósito dos consideraciones: la una, que muchos de ellos proceden de la cría en libertad, de donde se tomaron para enviarlos a la comisión de compra; y la otra, que el caballo es bien tratado cuando se toma para el propietario, mientras que cuando se le cede a los negociantes, la mayor parte de las veces cae en las manos de los malos indios que los tratantes de caballos, especialmente los que trafican en grande, tienen a su servicio, cuyos mozos son de una gran brutalidad natural, y con su sistema de trato, aun semisalvaje, a base de aullidos habituales y de golpes, transforman este pobre animal, desde que lo toman hasta que lo entregan a la comisión de compra, en desconfiado y rústico. Y sabido es que el caballo tiene buena memoria; los malos tratos que el hombre le inflige, le dejan impresionado, y nada tiene de particular que, al menos durante algún tiempo, la vecindad y el contacto con el hombre provoque en él un sentimiento de desconfianza, de miedo, de brusca reacción, aunque no sea maltratado. Pero una vez que vuelve a ser objeto de atenciones especiales y de un trato cariñoso, pierde poco a poco su rusticidad, se persuade y se amansa. Y así ha ocurrido con una gran parte de los caballos norteamericanos, que llegaron rústicos a nuestros depósitos y devinieron poco a poco mansos y buenos.

Volviendo ahora al principal argumento que se ha esgrimido contra los caballos norteamericanos importados, diremos, en su contra, que estos caballos, poderosos en apariencia, lo son también por la solidez de su substancia, es decir, que poseen sangre y fondo, y no merecen el calificativo de linfáticos que se les ha aplicado.

Mientras el significado de los vocablos hipotécnicos *sangre* y *fondo* se entiende como hoy, es decir: *sangre*, «la perfecta excitabilidad nerviosa» y *fondo*, «el conjunto de medios que hacen al animal capaz para resistir mucho tiempo un trabajo determinado relativamente a la intensidad de dicho trabajo», debemos reconocer y afirmar que estos caballos poseen la una y el otro. Y no puede ser de otro modo, desde el momento que en América, como es notorio, tienen que trabajar en los respectivos Estados de 8 a 10 horas todos los días, y cualquiera que sean el estado atmosférico y la temperatura, y resisten; y desde el momento que esta labor continuada de masa se cumple en forma de veloci-



dad, ya que aunque se les enganchen a tiros pesadísimos se les ve llevar por la calle el trote sostenido, lo mismo que si tiraran de un modestísimo carretoncillo, y todo esto sin el estímulo de la fusta. Por ejemplo, los caballos que llegan todas las mañanas a New York del vecino New Jersey, permanecen todo el día en New York, trabajando continuamente en tiro pesado rápido para agencias de transportes y similares, hasta el oscurecer, a cuya hora regresan a New Jersey, para recomenzar a la mañana siguiente el mismo trabajo, demostrando hasta la evidencia que poseen buena sangre y mucho fondo. Si no se tiene fondo, no se sostiene mucho tiempo el trabajo de intensidad de contracción, si no se tiene sangre, no se corre y no se resiste corriendo. Para confirmar la velocidad de estos caballos, queremos citar una particularidad muy demostrativa: en Nueva York existe un Cuerpo de bomberos, que está provisto de máquinas automóviles para llegar pronto al lugar del incendio, las cuales marchan con una velocidad semifantástica, teniendo al paso libre el sonido de la bocina. Ahora bien, en todos los incendios, deben acudir a su puesto los inspectores, los cuales tienen un servicio de carruajes tirados por estos caballos de tiro pesado rápido, que marchan también con sonido de bocina, a todo trote, recorriendo grandísimas distancias y llegando a tiempo, como los bomberos. Esto no puede hacerse bien si no se tiene sangre y fondo conjuntamente.

Por otra parte, el mismo origen étnico de estos caballos está bien lejos de demostrar la falta de fondo y de sangre, sea por el material hípico indígena, sea por el importado. Sabido es que en América no existían caballos en la época de su descubrimiento, y que la población caballar indígena está constituida por los descendientes de los caballos importados, primero por los españoles, cuyas razas caballares son óptimas por su sangre y por su energía, y después por ingleses y franceses en las respectivas zonas de dominación, de cuyas razas, abundantemente importadas, puede decirse lo mismo.

Entonces, se me dirá, cómo se explica todo esto frente al estado de aparente flojedad que en realidad se ha notado generalmente y afirmado de acuerdo por técnicos y profanos, que los califican de caballos límfáticos?

A mi modo de ver, la explicación es muy clara. Este estado débil y blando existe realmente en los caballos norteamericanos importados en esta época en Italia; pero no depende de su constitución ni de su origen, sino de la aclimatación que no perdona y de las múltiples causas inherentes a las circunstancias de ambiente, de gobierno y de régimen en que estos caballos se encuentran desde su punto inicial de partida de América para el lugar de su destino en Europa.

Piénsese un momento sobre las vicisitudes del viaje de los caballos que desde las respectivas factorías vienen a Italia.

Sabido es que ninguna de las comisiones militares de las naciones visitan (y cómo podrían hacerlo?) todas las factorías, todas las crías de los Estados Unidos, sino que se detienen en un centro determinado, como San Luis, Chicago, Ohenwer, etc., donde las factorías hacen afluir centenares de caballos cada día, por ferrocarril o por carretera, de los Estados próximos y lejanos, cuyas condiciones de lugar, de area, de agua y de suelo pueden estar en abierto contraste con los del Estado en que se reúnen.

Ahora bien, hay que tener en cuenta que los caballos procedentes de los Estados más lejanos tienen que recorrer en ciertos casos distancias enormes por ferrocarril, y nadie ignora que tales viajes son muy duros de soportar por el caballo, aunque se cumpla lo que prescribe el Reglamento de Policía Sanitaria de los Estados Unidos, y es: que los cuadrúpedos que viajan por ferroca-



rril, en cada recorrido de 500 millas, deben ser sacados del vagón abrevados y alimentados.

La primera etapa de estos caballos es a los stock-jards (que son inmensos establecimientos para albergue de toda clase de animales) de la localidad en que se encuentra la Comisión. Allí se les visita, y una vez seleccionados, contratados y aceptados, se embarcan y se envían a Nueva York, punto de partida de los piróscafos que hacen la ruta de Italia. Si el piróscafo está pronto para zarpar, se les embarca en un float que, atravesando el Udson, les lleva al piróscafo anclado; si no, son recogidos en espera del momento de partida de un piróscafo.

Una vez embarcados tienen que hacer la larga travesía del Atlántico (10.000 kilómetros), y ya se sabe que las tempestades en el océano Atlántico tienen en ciertas épocas del año tal carácter de violencia que no las puede soportar impunemente ni aun el hombre práctico del mar.

Y después de tanta odisea, tantos cambios de clima, tantos embarques, desembarques y molestias, de un viaje eterno por tierra y por mar, llegan a Italia estos caballos. Y si después aparecen débiles y flojos durante algunos meses, ¿debe achacarse la causa a su constitución, que habría de ser linfática? ¿Por qué no han de tenerse en cuenta factores importantísimos de lucha por el organismo, como son la aclimatación y la adaptación al nuevo ambiente, o el estado de postración, cansado por tantas molestias, en que dichos animales se encuentran en el momento de entablar la lucha?

Si hoy es axiomático el postulado de que «el hombre es la expresión del suelo en que vive», es igualmente axiomático el hecho de que los seres vivos sufren la acción del medio en que se encuentran. La escuela moderna, guiada por las demostraciones que le han proporcionado la embriogenia, la paleontología y anatomía comparada, llega a admitir que las grandes diferencias existentes entre las diversas clases de vertebrados, no obstante estar constituidos con arreglo al mismo plan, son únicamente efecto de la duradera y progresiva influencia de los diferentes ambientes en que están constreñidos a vivir.

Ahora bien, un organismo animal nacido en un determinado ambiente cósmico, para el cual le había preparado la herencia, no puede impunemente pasar a otro ambiente distinto por sus agentes meteorológicos y climatéricos sin experimentar cambios más o menos bruscos y más o menos profundos, pero inevitables, en sus funciones. Es una ley general para todos los seres vivos, animales o plantas. La oveja merina pierde completamente su magnífico vello característico si se transporta a los países cálidos americanos y lo vuelve a recuperar si es transportada a los países templados. El leandro vegeta bien en plena tierra en las islas británicas; transportado 3 o 4° más al Sur, perece en plena tierra.

Los nuevos factores meteorológicos y climatéricos son perturbadores para el equilibrio orgánico del ser que estaba aclimatado a otro medio; pero como ante todo trata de vivir, aceptando la lucha, se defiende, reacciona, pone en acción la maleabilidad de sus tejidos y de sus aparatos, y no resultando ellos modificados, solamente se deprime su funcionalidad, que tiende a adaptarse al nuevo ambiente. En esta lucha puede resultar vencedor o sucumbir: tal es la situación orgánica durante el período crítico, más o menos largo y más o menos grave, subordinado a la diferencia que pueda haber respectivamente entre el clima de los dos países de inmigración, y también a la rapidez mayor o menor con que se haya efectuado el movimiento migratorio. De todos modos, período de transición entre el pasado bienestar disfrutado en el país de origen y el



futuro bienestar que ha recuperarse en el nuevo país; período de equilibrio orgánico, con una primera fase de debilidad y de depauperación, y con una segunda fase, en la hipótesis más favorable, de gradual reconstitución hasta llegar a la reconquista plenitud de la energía y de la vitalidad.

Ahora bien, es fácil imaginarse la intensidad de las perturbaciones producidas inevitablemente por un cambio desde Norte América hasta Italia, en el cual los caballos norteamericanos llegan ya extenuados solamente por las circunstancias del viaje. Y como esto debe agravarlo el proceso de alimentación, no hay que maravillarse de que estos animales se presenten durante algunos meses tan flojos y débiles que parezcan linfáticos.

Cosa análoga ocurre, por ejemplo, con los caballos ingleses e irlandeses que se importan en Italia desde su patria, cuya aclimatación es quizá más intensa y grave, a pesar de ser insignificante la distancia comparada con la de los Estados de la América del Norte. En efecto, con la única excepción del puro sangre, que es menos sensible al cambio de clima, el período de aclimatación de estos caballos dura muchos meses. Recuerdo siempre un espléndido caballo irlandés, propiedad del ahora coronel Gennari, que a los siete meses de su importación en Italia estaba aun muy débil y flaco, de tal manera que su dueño comenzaba a desconfiarse de su rusticidad, y solamente al undécimo mes empezó a robustecerse, recuperando progresivamente la plena posesión de su vitalidad y energía, hasta el punto de que el citado coronel quedó entusiasmado de su caballo; y tenía razón, porque he visto pocos caballos de silla de tanto vigor como aquél. El organismo de dicho caballo había necesitado casi un año para librarse de las perturbaciones infringidas por la aclimatación, y eso que procedía de Irlanda.

Por esto repito que el estado de aparente linfatismo realmente observado en los caballos norteamericanos importados en Italia no debe interpretarse de un modo absoluto: dado su origen étnico, se debe a la aclimatación. Caballos que dan pruebas de tanto vigor y fondo en su país de origen y que resisten a todos los trastornos de una odisea tan larga por tierra y por mar, por su misma resistencia ni son ni pueden ser linfáticos, y es un error clasificarlos como tales.

Un gran factor de relativa rapidez en la reintegración de estos caballos a su primitivo vigor, estará en las condiciones de mayor o menor incomodidad que se les impongan durante el viaje, y especialmente en la travesía, que es la fase en que más sufre el caballo.

Respecto a este particular, nunca se recomendarán bastante las condiciones de embarque, que deberán llegar a la perfección, dentro de los límites posibles. Huelga recordar, que el primer factor para exportar caballos que han de hacer una larga travesía, es embarcarlos en óptimo estado de salud y de nutrición; por este motivo, si llegan al lugar de embarque desde largas comarcas, habiendo tenido que soportar ya las graves fatigas del viaje y cambios de agentes meteorológicos y climáticos, es condición esencial para la salud tenerlos en buenas cuerdas de reposo el tiempo preciso para que recuperen sus fuerzas. Es un grave error embarcarlos enseguida si se encuentran ya en condiciones de depauperación orgánica, que son las menos indicadas para afrontar con eficacia otros factores más perniciosos y más peligrosos.

Recuérdese también que el bueno o mal éxito de la travesía depende en gran parte de la instalación en el piróscapo, la cual nunca se cuidará bastante. Y de esto bien se preocupan en los Estados Unidos, cuyo reglamento de Policía sanitaria prescribe de modo tasativo como deben construirse los puestos en los piróscafos y determina sus dimensiones. Hábiles carpinteros los construyen



rápidamente, y todas las estivas del piróscapo quedan en comunicación por medio de escalas apropiadas, que los caballos recorren con facilidad para ocupar sus puestos.

Cada uno de éstos tiene en su parte anterior un travesaño de madera en el cual se coloca un cubo que sirve para abrevar y para dar el pienso; no hay rastrillo, porque el heno que se da durante la travesía se suministra en gran abundancia y se echa en el suelo, delante del caballo. Termo-taig apropiados y numerosísimos ventiladores, en número proporcionado a la capacidad de las estivas, regulan la circulación del aire, cuya abundante y continua renovación en los diversos compartimentos de un piróscapo que transporta animales, es factor indispensable para la buena conservación de ellos. Los inspectores sanitarios, a los cuales se agrega el inspector de la Sociedad protectora de animales, son tan rigurosos en sus visitas a los piróscafos destinados a transportar caballos, que miden con un metro los puestos construídos por los carpinteros para asegurarse de que tienen las dimensiones prescritas; y durante los fuertes calores estivales no permiten que los caballos sean embarcados en el Dock; sino que ordenan que sean embarcados en mar abierto, y precisamente en la estatua de la Libertad, donde los cuadrúpedos sienten menos el calor durante las operaciones del embarque.

Durante la travesía que estos pobres animales tienen que hacer, son objeto de continuos cuidados de día y de noche: se les da agua a pasto, se vigila el buen funcionamiento de los termo-taig y de los ventiladores y se observa los caballos que están inapetentes para suministrarles excitantes: grapa, vino, wiskey, etc.

Pero a pesar de todos estos cuidados, y de otros muchos que omitimos en honor a la brevedad, en los caballos norteamericanos embarcados se produce un tanto por ciento de bajas en todas las travesías; y los desembarcan, enfermos o aparentemente sanos, necesitan un largo reposo y muchos cuidados de todas clases.

Entre tanto, el conjunto de agentes perturbadores del equilibrio orgánico que el caballo tiene que afrontar y sufrir, desde que parte de su factoría hasta que desembarca, y en seguida durante el período de aclimatación, justifica cumplidamente el estado de flojeza y de relajamiento que ofrecen a su llegada a Italia y durante los meses sucesivos, cosa innegable pero que no se debe a la constitución linfática. Si se da tiempo a que esta máquina recobre su equilibrio y si se la dirige y se la alimenta bien, al cabo se verá que manifiesta su vigor nativo.

Aun no hace mucho tiempo que tuve que visitar, por razones de profesión, un núcleo considerable de estos caballos, que ya hacía muchos meses que habían llegado a Italia. Los vi en reposo y en actividad, y no tengo que decir que los encontré admirables por su belleza y por sus movimientos: pude admirar parejas espléndidas de timoneros, capaces de despertar la envidia de los negociantes más exigentes y de cualquier ejército bien equipado. Y esta impresión no era solamente mía, sino de cuantos se encontraban conmigo según lo demostraban sus exclamaciones y la satisfacción de las personas competentes, entre las cuales estaba una de las personas de mayor relieve en el mundo deportivo.

Muy lejos de haber impurificado nuestra población caballar con sujetos linfáticos, la amplia importación hecha de caballos norteamericanos, la ha enriquecido con óptimos elementos, tanto por sus caracteres morfológicos como por sus caracteres fisiológicos; bellísimos caballos de tiro pesado rápido, los



cuales realizan el tipo del caballo postier, y de artillería pesada, de fondo y veloces, que nosotros solo habíamos sabido producir en modestísimas proporciones, son los que nos han llegado de Norte América.

La guerra europea actual en su inmensa obra devastadora, ha producido daños espantosos; pero en Italia, por lo que se refiere al caballo postier, ha sido causa de una reforma en que ninguno de nosotros había pensado en tiempos normales. Hoy nuestro patrimonio caballar se ha enriquecido muchísimo con buenos sujetos, y desde el punto de vista del tiro pesado rápido, muy uniformes. ¡Sepamos conservarlo!

Pero no basta. Hay que aprovecharse de la ocasión y proveer para después de la guerra, intentando desarrollar la reproducción de este tipo. Nunca se recomendará bastante que el Gobierno atesore los caballos norteamericanos importados y los dedique a la reproducción, seleccionando los mejores modelos y agrupándolos en cualquiera de nuestros establecimientos hípicas para que los criadores los acopien según las indicaciones que se les hagan, con el fin de obtener un núcleo seleccionado para la futura producción del caballo de tiro pesado rápido italiano. No demos lugar a que en los años futuros haya que lamentarse de haber desperdiciado un material tan útil y oportuno, porque el arrepentimiento póstumo solo conduce a la humillación.

E. CHIARI.

*Giornale d'ippologia*, 31 diciembre 1916.

## Notas clínicas

### Un caso de curación espontánea de poliartritis septicémica de los recién nacidos

Muéstranse conformes los autores en reconocer a la poliartritis septicémica de los recién nacidos, una gravedad tan extrema, que los atacados, o sucumben a la infección, o se impone la necesidad de sacrificarlos, porque las lesiones articulares que se producen les imposibilita para prestar toda clase de servicios, aun cuando el número y virulencia de los microbios que invaden el organismo den lugar a una forma atenuada de la enfermedad.

Sin embargo, nosotros hemos tenido ocasión de observar, con la natural sorpresa, cómo un muleto afecto de poliartritis septicémica, ha curado, aun sin haberle sometido a tratamiento y sin quedar en sus articulaciones lesiones aparentes que hagan presagiar la inutilidad física del sujeto en cuestión. Y que se trataba de la enfermedad polimicrobiana a que hacemos mención, no nos cabe la menor duda, pues, a pesar de vernos imposibilitados de practicar un estudio microscópico del pus que vimos fluir por dos pequeñas aberturas que presentaban ambos corvejones en su cara externa, por carecer de útiles para ello, creemos firmemente que es enfermedad de facilísimo diagnóstico y que, clínicamente, con ninguna otra puede ser confundida.

La invasión súbita y progresiva de las grandes articulaciones, principalmente; la formación en ellas de abscesos, más o menos voluminosos; la existencia, en los más de los casos, de la flebitis umbilical, son los que, a nuestro modo de entender, constituyen los síntomas patognomónicos de la enfermedad que nos ocupa.

En el caso a que aludimos, notamos sus primeras manifestaciones al cuarto día que siguió al del nacimiento del muleto en que, sin causa que lo justificara,



según el dueño, mostraba el animal una intensa claudicación del miembro torácico derecho. Procedimos al reconocimiento del enfermo con toda escrupulosidad y no hallamos sino una inflamación caliente y dolorosa en la articulación escapulo humeral de la mencionada extremidad, sin que apreciáramos acción contundente que la determinara, y una pequeña flebitis del cordón umbilical. Rápidamente nos asaltó la idea de que nos encontrábamos ante un caso de puosepticemia de los recién nacidos, mas no trasladamos nuestros temores al dueño, esperando que la aparición de nuevos síntomas afirmaran nuestro juicio.

Al siguiente día hallábanse invadidas las articulaciones del codo y de la rodilla del mismo lado presentando el animal, cuando se hallaba levantado, el mismo aspecto que muestra el fotograbado núm. 25 del tomo 12 (bis) de la Enciclopedia de Cadeac, tomado de la Patología de los Sres. Hutyrá y Marek; notándose al propio tiempo una ligera artritis en los dos corvejones. Ya no dudamos.

Hicimos al dueño prudentes reconvencciones, por seguir la insana costumbre de dejar abandonadas las hembras en el momento del parto, y pronosticamos un fin desgraciado para el enfermo.

Sin embargo, la enfermedad, lejos de evolucionar en su forma orridaria, quedó localizada en las citadas articulaciones; formándose al cabo de tres días en la cara externa de cada converjón, un absceso del tamaño de una avellana, todos los cuales, se abrieron dando salida al pus que contenían; la inflamación del codo y de la rodilla la vimos terminar por resolución y únicamente, en la articulación escapulo-humeral persistió un tumorcito formado por exigua cantidad de derrame seroso en la sinovial articular que desapareció con solo dos fricciones de engüento vegigatorio, dadas con intervalo de seis días.

Según se restituían a la normalidad las articulaciones invadidas iba desapareciendo, hasta terminar, la flebitis del cordón umbilical. El estado general del enfermo no se alteró durante el curso de la infección.

Así, en forma sintética hemos querido dar a conocer este extraño caso de curación espontánea y completa de poliartitis septicémica de los recién nacidos, prestándonos si se nos reclama, a hacer ampliación de las manifestaciones consignadas en esta nota.

SATURNINO BENITO BARDÓN.

Veterinario de Aguilar de Campos (Valladolid).

## Noticias, consejos y recetas

VETERINARY REVIEW.—Con este título ha empezado a publicarse en el mes de abril en Edimburgo (Inglaterra), bajo la dirección del profesor Charnock Bradley, director de aquella Escuela de Veterinaria, una magnífica Revista a la manera del *Bulletin de l'Institut Pasteur*, en cuyas páginas se extractan los artículos científicos de interés que aparecen en las principales publicaciones veterinarias del mundo.

Se publica mensualmente, en números de más de cien páginas, y merece triunfar por la índole especialísima de sus propósitos, pues nunca mejor que ahora puede decirse que dicha Revista viene a llenar un vacío.

En el número 2 nos hace el honor la *Veterinary Review* de extractar los siguientes artículos aparecidos en la *Revista de Higiene y Sanidad Veterinaria*: «Acción del cloruro sódico y del agua de mar sobre el *Bacillus anthracis*, infección carbuncosa, bacilo antracosoide y otras bacterias», por C. López; «Experimentos sobre la resistencia del *Bacillus anthracis* a la acción de las solucio-



nes de cloruro sódico», por J. E. Bordoli; «Carcinoma canalicular del páncreas en la vaca», por A. Gallego; «Las cirrosis hepáticas en la distomatosis», por A. Gallego, y «Un caso de distocia por desituación del cordón umbilical», por J. Solís Pedraja. Además cita, en su amplio índice bibliográfico, estos otros trabajos de nuestra Revista: «Contribución al estudio de la secreción pancreática», por L. Cervera; «Los fermentos defensivos en la inmunidad natural y adquirida», por R. Turró, y «Estado actual de la nueva bacteriología de la tuberculosis y algunas notas inéditas de pasados experimentos», por J. Ravittlat.

Al mismo tiempo que agradecemos al colega inglés su deferencia, le deseamos un triunfo completo en la batalla emprendida, que bien se lo merece.

\* \* \*

**TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS DEL DORSO.**—Bodin aconseja, según las observaciones hechas en el curso de la guerra, un método de tratamiento de las heridas del dorso, cuyo principio consiste simplemente en la aplicación aséptica de una membrana aisladora sobre las heridas.

Lo primero que debe hacerse es desinfectar cuidadosamente la herida con suero fisiológico y después colocar en toda su superficie un pedazo de amnios asépticamente recogido. Esta membrana se aplica íntimamente sobre toda la herida y la aísla por completo del exterior. Al día siguiente la herida está seca y apergamínada; se adhiere a la herida, que cicatriza al abrigo del aire sin ninguna otra intervención.

Respecto a la manera de obtener un amnios aséptico, dice Bodin lo siguiente: Es fácil procurarse asépticamente un amnios de feto de ternera; una vez recogida esta substancia es fácil conservarla en el líquido de Raulin; este último punto es de especial importancia para la caballería en campaña, porque no siempre es posible encontrarse próximo a un matadero y poder tomar una membrana amniótica; la conservación en el líquido de Raulin hace el procedimiento cómodo.

Aun sería práctico el método—siempre según Bodin—desde otros diferentes puntos de vista:

1.º Economía de tiempo.—El apósito, cuando está bien puesto, no hay necesidad de renovarlo, a menos de que un poco de supuración levante la membrana.

2.º Economía de medicamentos.—El suero fisiológico, que se puede hacer siempre, y el amnios, son los únicos medicamentos necesarios.

3.º Las cicatrices obtenidas por este procedimiento son siempre planas, sin ninguna saliente, y los caballos así curados pueden seguir prestando servicios de silla.

4.º En las marchas precipitadas ha sido posible ensillar y montar los caballos que estaban en cura por este método; la membrana aisladora ha habido que renovarla al día siguiente, pero, a pesar de esto, el trabajo de cicatrización se ha retardado muy poco.

La composición del líquido de Raulin es la siguiente:

Agua.....	1.500 gr.	Carbonato de magnesia....	0 gr. 40
Azúcar cande.....	70 —	Sulfato de amoniaco.....	0 25
Acido tártrico.....	4 —	— de cinc.....	0 07
Nitrato de amoniaco.....	4 —	— de hierro.....	0 07
Fosfato de amoniaco.....	0,60	Silicato de potasa.....	0 07
Carbonato de potasa.....	0,60		

\* \* \*



TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES COMUNES DE LAS AVES.—Es interesante la siguiente síntesis publicada en el número 20 de 1916 de *La vie agricole* para le, porque resume muy bien los tratamientos más prácticos que se conocen:

**Parásitos externos.** 1. Contra los piojos de las aves de corral (*Menopon biseriatum* y *Menopon pallidum* en los pollos; *Gonoides styliifer* en los pavos; *Lipeurus baculus* en los pichones) úsese una mezcla de una parte de ácido fénico bruto con tres partes de gasolina, a la cual se añade el yeso necesario para obtener una masa ligeramente húmeda: se la deja secar durante dos horas y se la conserva en un recipiente con cerradura hermética.

2. Contra el *Menopon biseriatum*, que infesta sobre todo la cabeza, espolvoréese ésta con saín o con vaselina.

3. Contra el *Trombidion holosericeum*, limpieza, desinfección y uso del polvo antedicho.

4. Contra la roña de las garras (*Sarcoptes mutans*), lavar la parte enferma con agua caliente y pulverizar gasolina cada cinco días.

**Parásitos internos.** 1. Contra los ascárides (*Ascaris* y *Heterakis*) se tiene, como medio preventivo, la limpieza; y como medio curativo, ayuno durante 24 horas, y después, administración, por cabeza, de una cucharada de café de aceite de olivas y de una cucharada de esencia de trementina separadamente.

2. Contra los helmintos (*Davainea proglottina* y otras especies), después del ayuno, una cucharada de café de esencia de trementina. Para tratar al mismo tiempo la helmintiasis y la tenia se administran 0 gr. 194 de nuez de avec por cabeza, mezclada con una pasta de salvado.

3. Contra el verme rojo (*Syngamus trachealis*), que vive en la tráquea de numerosas aves domésticas y salvajes: extirpación mecánica con ayuda de una crín de caballo o de una pluma bañada en trementina.

**Enfermedades contagiosas.** 1. Contra la enterohepatitis de los pavos y de las gallinas: solución acuosa de permanganato de potasa o una mezcla de sulfo-carbonato de calcio, de sodio y de cinc a partes iguales, a razón de 0 gr. 32 por cabeza, tres veces al día.

2. Contra el cólera aviar: antisépticos intestinales, como en el caso precedente, o una solución al 1 por 10.000 de bicloruro de mercurio.

3. Contra la diarrea blanca (*Bacterium pullorum*) la mezcla antedicha de sulfo-carbonatos.

4. Contra la viruela de los pollos: desinfectar el edema con ácido fénico o con tintura de iodo y administrar un purgante (basta una cucharada de aceite de ricino para seis pollos).

5. Contra la dicteria de las aves: inyectar en las cavidades nasales una solución al 20 por 100 de bicarbonato de sodio, para limpiar la mucosa; después una solución de agua oxigenada, en un volumen igual de agua, para desinfectar bien la parte enferma; y, por fin, inyectar la mezcla siguiente: aceite esencial de timo, 30 gotas; aceite esencial de eucaliptus, 20 gotas; mentol, 0 gr. 648; petróleo refinado, 567. Todos estos líquidos deben estar calientes. Cauterizar las úlceras de la boca con nitrato de plata.



# REVISTA DE REVISTAS

## Física y Química biológicas

H. V. KARSNER.—EFECTOS PATOLÓGICOS DE ATMÓSFERAS RICAS EN OXÍGENO.—*Journal of experimental Medicine*, XVIII, 1 febrero 1916.

Las experiencias han recaído en un gran número de conejos encerrados en cajas mantenidas a la presión atmosférica, pero cuya presión parcial en oxígeno era muy elevada (80 a 96 por 100) durante un lapso de tiempo variable entre 24 horas y 4 días.

El autor ha procurado determinar el estado de los animales antes de cada experiencia, eliminando a todos los que presentaban albuminuria u otras taras.

Los exámenes de sangre fueron, naturalmente, hechos antes y después de las experiencias, hasta en los conejos testigos; es preciso decir que, desde el punto de vista de la fórmula citológica, el conejo es un animal caprichoso, aun poniéndole al abrigo de las variaciones post-prandiales; por eso los resultados se resienten en este aspecto y el autor no saca conclusiones.

Ha examinado macro y microscópicamente el corazón, la aorta, los pulmones, el hígado, el tubo digestivo, los riñones, las cápsulas arterrenales, el bazo, los gánglios linfáticos y la médula ósea.

Desde el punto de vista hemático, ha hecho la numeración de los glóbulos rojos y blancos, la resistencia globular, la investigación de los hematies nucleados, la riqueza en hemoglobina y el tiempo de coagulación.

Por tal motivo se encuentran en este artículo resultados, sino muy demostrativos, al menos bastante completos. La resistencia globular, por ejemplo, que hubo que apreciarla, con relación a la de los testigos y no a la de los mismos animales antes de la experiencia, para no falsearla, dió resultados que pecan de una manera suplementaria.

Los únicos resultados que al autor le parecen dignos de ser afirmados son que el oxígeno obra como gas irritante, produciendo bronco-neumonía con descamaciones alveolobronquicas y ocasionando, además, una congestión generalizada de todas las vísceras.

También es un dato interesante que de cinco conejos en que el autor buscó la fórmula citológica antes y después de la experiencia, cuatro mostraron un aumento del número de hematies y solo uno manifestó disminución, lo cual, juntamente con las nulas variaciones de su riqueza en hemoglobina, no cuadra con los resultados obtenidos por otros autores.

## Histología y Anatomía patológica

T. DE LENCASTRE.—SOBRE UN CASO DE CONDROMA HETEROTÓPICO.—*Revista de Medicina Veterinaria*, XV, 353-357, febrero de 1917.

El sujeto enfermo era un gato del que solo se sabía que tenía una tumefacción en el lado derecho del torax, proceso que fué aumentando y mató al animal.

Al examen post-mortem pudo apreciarse en seguida la asimetría del pecho, debida a la masa tumoral que destacaba en el lado derecho. Por la palpación de la neoplasia notábase una consistencia dura, excepto en un punto, en vías de ulceración, donde parecía existir un líquido en el interior de la substancia.



Una vez hecha la necropsia, se vió que la neoplasia tocaba con el diafragma sin comprimirle. Al nivel del hipocondrio derecho presentaba la neoplasia un orificio, seguido de un conducto que se dirigía oblicuamente hacia adelante y por la línea media; en el interior de este conducto había un líquido hemático, turbio y fétido. No se percibían las tres primeras costillas del lado derecho ni los respectivos espacios intercostales. También estaba interesada la extremidad esternal de las tres vértebras correspondientes. Todos los arcos costales derechos estaban íntimamente adheridos a la masa tumoral, y ésta tenía el aspecto de un cartilago en vías de osificación metaplástica. A la sección se apreciaban nódulos condromatosos independientes. Por otro lado notábanse excavaciones cistoideas, que traducían un proceso regresivo de condrolisis. El aspecto del corazón era normal. Uno de los dos pulmones, el derecho, estaba sensiblemente atelectasiado, con manchas de esclorosis y pigmento, último término de un probable colapso alveolar. Pasando a la cavidad abdominal, notábase una gastro-hepato-ptosis, sobre todo acentuada del lado del hígado. El riñón izquierdo apenas existía y el derecho estaba representado por una bolsa ovoide, que contenía un líquido claro de aspecto urinoso y estaba formado por una membrana fina y bastante vascularizada.

El examen histológico de la masa tumoral puso de manifiesto la existencia de células cartilaginosas con polimorfismo bastante acentuado, de tamaño diverso, algunas sin cápsula aparente y otras, por el contrario, con cápsulas espesísimas. Los núcleos de algunas células tomaban bien los colorantes, al contrario de lo que sucedía en otras, pues desde la picnosis a la cariólisis encontrábanse los diversos términos de la regresión celular. Las células, dispuestas sin orden en determinados puntos, presentábanse en otros en series lineales, habiendo en la substancia intercelular nódulos calcáreos con aspecto de cartílagos de osificación, desfigurados por una proliferación celular desordenada; en ciertos puntos, notábase la existencia, en pequeña cantidad, de tejido fibroso antiguo. La masa tumoral pesaba, aproximadamente, mil doscientos gramos.

También observó el autor las lesiones microscópicas de una nefritis difusa con lesiones más acentuadas de glomerulitis y de congestión de la substancia cortical.

## Fisiología e Higiene

E. NICOLÁS.—CONDICIONES DE UN BUEN ABREVADERO Y CARACTERÍSTICAS A QUE DEBERÍAN RESPONDER LOS ABREVADEROS INSTALADOS EN LA ZONA DE LOS EJÉRCITOS.—*Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire*, sesión del 21 de diciembre de 1916.

Para considerar bueno un abrevadero es preciso:

1.º *Poner a disposición de los caballos la masa de agua que necesitan.*

a) O bien instantáneamente y en cualquier punto; b) o bien con la misma rapidez que emplean en absorberla; c) o, en todo caso, con tal rapidez que no lleguen jamás a vaciar el abrevadero por debajo de un límite señalado.

2.º *Presentar esta masa de agua de tal manera que pueda ser fácilmente absorbida.*

Esto requiere: a) que esté superpuesta hasta un fondo de agua de 10 a 12 centímetros, lo cual permite a los caballos sumergir la extremidad de la cabeza hasta por encima de las comisuras nasales, y dejar siempre un fondo de agua inutilizada, como garantía de que el abrevadero es completo, pues puede decirse que el caballo, para tener bastante agua, tiene que tener demasiada; b) que e l



abrevadero sea de anchura suficiente para que el caballo pueda meter la cabeza fácilmente.

Para señalar las características generales de los abrevaderos que han de responder a las condiciones precedentes, hay que determinar primero el valor de ciertos factores necesarios.

a) *¿Qué cantidad de agua puede absorber un caballo de una sola vez?* Según las experiencias del autor, hacen falta veinte litros para satisfacer las necesidades del caballo que trabaja en tiempo caluroso. b) *¿Cuánto tiempo tarda el caballo en beberla?* Un abrevamiento vigilado y en orden, demanda unos dos minutos, desfilé comprendido. c) *¿Cuánto espacio ocupa el caballo en el abrevadero?* El autor ha contado de 20 a 22 caballos por abrevadero de 15 metros y de 40 a 45 en los de 30 metros, es decir, unos setenta centímetros por caballo.

**ABREVEDERO DE TIPO A.**—El débito o rendimiento de la bomba (1) compensa en todo tiempo el consumo. El agua se vierte directamente en el abrevadero.—Si  $d$  es el rendimiento al segundo, el número de caballos que se podrán abrevar simultáneamente será:

$$n = \frac{d \times (2 \times 60)}{20} = 6d$$

La longitud del abrevadero no pasará de

$$L = n + 0,70.$$

Su profundidad será, por lo menos:

$$p = 25 \text{ centímetros.}$$

Sus anchuras de abertura y de fondo serán de un minimum de:

$$l = 40; l' = 20$$

Estando lleno el abrevadero al principio, las oleadas de  $n$  caballos podrán sucederse indefinidamente. Encontrarán siempre la misma cantidad de agua. Esta es la solución exacta del abrevadero.

Si los abrevaderos de campaña se construyen con arreglo a esta fórmula, se puede afirmar que el abrevamiento responde absolutamente a las necesidades de los caballos. Suponiendo que una moto-bomba rinda o extraiga cinco litros por segundo, el número de caballos que podrían beber simultáneamente sería el de treinta, debiendo ser de veintidós metros la longitud del abrevadero. En el espacio de hora y media que dura, por término medio, mañana y tarde, el abrevamiento, se podrían suceder 1.350 caballos y beber completamente y sin pérdida de tiempo. En dos horas, 1.800, como maximum, a causa del tiempo perdido. Otro ejemplo: con una bomba de un débito de 2 litros:  $n=12$ ;  $L=8m. 50$ , se abrevarían 540 caballos en hora y media y 720 en dos horas. Si la densidad de la caballería era mayor, bastaría multiplicar los abrevaderos proporcionalmente.

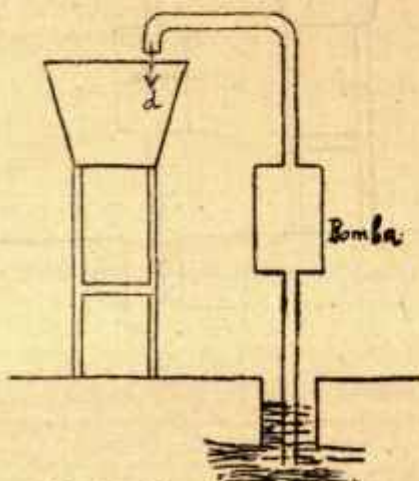


Fig. 1.<sup>a</sup>.—Abrevadero de tipo A

con una bomba de un débito de 2 litros:  $n=12$ ;  $L=8m. 50$ , se abrevarían 540 caballos en hora y media y 720 en dos horas. Si la densidad de la caballería era mayor, bastaría multiplicar los abrevaderos proporcionalmente.

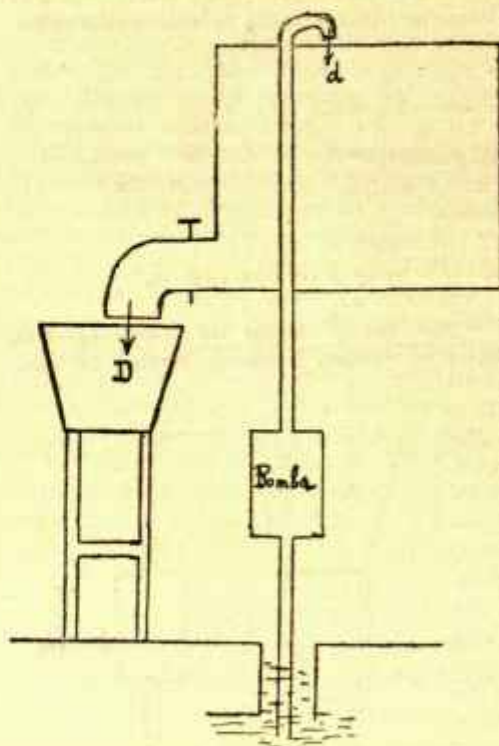
(1) Súponese que el agua se toma de un pozo, de una capa de agua subterránea o de un riachuelo no accesible a los caballos.



**ABREVADEROS DE TIPO B.**—*El débito de la bomba no compensa al consumo durante el tiempo del abrevamiento intenso. Este es el caso de un abrevadero muy largo. La construcción de este tipo de abrevadero se puede determinar por la necesidad de dar de beber simultáneamente un número muy grande N de caballos. En este caso interviene la necesidad de acumular el agua durante las horas en que no hay abrevamiento, para suplir, cuando sea necesario, la insuficiencia del rendimiento o débito d.*

Esta acumulación de agua puede hacerse en un reservorio o en el mismo abrevadero. La determinación de las características de estos abrevaderos reclama el conocimiento de un nuevo factor: el tiempo durante el cual pueden sucederse las oleadas de caballos, sin interrupción, por la mañana y por la tarde en el abrevadero.

En efecto, el abrevaje de los caballos se hace en campaña, si no tan regularmente como en tiempo de paz, al menos casi siempre



en el mismo momento del día, y en este tiempo, que dura de hora y media a dos horas, mañana y tarde, hay un instante durante el cual los caballos se suceden sin interrupción. Y es precisamente para atender a las necesidades de los caballos durante este instante, que el autor estima en treinta minutos, para lo que es preciso acumular el agua en gran cantidad. En otros términos: la dificultad del problema del abrevaje en los abrevaderos de mayor amplitud de lo que permite la bomba, reside en la provisión de la cantidad de agua que se necesitará en un momento muy corto del día para satisfacer sin discontinuidad las exigencias de un grupo N de caballos. Porque si hay discontinuidad, el abrevaje descien-

Fig. 2.<sup>a</sup>.—Abrevadero de tipo B rápidamente a cero. De donde resulta que las soluciones que se encuentran serán solo aproximadas y el abrevamiento será aleatorio.

1) *Abrevadero con depósito.*—Para conseguir abrevar simultáneamente a un grupo N de caballos, que se suceden sin interrupción durante treinta minutos, hace falta un volumen (V) de agua mínimo igual a:

$$V = \frac{N \times 30 \times 30}{2} = 300 N$$

y un débito (D) en el abrevadero de:

$$D = \frac{20 N}{2 \times 60} = \frac{N}{6}$$



Si las dimensiones del abrevadero (anchura y profundidad), son las mismas que en el tipo A, el nivel de agua permanecerá estacionario durante los treinta minutos.

Véase un ejemplo: Un abrevadero de 30 metros, dando acceso a 40 caballos de frente, debería tener un depósito de 12.000 litros que rindiera 6,6 litros. Este abrevadero permitiría el abrevaje completo, en treinta minutos, de 600 caballos sucediéndose sin interrupción, o sea el efectivo de un grupo de artillería.

*Pero está lejos de ocurrir así. Para los abrevaderos de treinta metros se encuentran en los ejércitos depósitos que no pasan de 6.000 litros y llaves de depósito que solo rinden de 1,5 a 2 litros, lo cual hace casi inútil el depósito.*

Hasta aquí solamente se ha considerado el medio de satisfacer las necesidades de los caballos que se presentan sin interrupción durante treinta minutos en el abrevadero. Si el resto del tiempo, o sea una hora, los caballos se presentan en densidad la mitad menor, será también preciso tener preparados 12.000 litros con una salida de 3,3 litros por segundo.

Ahora bien, puede ocurrir que la bomba satisfaga esta necesidad, y en ese caso está asegurado el abrevaje, y puede ocurrir que no baste, y en este caso hace falta una pila de mayor capacidad que en el caso precedente. Con tela embreada se construyen pilas, casi semi-cilíndricas de cincuenta centímetros de diámetro cuya capacidad es de unos cien litros, o sea de 3.000 litros para una longitud de 30 metros. Esta reserva, añadida a la que rinde la bomba, podrá hacer frente a toda eventualidad.

2) *Abrevadero sin depósito, pero con pila de gran capacidad.*—Evidentemente, la capacidad de la pila deberá igualar a las reunidas del depósito y de la pila del caso precedente.

COMPARACIÓN.—A menos de hacer reservas de agua mucho mayores que las indicadas, los abrevaderos con depósito y con pila de gran capacidad (tipo B) no permiten beber en el mismo tiempo a más caballos, que los abrevaderos alimentados directamente por bombas de gran rendimiento (tipo A), siendo, por lo tanto, preferibles los abrevaderos de este tipo a los de tipo B.

## Exterior y Zootecnia

V. SOBREVIELA.—EL CABALLO ARAGONÉS.—*Revista de Veterinaria Militar*, II, 21-29, octubre 1916.

Con una población caballar tan mezquina como era la antigua variedad del Ero ha hecho Aragón el milagro de producir los caballos actuales, que si aun tienen defectos es por culpa de la poca ayuda que se ha prestado a su fomento. Toda la mejora obtenida se debe a los concursos organizados por el Ayuntamiento de Zaragoza, de cuyos concursos fueron alma los Sres. Galán y Moyano, y a la creación del 5.º Depósito de Sementales. En la mejora del caballo aragonés se han empleado percherones, boloneses, bretones, anglo-normandos y norfolk-bretones, siendo esta variedad de razas la causa de que el caballo aragonés no tenga aun la suficiente fijeza de caracteres. Hoy la orientación es buena, y solo han de quedar como mejorantes la raza percherona, que es la preferible, y el caballo norfolk-bretón.

En la actualidad hay dos tipos de caballo aragonés: uno, producto del cruzamiento de yeguas del país con sementales percherones; y otro, producto de este cruzamiento con sementales norfolk-bretones.

De estos dos tipos de caballos, aun no fundidos, es mucho más numeroso y más fijo el primero, cuya alzada oscila entre 1m. 55 y 1m. 60 y posee una cabeza



bien proporcionada, de perfil recto y algo pastosa; orejas pequeñas, frente ancha, arcadas orbitarias poco salientes, cuello grueso y corto, cruz alta, espaldas bien inclinadas, pecho ancho, muy musculosos y potentes brazos, cuerpo cilíndrico con costillas bien arqueadas, dorso ligeramente ensillado, lomo corto y fuerte, grupa ancha, algo derribada y generalmente doble, aplomos perfectos en las extremidades anteriores y no tan buenos en las extremidades posteriores, pues se ven muchos ejemplares ligeramente acodados de corvejones.

Menos numeroso, más fino y de líneas más suaves es el tipo hijo de norfolk-bretón, el cual, teniendo una alzada aproximadamente igual al anterior, es de cabeza menos pastosa, cuello no tan grueso y más largo, dorso recto y grupa bien conformada, siendo, por lo general, perfectos sus aplomos, tanto de las extremidades anteriores como de las posteriores.

Estos dos tipos de mestizos, que hoy se aprecian a primera vista, no tardarán en fusionarse, pues indistintamente son cruzados nuevamente con sementales percherones, los hijos de norfolk-bretón o con un semental de esta última raza los hijos de percherón.

La zona principal de producción del caballo aragonés está en la provincia de Zaragoza y ribera del Ebro, comprendida entre Caspe y Tudela. También las riberas del Ebro navarra y riojana producen buenos caballos de tiro, pero no tan abundantemente como en la vega aragonesa. También las riberas de Jalón, Jiloca y Gállego son zonas muy importantes de producción.

La aptitud del caballo aragonés es el tiro semipesado, y tiene aptitud especial para el tiro de artillería, aunque no sea ésta la opinión corriente.

Para que el caballo aragonés, que es un excelente caballo de tiro semi-pesado, constituya una raza pronto, es preciso que se fomente más su producción por parte de la Dirección General de Cría Caballar y Remonta, y para esto, lo que, en primer lugar debe hacerse, es aumentar la plantilla del 5.º Depósito de Sementales, pues es a todas luces insuficiente el número de caballos (60) con que cuenta en la actualidad, teniendo además cuidado de adquirir como sementales casi exclusivamente el percherón grande y el norfolk-bretón, que son los preferidos del público y los más convenientes.

Pero no basta el aumento de sementales. El punto batallón de la cría caballar en Aragón es la enajenación de los productos, pues ahora los criadores se ven forzados a sostenerlos hasta los tres años, y la venta apenas les remunera de los gastos hechos. Esto se evitaría con la creación de un centro de cría de potros de tiro en Aragón, pues así los criadores venderían al destete, los potros serían mejores, y al aumentar la cría caballar, disminuiría la mulatera.

Otra de las causas que retraen a los criadores es el escaso número de caballos que compran las Comisiones de Remonta. Si cada año comprase el Estado la mitad de los caballos que se produce en Aragón, haría más por la ganadería caballar aragonesa que con todas cuantas medidas adopte, por numerosas y acertadas que sean.

## Patología general

GIBSON Y CONCEPCIÓN.—LA INFLUENCIA DE LA LECHE DE VACA FRESCA Y SOMETIDA AL AUTOCLAVE EN EL DESARROLLO DE LA NEURITIS EN EL ANIMAL.—*The Philippine Journal of Science*, XI, 119-134, mayo 1916.

Los autores se propusieron investigar si las vitaminas antineuríticas de la leche eran o no destruidas por el calor. El objeto de estas experiencias era ver si el gran consumo que en Filipinas se hace de la leche para la alimenta-



ción de los niños tenía alguna influencia en la existencia alarmante del beriberi en aquellas islas.

Las experiencias hechas por Gibson y Concepción recayeron en gallos, en perros y en cerdos, tratando de ver con ellos si llegaban a una conclusión firme respecto a las propiedades antineuríticas de la leche, muy discutidas por los dos investigadores.

**GALLOS.**—Tres gallos jóvenes, bien desarrollados, recibieron diariamente 40 gramos de arroz decortinado y 100 c.c. de leche fresca de vaca. Otros tres gallos recibieron 40 gramos de arroz decortinado y 100 c.c. de leche, pero que habían estado sometidos en el autoclave a 125° durante dos horas. Ahora bien, lo mismo en los gallos en que se administró la leche fresca que en los otros apareció la polineuritis de la misma manera que si solamente hubieran ingerido el arroz decortinado.

En los tres gallos de la primera serie apareció, en efecto, la polineuritis por igual, y en dos de ellos a los 31 días, es decir, en el mismo plazo que cuando se administra el arroz decortinado solo. De los tres gallos de la segunda serie, uno presentó neuritis a los 62 días, otro murió súbitamente a los 36 días por causas no reveladas y el tercero murió de neuritis a los 32 días. El nervio ciático de todos los gallos que habían muerto de neuritis, fijado por el ácido ósmico y examinado al microscopio, reveló en todos los casos una degeneración walleriana típica. Como hecho interesante debe advertirse que en los seis gallos y, por lo tanto, hasta en los que habían manifestado accidentes neuríticos, cuyos accidentes, por otra parte, fueron mucho más atenuados que los que se observan cuando se administra arroz decortinado solo, sin apreciarse jamás las crisis fulminantes de polineuritis que en estos últimos casos se producen.

En otras dos series de experiencias, los autores alimentaron gallos con 200 c.c. de leche fresca y pasada por el autoclave, respectivamente, y 20 gramos de arroz, a cada grupo. El resultado fué que estos animales no presentaron síntomas neuríticos, y, como era de esperar, los nervios periféricos examinados no mostraron vestigios de lesiones degenerativas.

Estas experiencias parecen demostrar que la leche contiene una pequeña cantidad de vitamina, que no la destruye el autoclave a 125° durante dos horas.

**PERROS.**—Gibson y Concepción repitieron sus experiencias en cinco perros: a tres los alimentaron exclusivamente con leche sometida al autoclave y a los otros dos con leche fresca.

En ninguno de ellos pudieron observar síntomas escorbóticos. En la autopsia encontraron normales las glándulas endocrinas, pero el examen de los nervios ciáticos mostró lesiones degenerativas en los dos perros alimentados con leche fresca como en los otros tres alimentados con leche sometida al autoclave. Además, se notó una parálisis del tercio posterior, edema de los miembros y una afonía parcial en un perro alimentado con leche fresca y en otro alimentado con leche de autoclave.

**CERDOS.**—En estos animales se observaron resultados análogos: crecimiento normal, sin signos de escorbuto, degeneración de los nervios ciáticos y en debil grado del neumogástrico, edema de los miembros y afonía en algunos casos.

**CONCLUSIONES.**—La vitamina antineurítica existe en la leche en pequeñas proporciones.

La alimentación continua por leche, fresca o de autoclave, produce en el perro y en el cerdo algunos síntomas de beri-beri.

La leche sometida en el autoclave a 125° durante dos horas no ha perdido sus cualidades nutritivas y jamás produce síntomas escorbóticos.



Profesor E. HÉDON.—SOBRE LA TRANSFUSIÓN DE LOS GLÓBULOS LAVADOS Y LA TRANSFUSIÓN DE SANGRE DESFIBRINADA DESPUÉS DE LAS HEMORRAGIAS.—*La Presse médicale*, 129-132, 5 marzo 1917.

Cuando se sustrae a un animal una cantidad de sangre bastante grande para que sea impotente una transfusión de suero fisiológico para restaurarla, se le logra salvar si se añade al líquido de transfusión cierta proporción de glóbulos rojos del mismo animal, o de un animal de la misma especie, previamente lavados y desembarazados por centrifugaciones y decantaciones repetidas, de todo vestigio de suero sanguíneo intersticial (*transfusión de glóbulos lavados*), según demostró el autor en 1902 con experiencias en el conejo y en el perro.

Más posteriormente, algunos experimentadores han hecho experiencias semejantes a las anteriores de Hédon para demostrar que se pueden transfundir hematíes previamente lavados y emulsionados en un suero artificial y restaurar de esta manera animales exangües.

Se sabe, por otra parte, que la sangre desfibrinada posee ciertas propiedades tóxicas; pero, experiencias nuevas, permiten precisar las condiciones en que la transfusión de esta sangre, aun a pequeñas dosis, produce accidentes mortales, y aun aquéllas en que se puede inyectar impunemente en las venas, aun en grandes masas.

Las reglas para que esta transfusión sea inofensiva las resume Hédon de la siguiente manera: *La sangre desfibrinada no se empleará jamás fresca, sino varias horas después de haberla recogido (24 horas si se puede conservar en frío); se pasará por papel filtro previamente empapado de agua salada (como la filtración requiere tiempo, la toxicidad se atenuará ya mucho durante esta operación), después se diluirá en cierta cantidad de suero fisiológico, al cual se puede añadir citrato de sosa de tal manera que se tengan tres gramos de citrato por mil de sangre. La inyección se hará lentamente, y en ciertos casos, si aun se teme la toxicidad, en dos dosis, empezando con una pequeña.*

La transfusión de glóbulos lavados puede tener aplicaciones terapéuticas, y es más apropiada para una terapéutica de desintoxicación (autotransfusión de los glóbulos lavados después de una sangría copiosa) que para una restauración después de una sangría mortal.

Su técnica, por el hecho de tener que emplear el centrifugador, es compleja. Sin embargo, es posible en rigor prescindir de centrifugar. Si se adiciona a la sangre desfibrinada una gran cantidad de suero artificial citratado, y se abandona al frío en un vaso cilíndrico ancho, al cabo de 24 horas los glóbulos estarán suficientemente depositados para que, extrayendo con sifón el líquido que sobrenada, se les pueda privar a los glóbulos de la mayor parte de su suero y emulsionarlos en seguida en una nueva cantidad de suero artificial para la transfusión.

Los animales soportan bien la transfusión masiva de sangre desfibrinada, siempre que reunan las condiciones anteriormente indicadas para hacerla inofensiva. Así, por ejemplo, Hédon, a un conejo de 2.250 gramos, al cual sangró en dos veces hasta la aparición de los espasmos agónicos, le transfundió después por la vena yugular masiva y rápidamente 60 c.c. de sangre desfibrinada conservada durante 24 horas en frío y adicionada de citrato sódico, teniendo el conejo a las cuatro horas siguientes un aspecto normal.



W. H. BROWN y L. PEARCE.—ACCIÓN PATOLÓGICA DE LOS ARSENICALES SOBRE LAS SUPRARRENALES.—*Proceedings of the Academy of sciences*, 1, agosto 1915.

El punto interesante de este trabajo es el suprarrenalotropismo de los compuestos arsenicales, al menos en el cobaya. Lo que hace pensar que, al menos el poder tóxico se debe a la presencia del metaloide, As, es que lesiones, sobre todo vasculares, son idénticas con todos los compuestos (los autores han experimentado hasta 60), variando solamente las dosis necesarias.

Las lesiones producidas por las pequeñas dosis son desde luego una hipertrofia brusca de los suprarrenales con congestación y algunas hemorragias. Hay al mismo tiempo un gran aumento de los lipoides corticales, que invaden toda la substancia cortical y aparecen bajo forma de gotitas en lugar de pequeños gránulos. Después estos lipoides desaparecen y las células corticales y medulares experimentan una degeneración que puede conducir a la necrosis. Hay una ligera infiltración leucocitaria, más marcada con la arsenofenilglicina. Las células de la capa cortical son muy activas y al cabo de 48 horas presentan figuras mitóticas. La substancia cromafina no sufre ningún efecto de varios compuestos, pero disminuye rápidamente bajo la influencia del cacodilato de sosa, del salvarsán o del neosalvarsán.

### Inspección de alimentos y Policía Sanitaria

F. MURILLO.—6.000 CASOS DE TRATAMIENTO PROFILÁCTICO DE LA RABIA.—*El Siglo Médico*, LXIV, 166-168, 17 marzo 1917.

Se inauguró el servicio antirrábico en el Instituto de Alfonso XIII, bajo la alta dirección del insigne Cajal a fines de 1902, en cuyo último trimestre ingresaron 77 mordidos.

Los primeros tiempos de aplicación del método fueron difíciles, y en todo tiempo se ha procurado aplicarle exclusivamente a las personas que realmente lo necesitan. Para ello se difundieron ampliamente todas las instrucciones para el envío de material de examen y las prescripciones aplicables a los individuos mordidos por animales sospechosos, a la par que en el Instituto se organizaban los análisis, escalonando los procedimientos en orden y dependencia de seguridad y rapidez. Puede calcularse la labor que este último cometido representa, sabiendo que entre observación de animales vivos, autopsias, exámenes micrográficos y análisis biológicos, pasan de 4.000 las intervenciones del personal veterinario que sirven de base a la estadística, en cuyos éxitos participa, de consiguiente, con buen derecho por su laudable esfuerzo. Luego, con el transcurso de los años y la práctica de las dificultades vencidas sobre el terreno, se fué afinando la aplicación del tratamiento, subsanando, en lo posible, los defectos del método y los que nacen de la propia insuficiencia humana. Y aunque los resultados obtenidos son, en verdad, altamente satisfactorios, todavía se proponen insistir en el perfeccionamiento de aquellas reglas técnicas que constituyen la mejor salvaguardia de errores irreparables.

De acuerdo con este criterio, el autor modificó las pautas de Hőgyes, en el sentido de reforzar su intensidad de estas dos maneras:

«1.º El autor austrohúngaro empieza por inyectar el primer día diluciones al 1:10.000 y al 1:8.000. Por fuerte que sea el antígeno rábico (Hőgyes habla de toxina) me parece que a tan elevada dilución, muy escasos han de ser los efectos; y siendo principio primordial de la vacunación antirrábica el aprovecha-



miento máximo del periodo de incubación para adelantarse al virus en su viaje al sistema nervioso, emplear un día en la administración de soluciones tan débiles es perder el tiempo.

2.<sup>a</sup> El examen detenido de los casos desgraciados que en los diversos años iban presentándose—siempre dentro de los límites de eficacia señaladas al método—paso de manifiesto que dos de ellos murieron en plazos muy largos: uno a los ciento noventa y otro a los doscientos setenta días de terminado el tratamiento. Tales plazos, inusitadamente largos—la rabia estalla mucho antes en los no vacunados y en la mayoría de los contados fracasos del método—parecen indicar que el tratamiento tuvo eficacia bastante para retardar la evolución de la enfermedad, aunque no para impedirla. Y en virtud de esta observación me decidí a reforzar la serie de inoculaciones, prolongándolas *tres días* más en los casos graves y *dos* en los menos graves.

De los 6.000 casos tratados en el Instituto de Alfonso XIII por este método murieron, en total, 24; pero descontando de esta cifra, de acuerdo con la regla adoptada por todos los Institutos, los enfermos que perecen durante el curso o en los primeros quince días subsiguientes al tratamiento, la mortalidad resulta mucho más favorable. Se justifica la admisión del plazo indicado, porque tanto la experiencia como el estudio objetivo del problema demuestran que la inmunidad antirrábica no llega a su apogeo, por regla general, hasta quince días después de la última dosis. Con arreglo a esto, quedan 14 defunciones, que son otros tantos fracasos del método.

Se deben, en parte, a que no pocos mordidos acuden tarde a la vacunación y, en parte, a que algunos organismos no reaccionan, no se defienden, no fabrican anticuerpos contra el agente rábico. Para estos últimos precisa buscar el remedio por otros caminos, en la seguridad de que, mientras no se logre descubrirlos, habrá siempre cruces en el que actualmente recorre la profilaxis por la inmunidad activa. La mortalidad que corresponde a las cifras consignadas es, en definitiva:

Número de tratados.....	6.000
Número de fallecidos.....	14
Mortalidad por 100.....	0,23

Comparadas estas cifras con las de otros Institutos extranjeros, pueden calificarse de muy favorables, puesto que permanecen a respetable distancia del 0,5: 100 asignado como normal y lejos del 1: 100 que acusan algunos centros.

El origen de la infección, o si se quiere, el motivo del tratamiento, en la inmensa mayoría de los 6.000 casos del Instituto de Alfonso XIII está representado por las agresiones de la rara canina.

Así, fueron lesionados:

Por perros.....	5.415
» gatos.....	422
» mulas y asnos.....	83
» caballos.....	4
» vacas.....	13
» cerdos.....	7
» ratas.....	7
» cabras.....	1
» lobos.....	2
» zorros.....	3
» conejillos.....	2
» hurones.....	2
» rabia humana.....	39

(virus de laboratorio y de la calle).

TOTAL.....	6.000
------------	-------



A juzgar por la lista anterior, los perros campan por sus respetos como si no existieran leyes de profilaxia sanitaria, de eficacia comprobada allí donde las Ordenanzas se cumplen.

Reflejo de este punible abandono es lo que acontece en Madrid. De los 6.000 tratados, 2.000 eran habitantes de la capital de España, proporción que acredita a nuestros perros y a nuestras autoridades de émulos dignísimos de las autoridades y de los perros de Constantinopla.

Por último, en contra de la especie, muy aceptada, que admite la exaltación de la hidrofobia durante los meses del estío, hemos observado que el mayor aflujo de mordidos no coincide con el período canicular. El contingente viene a ser, poco más o menos, igual para todos los meses del año, si bien con un ligero aumento en el cuatrimestre de abril, mayo, junio y julio.

### Afecciones médicas y quirúrgicas

C. L. WHITTINGLON.—UN TESTÍCULO DE SETENTA Y CINCO LIBRAS EN UN CRIPTÓRQUIDO.—*American Journal of veterinary Medicine*, XII, 245-246, abril 1917.

Trátase de un caballo que tenía unos 15 años y nunca cuando se le ponía en contacto con yeguas, manifestó deseo alguno de intervenir con celos de ninguna forma. Pesaba 1.400 kilogramos, era buen caballo de trabajo y nunca ha-



bía enfermado. Los síntomas de su enfermedad aparecieron gradualmente, haciéndose muy marcados al final.



**Síntomas.**—Amodorramiento, ningún deseo y ninguna tendencia a moverse, mostrando gran dolor cuando se le hacía volver repentinamente. **Temperatura** de 102 a 104 F., pulso débil, pulsaciones variadas, catarro áspero llamativo, la conjuntiva y las demás mucosas visibles ligeramente inyectadas, falta de apetito. Cuando se le hacía andar, vacilaba y se tambaleaba de los miembros posteriores. Poliuria muy marcada, la orina no contenía azúcar ni albúmina y piel pegada; estaba muy emaciado y bebía grandes cantidades de agua.

**Tratamiento.**—Genciana, hierro, nuez vómica, iodo sublimado. El iodo se dió con el fin de reprimir la poliuria, lo cual se consiguió muy satisfactoriamente. Los tónicos abrieron algo el apetito y facilitaron la digestión. Tan pronto como se suspendía el tratamiento, el apetito disminuía y reaparecía la poliuria.

Este caballo sufrió durante dos meses y después fué sacrificado. En el ex-post-mortem se encontró que el corazón estaba dilatado y blando, el bazo fuerte y congestionado y también congestionados el peritoneo y los intestinos. El testículo derecho pesó diez libras y media; el testículo izquierdo unas 75 libras (véase la figura). El tumor cístico o cavernoso en que se hallaba contenía un pus sanguinolento.

**WILLIS.**—UN MULO CON MULETA QUE CURA DE UNA FRACTURA COMPLICADA Y MIXTA DEL METACARPO.—*American Journal of Veterinary Medicine*, XII, 103-104, febrero 1917.

Este mulo sufrió una fractura mixta a unas dos pulgadas por debajo de la rodilla, y en lugar de sacrificarlo, como es costumbre casi general en estos ca-



sos, o de someterle a los tratamientos habituales, al autor se le ocurrió emplear un procedimiento de curación, que no hay para qué describir detalladamente, puesto que las figuras dan idea bien clara de él.



Después de limpia y desinfectada la región que se había fracturado, se le aplicó al mulo un vendaje corriente, y después se le colocó una verdadera mu-



leta especial, sujeta en la forma que indican las fotografías, merced a cuyo ardid el animal no posaba la extremidad fracturada en el suelo, resultando, co-



mo consecuencia, que la fractura se consolidó bien y el mulo pudo prestar de nuevo sus servicios.

### Cirugía y Obstetricia

B. FORMIGGINI.—INVESTIGACIONES EXPERIMENTALES SOBRE LA ANESTESIA POR INYECCIÓN INTRAMUSCULAR DE ÉTER.—*Riforma médica*, 284, 312 y 341, 13, 20 y 27 de marzo de 1915.

El método de Descarpentries, consistente en obtener la anestesia quirúrgica por inyección de una cantidad de éter igual, por término medio, a la milésima parte del peso del individuo, ha sido diversamente apreciado en cuanto a su eficacia y en cuanto a sus efectos secundarios.

De las tentativas publicadas parece resultar que el método es poco recomendable por la dificultad de apreciar la susceptibilidad de cada sujeto y de adaptar



a él la dosis, por la imposibilidad de suspender los efectos del narcótico una vez hecha la inyección, por la lentitud de producción de la anestesia—que a veces no se puede obtener—, por los dolores durables producidos al nivel de la inyección, el riesgo de producir crisis epileptiformes, asfixia, cianosis, vómitos, equimosis, hematomas profundos, parálisis al nivel de los músculos inyectados y aún más lejos, hemoglobinuria y albuminuria y, en fin, por el riesgo de dar la muerte, que puede sobrevenir, tan pronto a consecuencia de crisis convulsivas como sin crisis.

El autor se ha preocupado de estudiar en los animales los resultados de este método desde el punto de vista de su valor anestésico, de su influencia sobre las funciones renales y hepáticas y de sus consecuencias anatómicas en los músculos que han recibido la inyección.

De las doce experiencias en el conejo, que refiere con extensión, concluye lo siguiente:

Desde el punto de vista de la narcosis, los resultados son inconstantes: se puede observar la narcosis verdadera, pero se observa más frecuentemente una narcosis aparente, y hay también con frecuencia ausencia completa de sueño, sobre todo si no se hace más que inyectar el número de gramos correspondiente al de kilogramos de peso del animal. Por otra parte, si se exagera la dosis, bajo forma de inyecciones repetidas, se obtiene solamente una pequeña mejora en la narcosis; pero, por el contrario, se pueden provocar trastornos graves, tales como crisis convulsivas y la muerte precor o tardía.

Desde el punto de vista urinario se comprueba una ligera disminución del volumen de la orina emitida en las primeras 24 horas; la hemoglobina y la albúmina se encuentran muy frecuentemente en estas orinas, sea juntas, sea separadas. El estudio histológico de los riñones muestra simplemente cierto grado de congestión activa, sobre todo en la cortical, lesiones insuficientes para explicar la eliminación de estos elementos anormales, tratándose, sin duda, de una eliminación de elementos destruidos en el seno del foco de la inyección.

En el hígado no se presenta histológicamente ninguna lesión notable.

En fin, al nivel de los músculos que han recibido la inyección se comprueba una impotencia funcional que no hace más que agravarse los días siguientes y se transforma en una paresia de todo el miembro. Anatómicamente, se forma una tumefacción que puede resolverse, pero también conducir ulteriormente a la formación de una escara gangrenosa de la piel. El examen histológico del músculo muestra una infiltración edematosa que disocia los fascículos y además pequeños focos hemorrágicos; más tarde se observa un aporte de células linfoides y, en fin, en los casos en que aparece la gangrena, focos de necrosis, especialmente abundantes en la periferia del músculo. Los focos hemorrágicos y los focos de desintegración pueden evolucionar hacia la curación, y entonces se observa la atrofia de los elementos musculares restantes y la esclerosis de los puntos en que la esclerosis se produce.

La consecuencia de todas estas demostraciones es que el método de Descarpentries, infiel como procedimiento narcótico y peligroso por sus consecuencias, no debe entrar en la práctica quirúrgica.

S. HARRY.—INVESTIGACIONES SOBRE LA GESTACIÓN Y SOBRE EL TRATAMIENTO DE LA ESTERILIDAD EN LA VACA.—*Monatshfte für praktische Tierheilkunde*, XXVII, 338-358, 27 de mayo de 1916.

El autor ha realizado numerosísimas experiencias sobre ambos puntos durante diez años, y de ellas deduce las dos conclusiones siguientes:

1.<sup>a</sup> El cuerno uterino derecho de la vaca lleva más veces el feto que el izquierdo, estando en la proporción de 64 del primero por 36 del segundo.

2.<sup>a</sup> El tratamiento manual del ovario, si no se hace con mucha violencia, no ejerce ninguna acción deprimente o debilitante y menos deletérea sobre las funciones sexuales y sobre la productividad de los ovarios, mientras que, por el contrario, puede restablecer y aumentar las funciones de los ovarios cuando están perturbadas por algunas anomalías, tales como la persistencia de los cuerpos amarillos y la existencia de cistitis.

## Bacteriología y Parasitología

J. FERRÁN.—LA TUBERCULOSIS Y SU BACILO. LOS ORÍGENES DEL BACILO DE KOCH CONFIRMAN LA NUEVA TEORÍA EVOLUCIONISTA DE LAS MUTACIONES BRUSCAS Y SEÑALAN NUEVAS ORIENTACIONES PARA LUCHAR VICTORIOSAMENTE CONTRA LA TUBERCULOSIS.—Resumen de mi teoría presentado por el Prof. Lecha-Marzo en su conferencia de la Universidad de Oporto.—*Revista de Higiene y Tuberculosis*, X, 49-52, marzo de 1917.

«Hay un extenso grupo de bacterias dotadas de aptitudes saprofitas, cuyo poder de adaptación funcional es tan grande que se diversifican fácilmente, bajo la acción del medio, en multitud de especies, razas, subrazas y variedades.

Con todas estas bacterias hemos constituido el género *Plurimutans*.

A este género pertenecen las bacterias agentes de las llamadas septicemias hemorrágicas, tuberculosis natural, tifus, paratífus, colibacilosis, pneumoenteritis y «rouget» de los cerdos, cólera de las gallinas, etc., etc. Ellas causan innumerables víctimas, cebándose preferentemente en los animales jóvenes de toda especie.

Su acción patógena depende de la naturaleza del patrimonio hereditario procedente de la adaptación de sus ancestros en distintos medios vivos. De ordinario sólo producen infecciones viscerales de carácter simplemente inflamatorio.

No son plógenas *per se*, pero varias de estas especies producen focos de pus en los organismos superiores cuando están inmunizados específicamente contra ellas mismas. Los procesos supurativos ebertianos post-tíficos y la tuberculosis, son ejemplo de esta clase de fenómenos supurativos.

Entre las especies de género *plurimutans*, las hay que suelen cambiar bruscamente de especie, sin causa apreciable, en el seno mismo del organismo que infectan. De bacterias no ácido-resistentes de fácil cultivo, dotadas de acción inflamatoria, se transmutan en bacilos ácido resistentes de fácil cultivo, de Koch, cuya acción es esencialmente tuberculógena. Por esta razón, la tuberculosis natural se halla constituida por dos enfermedades cronológicamente ordenadas, que en un momento dado se imbrican. La primera, de naturaleza inflamatoria, la producen bacterias no ácido-resistentes (bacterias  $\alpha$ ), cuya toxina, de naturaleza albuminoide, origina con facilidad anticuerpos, y de ahí que sus efectos sean fácilmente curables. La segunda, es consecuencia de la transformación del agente bacteriano de la primera en bacilo de Koch (bacteria  $\gamma$ ). Este bacilo produce tubérculos con grasas tóxicas no difusibles. Estas carecen de la propiedad de originar antitoxinas. Por este motivo resulta la tuberculosis casi incurable.

El cambio de especie de dichas bacterias constituye el primer fenómeno



de mutación brusca observado en organismos agamos. Hasta el presente, la teoría de las mutaciones bruscas, sustentada por Hugo de Vries, a la cabeza de los más eximios naturalistas contemporáneos, se apoyó exclusivamente en los fenómenos de mutación brusca observados en los organismos sustruados vegetales y animales.

Llámanse «mutación brusca», según la nueva teoría evolucionista, a una variación caracterizada por diferencias de gran amplitud entre el progenitor y su descendiente inmediato; diferencias que sobrevienen en breve tiempo sin causa hoy apreciable y que conservan el mismo valor durante una larga serie de generaciones.

Los fenómenos de esta índole son muy poco frecuentes, y por lo mismo es difícil que sean observados cuando no se está en acecho. Por esto, entre los miles de millones de bacterias alpha que entretienen este proceso infectivo, son muy pocas las que en virtud de un grado de hiperadaptación, difícil de alcanzar, dan origen a bacilos ácido-resistentes de Koch. Gracias a lo difíciles que resultan estos cambios de especie, solo se tuberculiza un número relativamente pequeño de los muchísimos individuos que son infectados por bacterias alpha, iniciadoras de este proceso infectivo tan complejo.

Como estas mutaciones ordinariamente se efectúan por unidades, el organismo infectado puede, por esto, defenderse digiriendo y asimilando los poquísimos bacilos de Koch que se van originando. A consecuencia de esta asimilación, adquiere frecuentemente sensibilidad a la tuberculina antes de que se hayan formado tubérculos.

La tuberculosis sólo se produce, pues, cuando hay hiperproducción de bacilos de Koch, o cuando por un estado de saturación, o lo que fuese, el organismo no puede digerir y asimilar los que se originan.

Las bacterias alpha abundan en la naturaleza y no persisten en todos los enfermos durante la total evolución de la enfermedad. Lo frecuente es que desaparezcan. Hay que buscarlas preferentemente en los individuos atacados de tuberculosis agudas e hiperagudas, en los comienzos de la enfermedad. Los tuberculosos, mientras las contienen, pueden propagar fácilmente su dolencia.

Estas bacterias son finas como el bacilo de Koch, y fáciles de aislar y de cultivar en los medios nutritivos ordinarios.

Son aglutinables con el carácter de aglutinación de grupo, por un suero antibacilus de Koch, no calentado.

Este suero, además, inmuniza los cobayas contra los efectos inflamatorios producidos por bacterias alpha hipervirulentos, efectos que son rápidamente mortales.

Las bacterias alpha permiten transformar experimentalmente con facilidad sus reacciones específicas en reacciones de grupo, simplemente adaptándolas en organismos vivos de distinta especie que aquél de que proceden.

La inmunidad específica antialpha no protege contra la tuberculosis experimentalmente producida inoculando bacilos ácido-resistentes de Koch, pero protege contra la tuberculosis natural, porque esa es, casi siempre, iniciada por bacterias alpha y no por bacilus de Koch.

Los niños y los bóvidos jóvenes toleran perfectamente la vacuna antialpha. La lucha futura contra la tuberculosis natural se basará en la inmunización artificial de los niños, durante el período de latencia, contra el ancestro del bacilus de Koch, o sea contra las bacterias alpha.

El suero antialpha cura radicalmente esta enfermedad durante su primera fase o etapa; es decir, cuando por no haber ocurrido mutaciones bacterianas todavía no se han originado tubérculos.



En la segunda etapa, o sea en la tuberculógena, si dicho suero no cura radicalmente, resulta siempre más manejable y más eficaz que todos los remedios específicos en uso.

La vaccinoterapia efectuada con cultivos de bacterias alpha es también más eficaz que la tuberculinoterapia, de manejo más fácil y muchísimo menos peligrosa.

El bacilo ácido-resistente cultivado *in vitro*, en larga serie, acaba por perder sus principales caracteres, transmutándose en lo que fué; esto es, en bacteria no ácido-resistente, a la que denominaremos epsilon, dotada de caracteres análogos, casi idénticos a los de las bacterias alpha. Estas mutaciones del bacilo de Koch en sentido regresivo, son también fenómenos pocos frecuentes. No cambian de especie todas las bacterias ácido-resistentes contenidas en un matraz, sino que de entre las innumerables líneas filogenéticas que se van originando, lo raro es que haya varias que consigan un grado tal de hiperadaptación en el caldo, que dé lugar a una mutación regresiva.

Para que la perpetuidad de la nueva especie quede asegurada, con que se transmute una sola bacteria, basta. Esta seguridad se debe, a que naciendo la nueva especie hiperadaptada en el caldo, se multiplica en este medio nutritivo más rápidamente que sus antecesores: debido a esto y a que no vegeta aglutinada, pronto modifica con su presencia el aspecto del cultivo.

Esta mutación regresiva del bacilo de Koch en bacteria epsilon, suele efectuarse en dos saltos:

En el primero, pierde el carácter de multiplicarse fuertemente aglutinado, formando masas compactas difíciles de disgregar. Los cultivos están entonces constituidos por bacterias ácido-resistentes emulsionables, bacterias sueltas que por agitación enturbian uniformemente el caldo (bacteria delta) (1).

En el segundo salto atávico, las bacterias delta pierden la ácido-resistencia y adquieren movimientos propios (bacterias epsilon).

Las bacterias alpha y las epsilon, coinciden en la casi totalidad de sus caracteres.

Reconstituir experimentalmente el bacilo de Koch, partiendo de estas dos últimas clases de bacterias, no ofrece otras dificultades que las que dimanen de la naturaleza misma de las cosas, principalmente de que las mutaciones sean fenómenos raros en producirse y de un determinismo tan oscuro, que no nos permite provocar a voluntad su aparición.

Los cobayas, por mostrarse mucho más sensibles que nosotros al bacilo de Koch, resultan también hipersensibles a las bacterias alpha, y éstas les ocasionan con frecuencia la muerte antes de que hayan podido transmutarse.

Cuando el experimento tiene éxito en el sentido de producirse tubérculos, éstos aparecen siempre en los cobayas que tardan más en morir, y ofrecen la particularidad de ser en número muy reducido. Probablemente, esta segunda fase de la enfermedad comienza por un solo tubérculo.

Este hecho está en armonía con la parquedad con que tienen lugar las mutaciones.

Los tubérculos, de este modo obtenidos, producen siempre, por inoculación una tuberculosis «d' emblée» típica en los cobayas.

A cada especie, raza o variedad de bacilo de Koch, le corresponde su especie, raza o variedad de bacterias alpha y epsilon correlativamente.

La enorme variedad de formas y modalidad clínicas que ofrece la tuber-

(1) Este descubrimiento fué hecho primero por nosotros. Luego lo sancionaron Arloing, Auclair y otros bacteriólogos.



culosis, más que del terreno tuberculizable depende de las especies de bacterias alfa que originaron la infección».

## Sueros y vacunas

Profesores LECLAINCHE Y VALLÉE.—EL SUERO POLIVALENTE EN LA TERAPÉUTICA VETERINARIA.—*Revue générale de Médecine vétérinaire*, XXVI, 65-67, 15 marzo 1917.

El suero polivalente de los autores, de que varias veces nos hemos ocupado, registrando sus éxitos en Medicina humana, se emplea también actualmente de un modo sistemático en la práctica veterinaria. Desde hace algún tiempo, los servicios veterinarios del ejército francés reciben reservas de este suero.

Leclainche y Vallée recuerdan en este trabajo, una vez más, las reglas esenciales que deben presidir al empleo del suero polivalente, las cuales no hemos de reproducir, pues ya figuran en varios extractos publicados en esta REVISTA, y últimamente en el número del mes pasado (p. 130-132). Recordemos, sin embargo, que el suero polivalente solo obra contra las infecciones correspondientes a sus diversas valencias, pues no debe olvidarse que la seroterapia polivalente es *específica*.

Como el suero de Leclainche y Vallée está preparado por la inmunización del caballo contra los piógenos más corrientemente observados, debe reservarse dicho suero *en principio* para el tratamiento de los accidentes locales o generales determinados por los estreptococos, los estafilococos, el vibrión séptico y el *bacillus perfringens*, utilizados en su preparación.

En la cura de lesiones debidas a otros agentes patógenos (linfangitis ulcerosa o epizootica; accidentes necróticos ligados a la evolución del bacilo de Bang; supuraciones papéricas...), el suero polivalente no obra más que indirectamente, por sus cualidades fisiológicas o por su acción específica sobre los piógenos asociados a los agentes específicos de dichas lesiones.

El empleo del suero excluye el de los antisépticos y exige su contacto con los elementos anatómicos, por lo cual debe limpiarse bien la herida, antes de aplicar el suero, con agua hervida, y, de preferencia, salada al 9 por 100.

Guillaume y Bittner, siguiendo las reglas convenientes, han empleado con éxito el suero polivalente en veterinaria, según puede verse a continuación.

A. GUILLAUME y G. BITTNER.—EL TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS POR EL SUERO POLIVALENTE DE LOS PROFESORES LECLAINCHE Y VALLÉE.—*Revue générale de Médecine vétérinaire*, XXVI 67-79, 15 marzo 1917.

En el tratamiento de las heridas infectadas graves la medicación antiséptica química no da siempre los buenos resultados que se esperan; el tratamiento sérico específico de las heridas aparece como un método mucho más eficaz, mucho más rápido y mucho más seguro.

Los autores han empleado el suero específico para combatir numerosas heridas de toda índole (heridas de la cruz, de los costillares, de la espalda, del esternón, etc.—, unas producidas por los arneses y otras fistulosas por arma de fuego—, heridas linfáticas) y sus experiencias ponen en evidencia ciertos efectos terapéuticos del suero, notables por su constancia y por su rápida aparición (desde la primera cura).

a) EFECTOS INMEDIATOS.—Figura en primer lugar la *regresión precoz* de los síntomas inflamatorios, a veces inquietantes, cuyas características se modifican:

1.<sup>o</sup> *Dolor*.—Atenuación. Retorno a la soltura de los movimientos y de la aptitud.

2.<sup>o</sup> *Tumefacción*.—Desaparición de las hinchazones y linfangitis.

3.<sup>o</sup> *Pus*.—Menos abundante, inodoro, pronto pobre en elementos figurados después de la desaparición de los esfacelos, en seguida reemplazado por una serosidad rosácea que se coagula en los bordes de la herida.

4.<sup>o</sup> *Estado general*.—Retorno a la temperatura normal y a la euforia.

La naturaleza de estos fenómenos primitivos hace atribuirlos al poder antiséptico del suero polivalente.

b) EFECTOS CONSECUTIVOS.—A este mismo poder refierea los autores la acción reparatriz de las heridas que acompaña y sigue a la resolución de las flegmiasias. Esta acción se manifiesta primero por la aparición de un botonamiento característico, regularmente fino y denso, verdadera granulia total de la superficie del traumatismo, que ocasiona una rapidez de reparación—lo cual sorprendió a los autores en sus primeras experiencias—que acaba por una cicatrización final irreprochable no deformante.

ANÓNIMO.—VACUNACIONES PREVENTIVAS CONTRA LA PERINEUMONÍA CONTAGIOSA REALIZADAS EN 1916.—*Memoria de la Caja de Reaseguros provincial de Guipúzcoa*, 16 de febrero de 1917.

«De 1.297 reses vacunadas, solamente 2 han muerto a consecuencia de la vacuna, lo que arroja el 1,54 por 1.000. Colas caídas o amputadas a consecuencia de esta operación lo han sido 49, o sea un 37,77 por 1.000.

Estas cifras, tomadas de la realidad, proclaman bien alto la casi inocuidad de la vacuna, pues aparte su pequeña proporción, muchas de ellas han sido debidas al abandono de nuestro ganadero poco identificado todavía con las vacunaciones y por tanto falto de la experiencia que da la observación de los hechos repetidos. A ello ha obedecido el que hayan dejado pasar el tiempo hábil para intervenir en la lesión causada haciendo ésta incurable.

No obstante, en muchas zonas, al repetir la vacunación, tenemos la seguridad casi absoluta, de que no se reproducirán estos accidentes, precisamente porque el ganadero ya los conoce y los indicará al veterinario en momento oportuno, con lo cual, cuando menos, se aminorarán las consecuencias funestas.

Aun admitiendo que la acción de la vacuna produzca las bajas y accidentes señaladas ¿no deben éstas aceptarse como el menor mal ante los beneficios que reporta? Veamos el resultado obtenido durante el año que nos ocupa.

En establos, al parecer no infectados todavía, enclavados en la zona de mayor peligro de contagio por la proximidad de los contaminados y por las relaciones de contacto casi imposibles de evitar, se han vacunado 1.297 reses. De ellas han contraído la enfermedad 24, lo que supone el 1,85 por 100.

Esta cifra, bien elecuente por sí sola, no es sin embargo cierta sino bastante exagerada si tenemos en cuenta el carácter que hemos asignado a los establos. En efecto, les hemos calificado de indemnes y en el cuadro que se cita puede observarse que 17 reses enfermaron dentro de los veintidós días de vacunadas, siendo así que la inmunidad solo se alcanza después de un plazo mayor al señalado, y que el período de incubación de esta enfermedad es en ocasiones tal que alcanza hasta más de sesenta días, tenemos que admitir que los mencionados establos estaban ya contaminados y afectadas las 17 reses.

De esta forma, las 24 reses enfermas que aparecen en el estado quedan reducidas a 7, o sea el 0,539 por 100, ya que en el resto actuó la vacuna sobre animales contaminados.



En los establos en los que había ocurrido algún caso de perineumonía, se vacunaron 144 reses, después de prevenir a los dueños de los animales que la eficacia de la vacunación sería menor, dado el estado del establo.

La morbilidad siguiente a la vacuna fué de un 14,58 por 100 entre las vacunadas, pero al igual de lo que ocurrió en los no infectados, tenemos que hacer constar que 12 reses, de las 21 que enfermaron, aparecieron con este carácter antes de los treinta días siguientes a la práctica de la operación, lo que es una prueba de que ya se hallaban enfermas, y en período de incubación al ser vacunadas. La cifra de 14,58 por 100 señalada, queda por tanto reducida al 6,52 por 100.

Todavía tenemos que agregar a lo expuesto, que la repoblación de los establos contaminados se hizo con reses vacunadas sin que haya habido un sólo caso de enfermedad, a pesar de la escasa eficacia de las desinfecciones tan difíciles de realizar en nuestros caseríos.

Por otra parte, a uno de ellos se llevó una res no vacunada, que enfermó y murió, en tanto que el resto (cuatro vacas inoculadas) continuó sin novedad.

Para quien siga paso a paso los efectos de esta enfermedad en Guipúzcoa y conozca que la morbilidad en establo contaminado alcanza a más del 70 por 100 y la mortalidad a más del 80, estos resultados obtenidos por la vacunación preventiva no pueden ser más expresivos.

Aquellos todavía no bastante identificados con estas hoadades, encontrarán en el resumen que hemos hecho el mejor punto de apoyo para desterrar prejuicios o falsas creencias, puesto que los estados transcritos son fiel reflejo de la realidad y ésta habla con expresiva elocuencia.

Esta Junta por su parte espera confiada en que en plazo no lejano, está el momento en que se llegue a una vacunación fija anual del ganado vacuno de Guipúzcoa, con lo que conseguiremos desterrar esta plaga que tanto daño causa a la ganadería de nuestra provincia, ya que parece imposible o cuando menos tan difícil (los hechos lo demuestran así) el evitar que el comercio de mala fe o el escéptico, introduzcan ganados enfermos que vienen a constituir tantos focos de infección como reses llegan en estas condiciones, si no se multiplican aún por sus estancias en posadas y feriales».

## Enfermedades infecciosas y parasitarias

ANÓNIMO.—LA FIEBRE AFTOSA Y LA PSEUDO FIEBRE AFTOSA.—*The Veterinary News*, XIV, 92-93, 3 marzo 1917.

En la vigésima Reunión anual de la Asociación sanitaria de ganadería de los Estados Unidos, celebrada en Chicago en los días 5, 6 y 7 de diciembre último, se presentaron observaciones relativas a una enfermedad que tiene algunas semejanzas con la fiebre aftosa.

El Dr. Merillat leyó una comunicación acerca de ciertos trastornos de la boca en los caballos que tanto había perjudicado en algunas regiones durante los tres meses últimos, designando a esta nueva enfermedad con el nombre de «glositis gangrenosa», que le parece preferible al de «estomatitis infecciosa», y estableciendo que las lesiones están, la mayoría de las veces, confinadas en la lengua: las lesiones nasales y de los labios no son constantes y nunca independientes.

El doctor Mohler indicó que las lesiones son más vesiculares que gangrenosas y que la enfermedad es la típica conocida con el nombre de estomatitis infecciosa, cuya enfermedad se conoce en América del Sur desde 1884.

Al doctor Eichorn dijo que la etiología de esta enfermedad era desconocida



pero que no la produce un virus filtrable, habiéndose aislado de los enfermos un bacilo Gram negativo, el cual fué capaz de reproducir ciertos síntomas, si bien no típicos, de la infección.

Esta enfermedad la pueden padecer también los bóvidos, pero no el carnero ni el cerdo; sin embargo, es bastante que los bóvidos la padezcan para que tenga interés su conocimiento.

**SÍNTOMAS EN LOS BÓVIDOS.**—Chasquido de labios, similares a los de la fiebre aftosa, vesículas en la lengua, también parecidas a las de dicha infección, alguna dificultad en la masticación, y de temperatura unos 103 F.

**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.**—Difiere esta enfermedad de la glosopeda en lo siguiente: 1.º) No es transmisible a los cerdos ni al carnero; 2.º) Es fácilmente transmisible al caballo, mientras que la glosopeda lo es excepcionalmente; 3.º) En la fiebre aftosa existen lesiones en la boca, en las mamas y en las peruanas, mientras que en la estomatitis infecciosa solamente en la boca hay lesiones; 4.º) La glosopeda es una afección general con alta temperatura y la estomatitis es local y de fiebre ligera; 5.º) La estomatitis se extiende muy despacio mientras la glosopeda es rápidamente contagiosa.

**A. EICHHORN y A. BLUMBERG.**—**DIAGNÓSTICO DE LA TUBERCULOSIS POR LA FIJACIÓN DEL COMPLEMENTO, CON ESPECIAL REFERENCIA DE LA TUBERCULOSIS BOVINA.**—*Journal of Agricultural Research*, VIII, 1-20, 2 enero 1917.

**RESUMEN HISTÓRICO.**—Es bien sabido que la primera aplicación práctica de la reacción de Bordet-Gengou fué realizada por Widal y Lesourd, quienes demostraron que los anticuerpos de las infecciones tíficas pueden ponerse de manifiesto mucho más pronto en el suero del paciente por medio de la fijación del complemento que con la aglutinación. Pero, a pesar de estas observaciones clínicas y de las grandes posibilidades para la reacción de Bordet-Gengou, estuvo algunos años abandonada, hasta que de nuevo la aplicó Moreschi.

La primera concepción teórica de esta reacción no resultaba aceptable, especialmente después de las investigaciones de Wassermann, Bruck, Liefmann y Citron, que demostraron, según Moreschi mismo reconoció después, que su primitiva opinión no podía ser sostenida a consecuencia del resultado de las últimas investigaciones. La teoría de Moreschi interpretaba la reacción de Bordet-Gengou como una reacción de precipitación, en la cual, la precipitina formada, era mecánicamente arrastrada al fondo por el complemento; pero cuando este sabio observó posteriormente que a veces no daban reacción unos sueros muy precipitantes, reconoció que su teoría no tenía base de sustentación. Neisser y Sachs también practicaron investigaciones con la reacción de Bordet-Gengou, intentando emplearla para la diferenciación de albúminas.

Aunque los resultados que obtuvieron fueron irregulares y contradictorios, Wassermann practicó investigaciones para establecer si sería posible diferenciar albúminas bacterianas disueltas, con ayuda de esta prueba. El mismo Wassermann, ulteriormente, pretendió probar que primero que el estado de producción de anticuerpos debe haber el de otros productos intermedios, que pueden ser puestos de manifiesto en la circulación por medio de la reacción de fijación tal como la aplicaron Neisser y Sachs para la diferenciación de albúminas.

Fracasó Wassermann en su intento de demostrar la presencia de cuerpos intermedios, y entonces, en colaboración con Bruck, se propuso establecer la presencia del antígeno en los órganos enfermos, empleando para ello pulmones, glándulas y otros tejidos infectados de tuberculosis.



Hacían extractos de dichos órganos y los ponían en contacto con suero de individuos tuberculosos, observando que dichos sueros no fijan el complemento a menos de que el paciente haya sido tratado con tuberculina durante cierto tiempo. La reacción que entonces se obtenía sería debida a la formación de anticuerpos como resultado de la infección de tuberculina. Wassermann llamó a estos anticuerpos «Antituberculina» Citrón, por otra parte, les denominó «amboceptores antituberculinicos».

Los descubrimientos de Wassermann y Bruck fueron examinados por varios investigadores. Weil Nakagama y Morgenvoth y Rabinowitz fueron los primeros que obtuvieron conclusiones diferentes a las de Wassermann y Bruck. Citron aunque coincidió con la concepción de Wassermann y Bruck, continuó sus investigaciones con el fin de determinar si sería posible demostrar también los anticuerpos en la sangre de individuos tuberculosos no tratados por la tuberculina. Emplando el método de Wassermann obtuvo en nueve casos de tuberculosis no tratados, dos resultados positivos y siete negativos, mientras que en 14 tratados, 8 fueron positivos y 6 negativos.

Ludke también confirmó la parte fundamental de Wassermann y Bruck encontrando la antituberculina presente en los tejidos tuberculosos en el hombre tres veces de cinco casos y también el suero de diecisiete de los treinta y uno tratados y en dos casos avanzados entre diez de no tratados; en dieciocho casos de hombres no tuberculosos, los resultados fueron siempre negativos. El mismo Ludke observó que la antituberculina estaba presente, sobre todo en los casos en que la administración de tuberculina no produjo una reacción sistemática. En los casos en que esta inyección fué seguida de fenómenos reactivos le fracasó la fijación del complemento. De ocho casos probados antes y después de la administración de tuberculina, se encontraron anticuerpos, después de la inyección, siete veces. En tres casos de otras enfermedades no tuberculosas la inyección de tuberculina no originó la aparición de antituberculina.

Wolf-Kisiner negó la especificidad de la reacción por haber encontrado que los sueros de pacientes enfermos de pncumonia, de fiebre tifoidea o de otras infecciones, dieron reacción similar a la de los afectados de tuberculosis. Laub y Novotony también investigaron acerca de la utilidad de la reacción y encontraron que los resultados eran muy irregulares, pues los individuos tuberculosos dieron la misma proporción de reacciones que los individuos sanos. Cohn, de otro lado estableció la utilidad de la reacción, siempre que se lleve a efecto con mucho cuidado, incluyendo el empleo de todos los controles, en cuyo caso la presencia de los anticuerpos puede ser demostrada, no solamente en los individuos tratados con tuberculina, sino también en los casos progresivos.

Gran número de investigadores, tales como M. Wolf y Mühsam, Czastka, Bermach, Weil y Strauss, proclamaron haber obtenido reacciones favorables en el 20 al 50 por 100 de sus pruebas. Por otra parte, los discípulos de Escherich declararon que nunca les fué posible determinar anticuerpos en niños tuberculosos. Schlossmann y Engel y Brauer confirmaron estos trabajos. Engel y Brauer, investigando series de afecciones tuberculosas en niños, no pud eron encontrar anticuerpos específicos ni el suero de los niños enfermos ni tampoco en el de los sanos; en todos los casos de tuberculosis que trataron específicamente se presentaron anticuerpos, y pudieron demostrar que los anticuerpos aumentaban en proporción a las inyecciones de tuberculina y disminuían cuando se seguía tratamiento discontinuo.

Frugoni y Szaboky también concluyeron que la fijación del complemento en la tuberculosis humana no es valedera para fines diagnósticos, y esta opinión fué igualmente sostenida por Bach con respecto a la tuberculosis de los anima-



les. Estos resultados contradictorios estimularon a los investigadores a la realización de nuevos trabajos. Dieterlen, continuando los experimentos de Christien y Rosenblat, encontraron que el suero normal de los animales, no contiene anticuerpos, pero si se les infecta natural o artificialmente, entonces los poseen. Szabolcy estableció que los conejos sanos siempre tienen anticuerpos contra la tuberculina; pero que desaparecen de su sangre en cuanto el animal se hace tuberculoso. En el cobaya, por el contrario, faltan los anticuerpos siempre. Löwenstein, empleando tuberculina nueva y antigua como antígeno, encontró anticuerpos en un elevado tanto por ciento de individuos tuberculosos en los casos avanzados de enfermedad. En casos de infección reciente, faltaban casi sin excepción. En casos tratados con tuberculina desaparecían usualmente por un corto tiempo y reaparecían aproximadamente a los ocho días consecutivos a la inyección para aumentar después. Ruppel notó un aumento acentuado en la cantidad de anticuerpos en los sueros de bóvidos inoculados con bacilos tuberculosos humanos y tratados con tuberculina.

Emery empleó emulsión bacilar estéril como antígeno, usando el complemento presente en el suero a examinar y glóbulos rojos de hombre; también su técnica fué especial, variando el tiempo de duración que los ingredientes permanecen juntos a 38°. Obtuvo así un 82 por 100 de reacciones positivas en 56 casos de tuberculosis y un 17,6 por 100 en 34 casos no tuberculosos.

Porter investigó el suero de bóvidos y obtuvo la fijación del complemento en sanos y en tuberculosos, siendo la reacción más característica en los casos avanzados que en el primer estado de enfermedad.

Wyschelsky también trabajó con bóvidos, confirmando los resultados de Porter. Ambos observadores concluyeron, sin embargo, que este método no es utilizable para la diferenciación de los casos latentes más progresivos.

Deilmann comparó los varios extractos del bacilo tuberculoso—tales como proteínas, ácidos grasos, y tuberculonastina—individualmente y también cada uno en turno con la tuberculina con respecto a sus propiedades antígenas, concluyendo que todos los extractos actúan como antígenos, pero sin que ninguno sea tan conveniente en este sentido como la emulsión de bacilos intactos o como la tuberculina.

Calmette y Massol y también Letulle emplearon como antígenos extractos acuosos de bacilos tuberculosos bovinos y bacilos macerados en peptona, y siguieron una técnica muy detallada, añadiendo dosis variables de complemento, lo que les permitió demostrar anticuerpos en un gran tanto por ciento de casos de tuberculosis. Consideran dichos investigadores que los anticuerpos no están invariablemente presentes, puesto que en muchos casos hay en el suero una substancia que inhibe la reacción. Posteriormente obtuvieron Calmette y Massol las reacciones más marcadas en casos de carácter ligeramente progresivo, mientras que en casos agudos los resultados fueron más a menudo negativos.

Hammer, empleando una mezcla de membrana sinovial tuberculosa y de tuberculina como antígeno, obtuvo, en 96 casos, 50 reacciones positivas y 46 negativas, de cuyos casos 48 resultaron positivos y 48 negativos en el examen post-mortem. Una excepción fué señalada en estos descubrimientos por Bierbaum y Berdel, quienes concluyeron que los extractos alcohólicos o de acetona de tejidos tuberculosos empleados como antígenos no confirman los resultados de Hammer.

De todos los antígenos el mayor resultado se atribuyó a uno preparado por Besredka. Es en esencia una tuberculina preparada en medio glicerinado pep-



tonado libre de huevo. Muchos investigadores apuntaron resultados favorables empleando este antígeno y la única objeción en contra de él fué el haberse obtenido una reacción no específica en casos de sífilis no tuberculosos. Bronfenbrenner y Rockman concluyeron, con referencia al antígeno de Besredka, que diferentes muestras de su tuberculina, aunque preparadas aparentemente de la misma manera, pueden diferir de un valor específico. De todos modos, el antígeno de Besredka parece que es el que da los mejores resultados en el diagnóstico de la tuberculosis por medio de la reacción de fijación; y, a pesar de ser la prueba positiva en cierto número de casos no tuberculosos, la reacción parece ser específica. Sin embargo, algunos experimentadores encuentran dificultades en la preparación del antígeno conforme a las instrucciones de Besredka.

Más recientemente, Stimson ha practicado numerosas investigaciones en este sentido, empleando un precipitado alcohólico filtrado de emulsión de bacilos tuberculosos, con el cual obtuvo resultados halagadores. Favorables fueron también los resultados conseguidos más tarde por Craig y por Miller y Zinsser con emulsión bacteriana en solución salina hipotónica. Estos autores proclaman la obtención de buenos resultados, especialmente para la diferenciación entre las infecciones activas y no activas.

El resumen histórico trazado demuestra claramente los grandes esfuerzos hechos para encontrar un método por medio del cual puede utilizarse la reacción de fijación con fines diagnósticos en la tuberculosis.

ANTÍGENOS.—En la literatura precedente se hizo mención de los varios antígenos que se han empleado para el diagnóstico de la tuberculosis por la fijación del complemento. Estos antígenos se pueden clasificar en tres grupos:

- 1.º Tuberculina;
- 2.º Emulsión de bacilos tuberculosos;
- 3.º Extractos de tejidos tuberculosos.

En consideración a los fracasos de los primeros investigadores se pensó que un antígeno que reuniera los productos tóxicos y las bacterias combinaría probablemente los elementos activos para el fenómeno de reacción. A consecuencia de esta idea, se hicieron experimentos con un antígeno consistente en tuberculina y bacilos tuberculosos en proporciones variables.

En la proporción de la tuberculina el medio líquido contenía glicerina a una proporción que variaba del 5 al 7 por 100. Besredka en su antígeno eliminó por completo la glicerina. En los siguientes experimentos, la tuberculina ordinaria, libre de su contenido en glicerina, fué también utilizada. La emulsión bacilar, empleada por diferentes autores, se preparó de varios modos. Las emulsiones consistían en bacterias finamente filtradas, emulsionadas en solución salina normal o hipotónica. Los precipitados alcohólicos de extractos bacterianos también fueron empleados. Para los experimentos únicamente se hizo uso de bacilos desengrasados a fin de aprovechar las endotoxinas. Por consiguiente, el antígeno estaba compuesto esencialmente de tuberculina concentrada y micro-organismos desengrasados. Al mismo tiempo se hicieron pruebas en otros antígenos para establecer comparación.

Los siguientes son los que merecen una atención principal:

- 1) Emulsiones de bacilos tuberculosos en soluciones salinas normales o hipotónicas;
- 2) Emulsiones de bacilos desengrasados en *idem idem*;
- 3) Tuberculina no calentada ni concentrada, libre de bacilos por filtración en los filtros de Berkefeld;
- 4) Tuberculina no calentada ni concentrada, libre de bacilos mediante el

paso por el filtro Berkefeld, fortificada con lípidos de acetona insolubles, tal como preconizó Noguchi;

5) El antígeno de Besredka y dos modificaciones del mismo.

TRABAJO EXPERIMENTAL.—Los antígenos empleados por los autores de esta Memoria en sus experiencias fueron: la tuberculina antigua; solución saturada de cloruro amónico y papel pergamino Schulke y Schleich.

El antígeno elegido lo titularon por fijación del complemento y las muestras a examinar procedían de animales sacrificados en Baltimore y en Washington y animales sometidos a pruebas periódicas de tuberculina.

Se examinaron en total 958 muestras de las que 816 eran bovinas, 120 porcinas y 22 de origen humano.

Según las lesiones observadas, se clasificaron los casos en cinco grupos:

1.º Animales que no presentaban lesiones de tuberculosis y que fracasaron a la prueba de tuberculina.

2.º Animales que presentaron lesiones minuciosas con un número reducido de focos pequeños casco-calcáreos limitados a los ganglios linfáticos.

3.º Animales con lesiones progresivas de tipo glandular propagadas también a otros órganos.

4.º Animales con lesiones bien marcadas o generalizadas.

5.º Tuberculosis aguda y miliar.

CONCLUSIONES.—Los resultados obtenidos los sintetizan los autores en las siguientes conclusiones:

1.ª La fijación del complemento para el diagnóstico de la tuberculosis en los bóvidos no es tan segura como la prueba de la inyección subcutánea de tuberculina.

2.ª Desde el momento que una gran proporción de casos positivos tan solo dan una reacción esbozada, se necesita una titulación muy cuidadosa del antígeno y una observancia muy detenida de todos los detalles de la técnica de la reacción.

3.ª La cuantía o cantidad de la fijación no se puede considerar como un indicio de la extensión de la enfermedad. Es frecuente que en los animales con lesiones localizadas y regresivas sea más marcada la fijación que en los afectados con tuberculosis generalizada, aguda o progresiva.

4.ª La prueba de la fijación del complemento puede emplearse como suplementaria en los casos dudosos o de reacción atípica a la inyección subcutánea de tuberculina o a otras pruebas alérgicas. No resulta práctica para los fines del diagnóstico corriente.

5.ª La tuberculinización subcutánea de los animales sanos influye sobre los resultados de la reacción de fijación. Tal influencia puede notarse al cuarto día siguiente a la inyección y persiste, por lo menos, durante seis semanas y posiblemente por un período de tiempo mucho mayor.

6.ª No hay diferencia material en la seguridad de la prueba entre los bóvidos y el hombre.

7.ª Las pruebas comparativas con varios antígenos demostraron que uno, preparado con emulsión bacilar y precipitado tuberculínico, era el más eficaz.

8.ª No parece haber constancia en cuanto se refiere a la presentación de anticuerpos en los animales tuberculosos.

Profesor MOUSSU.—SOBRE EL TRATAMIENTO DE LA DISTOMATOSIS.—*Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire*, sesión de 1.ª de marzo 1917.

Recuerda el autor que hace años demostró, en colaboración con Henry y



Raillet, que la caquexia acuosa por distomatosis, que se consideraba como terapéuticamente incurable, podía curarse rápidamente por el tratamiento con *extracto etéreo de helecho macho titulado* (mínimum: un 15 por 100 de principios activos) administrado a dosis determinadas y durante un tiempo determinado: en un carnero de 30 kilogramos, 5 gramos por día, en 20 o 30 gramos de aceite, durante 5 días consecutivos. Véase, para más detalles, el análisis que, en tiempo oportuno, hicimos de este importante trabajo (tomo IV, páginas 194-196).

Este tratamiento, cuando se aplica en las condiciones indicadas por Moussu y sus colaboradores, ha resultado de eficacia constante, lo mismo en Francia que en otras naciones; y los alemanes han lanzado, con el nombre de «fasciolina» (*fasciola* o *distoma*), un producto farmacéutico que no es otra cosa que el aconsejado por Moussu, Henry y Raillet, aunque estos sabios no responden de que esté fabricado exactamente con arreglo a sus indicaciones.

Lo cierto es que el profesor Marek, de Budapest, que ha ensayado la fasciolina, no ha obtenido resultados enteramente satisfactorios (véase tomo VI, página 343), y, en cambio, dice que el kamala, a la dosis de 15 gramos, administrado en una o dos veces en las 24 horas siguientes al estado de resistencia de los enfermos, le ha dado resultados útiles para la destrucción de los duvas más marcados que los obtenidos con la fasciolina.

Partiendo de estos trabajos de Marek, Moussu y Raillet se han propuesto estudiar comparativamente en la distomatosis los efectos del extracto etéreo de helecho macho y del kamala. La guerra ha dificultado estos estudios, y hasta ahora Moussu solo ha podido hacer el ensayo en cuatro carneros distomáticos, a dos de los cuales trató con el extracto etéreo de helecho macho y a los otros dos con el kamala. De estos cuatro carneros ha sacrificado uno de cada grupo, para estudiar los efectos de los medicamentos, y ha dejado viviendo los otros dos para estudios ulteriores.

El carnero tratado con extracto etéreo de helecho macho titulado al 15 por 100 había tomado cuatro dosis solamente y presentaba, sin embargo, muertas todas las duvas sin excepción, que se encontraban en el colédoco, en la vesícula biliar y en los gruesos colectores vivientes. Por el contrario, en el carnero tratado con kamala, que fué sacrificado tres días después, la casi totalidad de las duvas se encontraban vivas y solo algunas parecían atacadas en su vitalidad.

Aunque después de esta experiencia, se ha realizado otra con análogo resultado, no por ello concluye Moussu en la ineficacia del kamala, sino que espera a más definitivos resultados y por ahora se limita a sospechar sino será un kamala no titulado el que usó, pues este es el principal inconveniente de los medicamentos de principios activos mal definidos o no dosificados, que siempre dan resultados inciertos mientras no se les titula convenientemente.

En vista de ello, cree Moussu que debe seguirse usando el extracto etéreo de helecho macho, pues cuando está bien titulado es un verdadero específico contra la caquexia acuosa o distomatosis.

Actualmente se fabrica uno de actividad más potente (24 a 25 por 100 de filicina), que se proponen ensayar Moussu y Raillet, los cuales tienen la confianza de llegar a desembarazar a los enfermos de sus duvas con solo dos o tres dosis del medicamento y hasta quizá con una sola. Por ahora ya están convencidos de que la mortalidad por distomatosis se puede detener disponiendo a tiempo del medicamento específico.

## AUTORES Y LIBROS

**JOSÉ FARRERAS.**—MANUAL DEL VETERINARIO INSPECTOR DE MATADEROS, MERCADOS Y VAQUERÍAS, CONTINUADO POR CESÁREO SANZ EGAÑA. *Un tomo en 4.ª mayor, de 1.078 páginas, con numerosísimos grabados en el texto, veinte pesetas encuadernado en tela. Publicaciones de la «Revista Veterinaria de España». Apartado 463, Barcelona.*

Los libros de inspección de substancias alimenticias tienen en España una tradición gloriosa. Es quizá de la única parte de la Ciencia veterinaria de que aquí nos venimos ocupando con interés desde hace bastante tiempo. Y son quizá también los libros de esta índole publicados por veterinarios españoles los que tienen un sello mayor de originalidad.

Cuando José Farreras, a instancias de los lectores de su Revista, comenzó a escribir el «Manual del veterinario inspector de Mataderos, Mercados y vaquerías», había ya varios tratados de esa clase muy interesantes. Esto no le arredró, sin embargo, y fué, lentamente, pero con aplomo y dominio de la cuestión, escribiendo una obra magistral, que había de superar a todas sus similares por la abundancia de detalles y por el plan expositivo.



J. Farreras Sampera

La influencia que más se nota en la labor de Farreras es la de Rennes, y ya en menor escala, la de Ostertag. Pero no por eso es menos original la labor de nuestro llorado amigo, que tenía en estos asuntos una competencia práctica extraordinaria, y así se aprecia a través de las páginas del libro, y que estaba, además, admirablemente documentado en los progresos de todas las ramas de la Ciencia veterinaria. Quizá este exceso de conocimientos perjudique algo a la obra en su conjunto, pues muchas veces el autor se complace en descripciones zootécnicas, anatómicas o patológicas, cuyo estudio no pertenece realmente a un libro de Inspección de substancias alimenticias. Claro que, mirando la cuestión desde otro punto de vista, el lector sale ganando

con esta abundancia, pues se le da en un solo volumen una serie de conocimientos indispensables que había de necesitar adquirir en varios libros.

El «Manual de Inspección de Mataderos, Mercados y vaquerías» está dividido en tres partes: Inspección de mataderos, inspección de mercados e inspección de vaquerías, según el título hacía ya prever.

De estas tres partes solamente las dos primeras (mataderos y mer-



cados) pudo escribir el malogrado Farreras, pues le sorprendió la muerte cuando se disponía a dar cima a su labor. La primera parte consta de 25 capítulos y la segunda de 11. Con decir que no hay ningún punto de los que suponen los títulos que no esté tratado detenidamente y con gran acierto, queda hecha la mejor crítica de ambas partes. Si José Farreras no hubiera dejado otros muchos testimonios de sus méritos científicos, bastaría este trabajo para acreditarle como una de las primeras figuras de la Veterinaria española contemporánea.

De la tercera parte, a la muerte de su íntimo amigo José Farreras, hubo de encargarse Cesáreo Sanz Egaña, el culto inspector provincial de Higiene y Sanidad pecuarias, cuya contribución a la obra de Farreras le da un realce extraordinario. En esta tercera parte, cuyo contenido es de mayor amplitud que lo que hace prever el título, hay once capítulos que se ocupan, respectivamente, de la inspección de vaquerías, cabrerías y lecherías, del reconocimiento del ganado, de la vigilancia del régimen alimenticio, de las otras causas que influyen en la normalidad de la leche, de los caracteres y composición de la leche, del reconocimiento de la leche, de las falsificaciones de la leche y su descubrimiento, del control de la leche en la práctica, de la conservación de la leche por el calor, del reconocimiento de la manteca y del reconocimiento del queso. No es menester decir, hablando de Sanz Egaña, que todas estas cuestiones están tratadas con sobriedad, elegancia y acierto y que en ellas no se olvida nada de lo últimamente descubierto.



C. Sanz Egaña.

Termina, en fin, este hermoso libro, que es digno por muchos conceptos de figurar en la biblioteca de todos los veterinarios ilustrados, con un Apéndice muy conveniente en el cual se estudian el reconocimiento de la carne congelada y la inspección de las carnes de cerdo con el triquinoscopio y se registran todas las disposiciones legales en vigor sobre inspección de mataderos, mercados y vaquerías, con lo cual queda completa la obra.

F.

Hemos recibido un ejemplar del libro «Fernando Pío y el Muni; sus misterios y riquezas; su colonización», recientemente publicado por el veterinario militar D. Juan Bravo Carbonel, que fué secretario general de la Cámara oficial agrícola de Fernando Pío y tiene una gran competencia sobre estos problemas. En alguno de los próximos números nos ocuparemos con más extensión de esta obra interesantísima.