

# Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

9-10 UAB Biblioteca de Veterinaria

TOMO XXI  
NÚM. 11

OFICINAS: Santa Engracia, 100. 2.º B - Madrid-3  
NOVIEMBRE DE 1931

FRANQUEO  
CONCERTADO

ESTA PUBLICACIÓN CONSTA DE LA REVISTA MENSUAL, EXCLUSIVAMENTE CIENTÍFICA, Y DE UN BOLETÍN SEMANAL, EXCLUSIVAMENTE PROFESIONAL. LA REVISTA APARECE EL DÍA 1.º DE CADA MES Y EL BOLETÍN SE PUBLICA TODOS LOS DOMINGOS.

DIRECTOR

F. GODDÓN ORDAS

REDACTORES

Calvo (Moisés), catedrático de la Escuela de Zaragoza; García Armendáriz (Jesús), inspector general de Sanidad Veterinaria; González (Rafael), catedrático de la Escuela de Madrid; Izquierdo (Julien), abogado; López (Cayetano), director del Instituto Veterinario Nacional; Medina (Manuel), veterinario militar; Romero (Felipe), veterinario militar francés de la Sierra (Ávila); Ruiz (Carlos), veterinario militar; Salazar (Alfredo), veterinario militar; T. Saura (Ramón), veterinario militar.



COLABORADORES FIJOS

Aisa (Domingo), inspector pecuario en Huesca; Álvarez (Gabriel), veterinario militar; Arciniega (Álvaro), director del servicio pecuario de Vizcaya; Arroyo (Crescenciano), veterinario militar; Calvo (Amando), veterinario en Herrera de Pisuerga (Palencia); Campuzano (Tomás), catedrático de la Escuela de Madrid; Carda (Pedro), veterinario militar; Castejón (Rafael), director de la Escuela de Córdoba; Cervera (Leandro), médico y veterinario en Barcelona; Gallastegui (Cruz), director de la misión biológica de Galicia; Gargallo (Geronimo), veterinario militar; Gratacós (Joaquín), veterinario municipal de Barcelona; Gutiérrez (Manuel), veterinario en Cerecinos de Campos (Zamora); Hernández Alidabas (Francisco), veterinario en La Línea (Cádiz); Homedes (Juan), farmacéutico y veterinario del Instituto de Cerealicultura, en Madrid; Izquierdo (Amado), veterinario militar; López Cobos (Francisco), veterinario militar; Martí (Pablo), director del Cuerpo de Veterinaria municipal de Barcelona; Martín (Fausto), veterinario en Terriente (Teruel); Ocáriz (José), veterinario militar; Pallarés (Eduardo), director del Laboratorio municipal de León; Rodríguez (Tomás), catedrático en la Escuela de León; Rot Codina (Juan), inspector pecuario en Coruña; Ruiz Folgado (Juan), veterinario en Badajoz; Sanz Egaña (Cesáreo), director del Matadero de Madrid; Sierra (Emiliano), inspector pecuario en Granada; Tapias (Santiago), inspector pecuario en Córdoba; Vela (Nicostrato), director del Matadero de León; Valasco (Nicéforo), veterinario en Valladolid; Vidal (José), del Laboratorio municipal de Barcelona; Zulueta (Antonio de), profesor en la Facultad de Ciencias de Madrid.

CORRESPONDENTES LITERARIOS

Cuenta esta revista, para su mejor servicio informativo, con correspondentes literarios en todas las provincias de España, en las posesiones y protectorado de África y en las cuatro Escuelas de Veterinaria, gracias a lo cual puede publicar pronto todas las noticias de algún interés para la Clase; e igualmente cuenta con referencias directas del extranjero y, sobre todo, de la América Española, donde tenemos buenos y numerosos lectores y simpatizantes.



IMPRENTA RUIZ DE LARA - CUENCA

1931

Correspondencia y Giros: Santa Engracia, 100, 2.º B. MADRID - 3

Cuando se desea obtener por correo respuesta a una consulta o recibo de un pago, se debe enviar un sello de veinticinco céntimos

## PRECIOS DE LA SUSCRIPCIÓN ANUAL

ESPAÑA, PORTUGAL Y AMÉRICA	OTROS PAÍSES
Veterinarios ..... 25 ptas.	30 ptas.
Estudiantes ..... 15 id.	25 id.

## SUMARIO DE ESTE NÚMERO

TRABAJOS ORIGINALES: *José Vidal*.—Sobre la patogenia del tétanos, p. 727; *Luis Salvans Bañet*.—Mamitis contagiosa de las vacas lecheras. Su tratamiento quimioterápico y vacunoterápico local y general, p. 734. CRÓNICAS E INFORMACIONES: *José García Bengoa*.—Consideraciones sobre la fiebre ondulante, p. 744. NOTAS CLÍNICAS: *Carlos Ruiz*.—Acción hemostática del «Clauden», p. 756; *Lorenzo Rubio*.—Curación de dos casos de «Cáncer del pie», p. 757. NOTICIAS, CONSEJOS Y RECETAS: Industria lechera en Australia, p. 758; A qué se deben las manchas de la mantequilla salada, p. 759; Hormonas ováricas y hormonas masculinas, p. 760; El pulso, los movimientos respiratorios y el decúbito en las vacas lecheras, p. 761. TRABAJOS TRADUCIDOS: *G. Favilli*.—El problema etiológico y epidemiológico de la fiebre ondulante, p. 762. FÍSICA Y QUÍMICA METEOROLÓGICAS: *Dr. Pristípero Masero*.—Contribución al estudio de la concentración de los hidrogeniones (en pH) en la leche, p. 795. HISTOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA: *Blount*.—Algunos principios de Hematología, p. 796; *William Sutram, Mc Gauchy, and Torrance*.—Paraganglioma de la médula adrenal con una nota de tres casos en bovinos, p. 798; *William H. Feldman*.—Depósitos heterotópicos de tejido tiroides, en un perro, asociados con carcinoma de los pulmones, p. 804; *M.-F. Sorour*.—Contribución al estudio de los tumores irritativos benignos y malignos producidos por las bilharcias, p. 809. FISIOLOGÍA E HIGIENE: *J. Renaud*.—A propósito de las influencias meteorológicas sobre los seres vivos, p. 810; *P. Carda*.—Determinación del calcio en sangre, p. 810. PATOLOGÍA GENERAL Y EXPLORACIÓN CLÍNICA: *Foceanu de Courmelles y J. Risler*.—Causas atmosféricas de variaciones mórbidas, p. 813; *Sacadura Corte-Real*.—A propósito de la calcemia y de su determinación, p. 814; *Marañón y Morras (Toso)*.—La hiperglicemia por la pitulrina y su posible valor en el diagnóstico, p. 816; *Bregeard*.—Dos casos «in extremis» de congestión intestinal curados por la oxidoterapia, página 816; *Tilley Mac Donal And Schaffer*.—Eficacia germicida del ortofenol, contra el *Mycobacterium tuberculosis*, p. 817; *Tilley & Schaffer*.—Eficacia germicidial del hidrato sódico, carbonato sódico y fosfato trisódico, p. 818. INSPECCIÓN HROMATOLÓGICA Y POLEFA SANITARIA: *Dr. R. Andreatti*.—La inspección de los ganglios linfáticos en los cuartos bovinos congelados, p. 819; *Tapernoux*.—Un papel indicador para investigar las leches ácidas, p. 824. AFECIONES MÉDICAS Y QUÍMICOCLÍNICAS: *Creech*.—Estudios experimentales sobre la etiología de las verrugas comunes del ganado bovino, p. 824; *Dr. Sabarros*.—Perforación del paladar en un perro. Obturación con la ayuda de una placa metálica amovible, p. 825; *Fr. Hermann*.—El tratamiento curativo de las hernias umbilicales y ventrales en el caballo, p. 826. CIRUGÍA Y OBSTETRICIA: *L. A. M.*.—Un ovario de cuatro libras y media en una perra de diecisiete libras, página 828; *B. Sjollema*.—Influencia del sacro en el tratamiento de la parésis puerperal, página 829; *Dr. Brunel*.—Tratamiento de la esterilidad en la vaca, p. 830; *Frank G. Ashbrook*.—La época normal de reproducción y el período de gestación de las martas, p. 831. BACTERIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA: *Prof. Dr. R. Burri*.—Los cultivos en estriás para subsistir a los cultivos en placas, p. 831; *J. Mouris*.—Contribución al cultivo del bacilo de Koch, p. 833; *E. Frengia y R. Pili*.—Sobre la movilidad del «bacterium gallinarum», p. 835; *I. Ciurea*.—El Rossi-cotremia donicum de Skrjabien y Lindtrop y su metacecario, p. 836. SERVOS Y VACUNAS: *J. Lanfin*.—Sobre la enterovacunación contra la tifosis aviar, p. 837; *I. Altara*.—Sobre la vacunación intradérmica única contra el carbunclo hemático con especial finalidad a la inmunización de los caprinos, p. 838. ENFERMEDADES INFECTOSAS Y PARASITARIAS: *E. Cesari*.—El papel del Brucella melitensis var. Abortus en la etiología de la fiebre ondulante, p. 839; *A. F. Winkel*.—Contribución al conocimiento de la glosopeda, p. 842; *Prof. Marotet*.—Una nueva dermatomiosis felina: *Iavus arenosa*, p. 842. AUTORES Y LIBROS: *Dr. J. Morros Sardá*.—Elementos de Fisiología General, p. 844; *Dr. K. Keller*.—Obstetricia en los pequeños animales domésticos, p. 845; *Dr. C. R. Frescas*.—Tratado de análisis química cuantitativa, pág. 846; *Prof. Drs. Trautmann y Fiebiger*.—Manual de Histología y Anatomía microscópica comparada de los mamíferos domésticos, p. 846; *H. Beckhol*.—Los coloides en Biología y Medicina, p. 846.

DESINFECTANTE

# F E N A L

PRODUCTO NACIONAL

DECLARADO OFICIALMENTE DE UTILIDAD PUBLICA



***Germinicida,  
microbicida,  
insecticida  
y antisárnico***

INCLUIDO EN LA LEY DE EPIZOOTIAS

**UNGÜENTO FENAL** remedio ideal para las heridas y afecciones del ganado; sin rival para la mamitis de las vacas.

Deben usar el "FENAL" todos los veterinarios y deben aconsejar a los ganaderos y agricultores que lo empleen con preferencia a los demás productos similares. Se sirve el "FENAL" en bidones de octavo, cuarto, medio y kilo. En latas de cinco, diez y veinte kilos y en barriles de cincuenta, cien y doscientos kilos.

FABRICANTES:

**INSTITUTO DE PRODUCTOS DESINFECTANTES S. A.**

con el concurso de la Asociación Nacional Veterinaria Española, copropietaria del mismo.

ELEJABARRI. . . BILBAO

# ¡VETERINARIOS!

Biblioteca Veterinaria

El mejor **HIERRO VIZCAINO** para **HERRAJE** es el **CORTADILLO** de **CHAPA ACERADA, RELAMINADA** y **RECOCIDAS**, de la Casa

**JOSÉ ORMAZABAL y COMPAÑIA, de BILBAO**

Esta casa lo fabrica desde 5 mm. de grueso y 25 mm. de ancho en adelante, en postas a la medida necesaria para una herradura y en tiras hasta un metro de largo.

Este **cortadillo para herraje** es conocido en toda España y de consumo **exclusivo** en **Rioja, Navarra, Aragón, Badajoz** (Zafra y Don Benito), **Córdoba, Asturias** y **Galicia, Valladolid, Burgos, Salamanca, Zamora**, etc.

Su **excelente calidad** y **reducido precio** permiten producir herraje a mitad de precio que resulta empleando otros materiales.

DISPONIBLE

# DEFIENDA sus Cerdos

Biblioteca de Veterinaria

## Inmunícelos contra la peste porcina

El mejor día recorriendo su criadero, notará usted que algunos de sus cerdos dejan de correr poco después de haber empezado, y faltos de apetito, se retiran de los demás y vuelven tristes y decaídos al lugar del reparo, donde han pasado la noche. Allí se echan enseguida y hunden el hocico en la paja, como si tuviese

frío. Tal es la forma en que se presenta el **Hog-Cholera** o Peste Porcina

No es razonable esperar para comprobar esos síntomas en su propio criadero, estando a su alcance el medio de prevenir tal plaga vacunando sus cerdos con suero y virus.

### PITMAN MOORE Suero contra la Peste Porcina

El método  
de vacuna-



ción simultánea con Suero y Virus PITMAN MOORE aplicado por su Veterinario es de eficacia comprobada que puede usted constatar preguntando a los más importantes ganaderos de nuestro país que tienen excelentes experiencias de nuestros productos.

Su costo es insignificante comparado con el riesgo que cubre y la tranquilidad que ofrece.

**AGENCIA GENERAL DE ESPAÑA Y MARRUECOS: S. A. DE REPRESENTACIONES Y COMERCIO**

**PITMAN MOORE Y COMPAÑÍA**

**SUERO CLARIFICADO Y CONCENTRADO VIRUS CONTRA LA PESTE PORCINA**

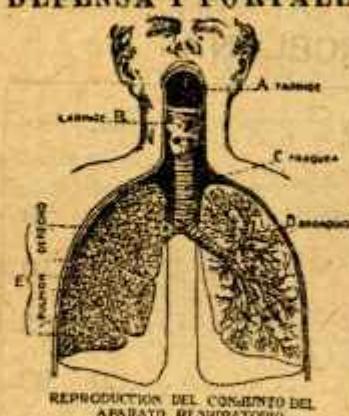
**Angeles, 18 - Teléfono 1410 A. - Dirección telegráfica "SARECO" - BARCELONA**

**COLABORADORES TÉCNICOS: INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL S. A.**

**BARCELONA - MADRID - BADAJOZ**

## DEFENSA Y FORTALEZA DEL APARATO RESPIRATORIO

EN TODAS LAS EDADES, Y ESTACIONES DEL AÑO MEDIANTE LAS

Pastillas ASPAIME y el  
Elixir pectoral ASPAIME

sis de los que viven o frecuentan estos medios, principalmente los que han de fatigar la voz, oradores, cantantes, comerciantes, los que verifican trabajos consultivos, los que abusan del tabaco, beben líquidos alcohólicos o comen alimentos irritantes que estimulan y mantienen la secreción broncopulmonar; todo esto también acarrea o predispone a Catarras broncopulmonares, Anginas, Laringitis, Bronquitis, Tubercolosis pulmonar, Asma y Afecciones generales de la Garganta, Bronquios y Pulmones, que son campo de origen de Tos y Sotacazos.

Las Pastillas ASPAIME superan a todas las conocidas por su composición que no puede ser más racional y científica, gusto agradable, siendo las únicas que resuelven el trascendental problema de los medicamentos balsámicos y volátiles, que se conservan indefinidamente y mantienen integras sus maravillosas propiedades medicinales para combatir de manera constante, rápida y eficaz las enfermedades de las Vías respiratorias que son causa de Tos y Sotacazos. *Precio: 1 peseta caja.*

**Elixir pectoral ASPAIME:** La composición de Elixir pectoral ASPAIME es la última palabra de la ciencia actual. No contiene calmantes ni medicamentos paliativos y debe sus maravillosas propiedades medicinales especialmente a los lo fato, sales cárnicas vitalizadas y guayacol combinado que contiene, y cada medicamento en la forma como está integrado, le incumbe una misión especial, formando entre sus ellos una composición armónica de propiedades antisépticas, regeneradoras y sedantes, para la Garganta, Bronquios y Pulmones.

El Elixir pectoral ASPAIME no hace esperar sus resultados; a las primeras tomas disminuye y modifica los estornudos, normaliza las secreciones o mucosidades bronco-pulmonares, favoregiendo la expectoración, calmando la Tos alimento, venciendo en poco tiempo; los dolores de pecho, intercostales, la opresión o fatiga, sudores intermitentes, progresivamente desaparecen; aumenta considerablemente el peso y las fuerzas en general, siendo la respiración más amplia y consolidada, consiguiendo un sueño tranquilo y reparador; modifica y cicatriza las lesiones pulmonares, origen de mucosidades sanguinolentas y hemorragias, cretilizando los tuberculos, regenerando y desarrollando el aparato broncopulmonar, estimula el apetito y aumenta el peso; las energías y fuerza corporal se afirman, normalizándose todas las funciones del aparato broncopulmonar, recuperando la salud tan deseada y colocando al organismo en disposición de resistir y vencer los nuevos embates de sus Vías respiratorias, especialmente cuando se ceban en organismos enclenques y predisponentes de tiempo a estas enfermedades: Catarras, Bronquias, Anginas, Laringitis, Bronquitis, Tubercolosis pulmonar, Asma y todas las afecciones en general de la Garganta, Bronquios y Pulmones.

Así como las Pastillas ASPAIME están indicadas en los casos agudos y para prevenir los crónicos de las VÍAS RESPIRATORIAS, el Elixir pectoral ASPAIME es indispensable como RECONSTITUYENTE y defensor BRONCOPULMONAR de rápida y positiva eficacia. Son dos medicamentos que se complementan y pueden tomarse al mismo tiempo. *Precio: 5 pesetas frasco.*

Los Medicamentos ASPAIME son recetados por los médicos.

Los Medicamentos ASPAIME son los preferidos de los enfermos.

Exigir los legítimos Medicamentos ASPAIME, y no admitir sustituciones interesadas de escasos o nulos resultados.

Los Medicamentos ASPAIME se venden en las principales Farmacias y Droguerías de España, Portugal y América.

ESPECIALIDAD FARMACÉUTICA DEL LABORATORIO "SOKATARG"

**J. GRÁTACOS VALLMAJÓ, QUÍMICO-FARMACÉUTICO**

OFICINA Y LABORATORIO: CALLE DEL TER, 16-TELÉFONO 864 S. M.-BARCELONA

NOTA.—Atendiendo al compañerismo de la ilustrada CLASE MÉDICA, se envían muestras gratis de Elixir pectoral ASPAIME, solicitándolo directamente al Laboratorio indicado:

Nombre \_\_\_\_\_

Población \_\_\_\_\_ calle \_\_\_\_\_ Provincia \_\_\_\_\_

Estación de ferrocarril más próxima \_\_\_\_\_

## INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL S. A.

APARTADO 739.-BARCELONA

SECCIÓN DE INYECTABLES		Ptas.	Cts.
Cloruro de Bario.	(caja de seis ampollas).	4	50
Arecolina.	1 ampolla.	1	10
Areco-eserina.	1	1	55
Cafeína..	1	0	90
Eserina..	1	1	35
Pilocarpina	1	1	10
Veratrina.	1	1	10
Ergotina.	1	1	55
Quinina.	1	1	10
Cloruro de cocaína.	1 (para revelar cojeras).	0	85
Morfina..	1 (por lo elevado del costo y la poca estabilidad del precio, se facturará lo más limitado posible al hacer el pedido)		
Codeína.	1 (sustitutivo de la morfina sin sus inconvenientes).	1	55
Aceite alcanforado al 30 por 100 (una ampolla de 10 c. c.)		0	70
Suero fórmula Cagny (tres alcaloides), 1 ampolla.		1	55
Vitamar (tónico reconstituyente), caja de 10 ampollas.		7	20
Pulmonar (Gomenol-guayacol-eucaliptol-alcanfor y aceite de oliva lavado), 1 ampolla.		1	55

NOTAS.—1.<sup>a</sup> Estos inyectables son preparados *especialmente* para el Instituto Veterinario de Suero-Vacunación por los Laboratorios Tudela.

2.<sup>a</sup> En los precios de los inyectables no se hace descuento.

# Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

UAB  
Biblioteca Veterinaria

Director: F. GORDÓN ORDÁS

Tom. XXI

OFICINAS:  
Santa Engracia, 100, 2.<sup>o</sup> B. - MADRID-3  
Noviembre de 1931

Núm. 11

## SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

### Sobre la patogenia del tétanos

POR

José Vidal

DEL LABORATORIO MUNICIPAL DE BARCELONA



(RECEBIDO EL 24 DE JULIO)

A los amigos de Valencia,  
cordialmente.

Cuando se miran los hechos que nos presenta la clínica, con ojos de inquietud, y, por tanto, no nos conformamos con registrar un síntoma, sino que queremos penetrar el mecanismo íntimo que presiden las modificaciones de lo que llamamos la normalidad, surgen a nuestro espíritu insatisfecho una cantidad pasmosa de problemas que nuestra ansia de verdad desea resolver. Y uno de los más apasionantes es el de la patogenia del tétanos.

Todos sabemos diagnosticar esta infección neuro-tóxica. Razonando de una manera simple y sin complicaciones, decimos: la toxina se ha fijado en las células nerviosas; ha producido una lesión cuyos efectos son las contracturas que caracterizan la enfermedad. Y eso es todo. ¿Satisface esta explicación? Nosotros creemos que no, y aspiramos a saber algo más.

Sea por inoculación experimental, sea por infección natural, hay que admitir una fuente de toxina que penetra en el organismo y que para dar razón de su existencia precisa lesionar un centro nervioso. ¿Cómo llega a los centros el veneno tetanizante? He aquí el enigma que intentamos plantear y provisionalmente explicar.

Para ello vamos a exponer las teorías que se han imaginado para explicar el mecanismo de transporte de la toxina.

*Teoría hemática.*—Roux-Borrel, Vailard, Basset Monvoisin, Pincemiu, Albert, Goldscheider, Gumprecht, Cernovodeaw, Henri, etc., creen que la toxina llega

a los centros nerviosos vehiculada exclusivamente por la circulación. Sería, pues, la sangre la que aseguraría la aportación de toxina al sistema nervioso central.

*Teoría nerviosa.*—Marie-Morax, Meyer y Pousom, Nicolle, Cesari y Jouan, Sawomara, etc., sostienen que la toxina llega a los centros nerviosos por el camino de los nervios. La toxina, impregnando los filetes nerviosos marcharía por esta vía hasta llegar a los centros.

*Teoría de los espacios linfáticos.*—Ponomarew y Sperausky, han imaginado una teoría muy original. Dicen que los nervios están envueltos por una cápsula por donde circula linfa que va a parar a la cavidad subaracnoidea. Por lo tanto, la toxina cuya afinidad por los nervios es indiscutible, pasaría a la corriente linfática y de aquí al líquido céfalo-raquídeo para llegar a las células sensibles. La tensión del líquido céfalo-raquídeo y la presión muscular, condicionarían la velocidad de ésta corriente centrípeta, y, por tanto, la rapidez de la intoxicación.

*Teoría de la difusión neuronal.*—Roux, Borrel, Vaillard y otros, suponen que una vez la toxina llega a una neurona se extiende por los centros gracias a la contigüidad de estas células. Va pasando de unas a otras como si fuera por un mecanismo de saturación celular que cedería a la neurona vecina el tóxico, cuando ella ya no necesitara más para satisfacer su especial sensibilidad.

*Teoría de la longitud del cilindro-eje.*—Descombey, el malogrado colaborador de Ramon, razona una teoría ingeniosa, en una notable monografía dedicada a esta cuestión, que nos ha servido de estímulo para ordenar nuestras ideas sobre tan obsesionante problema.

Descombey, partidario de la teoría nerviosa, cree que la longitud de los nervios explicarían la distinta aparición de contracturas. Así, la inoculación de toxina en la extremidad de un miembro de un caballo, provoca siempre un tétanos generalizado, porque la longitud de los nervios que primeramente se impregnaron, es tan grande, que antes de llegar la toxina a su centro respectivo, la que se llevó la sangre y, por lo tanto, se fijaría en otros nervios, ya ha lesionado las neuronas cerebrales. Mientras que la inoculación de toxina en la espalda produce primeramente contracturas de aquella región, antes de dar lugar al tétanos generalizado.

Veamos cómo resuelven estas hipótesis los distintos hechos experimentales que conocemos. Pero antes de llegar a este estudio crítico, es preciso que eliminemos dos teorías, por ser las que carecen de base racional, de soporte sólido. La teoría de la difusión neuronal no puede sostenerse bajo ningún punto de vista. La inoculación de toxina tetánica en la pata del cobayo produce siempre contractura de la extremidad inoculada y nunca de la homóloga con todo y la contigüidad de sus neuronas. Antes muere el cobayo de tétanos generalizado. La inoculación intravenosa de toxina, que supone una impregnación masiva de los centros nerviosos, nos demuestra que las contracturas no aparecen en los órganos cuyos centros son vecinos, sino que se presentan según un plan que podríamos llamar de gradaciones de sensibilidad, en la cual vemos que anatómicamente la vecindad de neuronas es indemostrable.

La teoría de Ponomarew, se basa en una disposición anatómica, cuyo mecanismo funcional es explicado de una manera arbitraria por sus autores. Efectivamente, los cilindraxis están envueltos por una vaina que procede de los espacios subaracnoideos y que contiene un líquido. Pero lo que no parece cierto es la dirección de la corriente de este líquido. Para comprender la llegada de la toxina tetánica a las neuronas por esta vía, sería preciso que la fuente del líquido que irriga el sistema nervioso central fuera de procedencia lejana y de aportación de los espacios linfáticos de los cilindro-ejes. La existencia de una formida-

ble circulación cerebral, la función de la pia-madre y de su plexo coroideo, inducen a pensar que el líquido céfalo-raquídeo procede del plexo por dialisis hemática o como un producto secretorio especial. Por otra parte, las experiencias de Stern, confirman plenamente esta manera de ver. Este investigador inocula un colorante en el cuarto ventrículo y rápidamente le encuentra en el líquido subaracnideo y después en los espacios linfáticos nerviosos.

Repite la experiencia inoculando colorante en la cavidad subaracnidea y le encuentra en los espacios linfáticos nerviosos, pero nunca en los ventrículos. Únicamente llega a encontrarle cuando inyecta a fuerte presión. Esto demuestra claramente la imposibilidad de admitir una corriente centrípeta cuando la disposición anatómica y la fisiología nos dicen que la corriente es centrifuga.

Por estas dos teorías, es, hoy por hoy, difícilmente explicable la patogenia del tétanos. Ha de ser, pues, por vía hemática o por vía nerviosa, que las neuronas reciben la toxina que les hiere.

Mas antes de razonar sobre los posibles mecanismos patogénicos, creemos necesario hacer un pequeño resumen de lo que podriamos llamar la barrera hemato-encefálica.

Toda una serie de hechos inducen a creer que los centros nerviosos disponen de una irrigación un poco especial. Se nutren ciertamente de líquido hemático, pero su alimento es cuidadosamente seleccionado por una estructura particular de los endotelios y de las prolongaciones capilares de la pia-madre, junto con un órgano especial conocido por el nombre de plexo coroides.

¿Qué es el plexo coroides? Aun suponiendo que todos los lectores tienen una idea de este órgano, no estaré de sobra que procuremos precisar el concepto actual de su existencia y de su función.

Parece tratarse de una prolongación de la pia-madre, que forma una capa de tejido epitelial, sostenida por otra de tejido conjuntivo soporte de los vasos sanguíneos, que son de una estructura especial.

Esta membrana tapiza el 3.<sup>o</sup> y 4.<sup>o</sup> ventrículos, más los ventrículos laterales.

Esta membrana, con numerosas vellosidades, ofrece una gran superficie fuertemente vascularizada.

Engel, basándose en la histología del plexo define así el papel de sus elementos: «La célula epitelial es secretora y el núcleo participa en esta actividad. La desaparición de granulaciones y nucleolos del núcleo, va acompañada siempre de la aparición de vacuolas». Zaud, de cuya monografía tomamos la mayoría de datos sobre la cuestión, describe por la evolución de los condriomitas las distintas fases de actividad de las células plexuales, demostrando su función secretora. Podriamos multiplicar los datos histológicos para demostrar esta función, pero será más gráfico describir una prueba fisiológica bien demostrativa. Dandy separa un ventrículo lateral por la obstrucción del agujero de Monro. Al cabo de cierto tiempo se presenta una hidrocefalia lateral. Este curioso fenómeno no aparece si previamente extirpamos el plexo del correspondiente ventrículo.

Tenemos, pues, un órgano especializado para elaborar el líquido céfalo-raquídeo. Aunque las opiniones no están de acuerdo sobre la función del plexo en este caso, ya que unos creen que actúa simplemente como membrana dializadora y otros como secretora, el hecho, que ya no se discute, es que el líquido céfalo-raquídeo procede en gran parte del plexo. Por lo tanto, este líquido nutritivo que impregna una gran masa de sistema nervioso central, ha sufrido una depuración, ha pasado por un filtro a manera de membrana placentaria.

Pero hay más. Los vasos cerebrales no irrigan con absoluta libertad, ya que su función está intervenida por las meninges. Una vaina procedente de la pia madre acompaña a los capilares hasta sus más finas ramificaciones. Y esta com-

pañía no es pasiva, es algo importante que llena una función de primer orden. «Las leptomeainges con sus histiocitos pertenecientes al sistema retículo-endo-telial se adhieren directamente a las paredes vasculares. Únicamente una disposición semejante puede asegurar al sistema nervioso la seguridad absoluta y la protección contra las substancias disueltas en la sangre. Los estudios experimentales confirman esta hipótesis, ya que los histiocitos con sus granulaciones azules, demostrables en las coloraciones vitales, están pegados a la pared vascular. Constituyen, aquí y en los plexos, la barrera protectora interpuesta entre la sangre y el líquido céfalo-raquídeo contenido en los espacios perivasculares.

No queremos fatigar al lector con descripciones del papel del líquido céfalo-raquídeo.

Demos por admitido su movimiento y su papel nutriente para las células nerviosas y su función de receptor de productos metabólicos de las mismas células.

Queda, pues, como hecho definitivo, que el tejido nervioso noble (neuronas) está protegido por una barrera hemato-encefálica, constituida por varios elementos que por orden de categoría se pueden clasificar así: plexo coroides, endotelio vascular, neuroglias, epéndimo y glándula pineal. Argumentos anatómicos y fisiológicos llevan a esta conclusión.

Mas para reforzar el valor de estas ideas y dar una imagen clara de esta entidad funcional, vamos a describir unos hechos bien demostrativos.

Son muchos los investigadores que han comprobado que en el líquido céfalo-raquídeo no existen normalmente los anticuerpos que hay presentes en la sangre. La barrera protectora no les deja pasar. Mutermilch ha demostrado experimentalmente este hecho. El líquido céfalo-raquídeo de los conejos que le sirven para preparar hemolisinas, no tiene el más mínimo poder sobre los glóbulos rojos de carnero. En cambio, los mismos conejos tratados por inoculaciones de exametilentetramina, tienen en su líquido cefálico gran cantidad de hemolisinas. La urotropina obró el milagro de vulnerar la barrera, franqueando el paso a un anticuerpo que en estado normal no hubiera pasado.

Ponomareff llega a la misma conclusión por un procedimiento físico. El «pompage» que le llama. Extrayendo el líquido céfalo-raquídeo y volviéndole a inyectar dos o tres veces, ocasiona un cambio brusco de tensión, que se traduce en una alteración de la barrera que deja pasar substancias que normalmente retiene.

Feldmann, Israelsow, Bojewskaja y Moreinis, demuestran también la impermeabilidad meníngea, estudiando el líquido cefálico antes y después de la inoculación de agua destilada en el 4.º ventrículo. Después de esta inoculación encuentran una leucocitosis exagerada y el paso de hemolisina del torrente circulatorio.

En nuestro caso concreto del tétanos, es ya un concepto clásico que los animales inmunes y hasta hiperinmunizados contra la toxina por cualquier vía, mueren a la inyección cerebral de cantidades mínimas de toxina tetánica.

El torrente circulatorio contiene millones de unidades de antitoxina, y no obstante es incapaz de neutralizar una dosis mortal inoculada en el cerebro. Las neuronas no están inmunizadas, y el líquido que baña no posee ningún poder para neutralizar la toxina que se le introduce. La barrera hemato-encefálica, no deja pasar la antitoxina tetánica mientras conserva su integridad funcional.

Pero el caso más sorprendente es el de las gallinas. Se les puede inocular subcutáneamente, intramuscular e intravenosa, grandes cantidades de toxina, y no sufre trastorno alguno o muy lejano. Tanto es así que se llegó a creer que se trataba de un caso de inmunidad natural. No hay tal. Inyectad a éstas mismas gallinas una pequeña cantidad de toxina en su cerebro y mueren con todos

los síntomas característicos del tétanos. Este hecho, de una explicación difícil hace unos años, hoy puede pensarse que se trata de un animal cuya barrera hemato-encefálica es impermeable incluso a la toxina. Descombey en este caso, supone que las células nerviosas, con todo y estar fuertemente irrigadas de sangre que contiene abundante toxina no son alteradas. Nos parece más lógica la explicación admitiendo que la toxina no llegó a las neuronas, por la dificultad que le ofreció la barrera. Por otra parte hoy no se puede admitir que el riego sanguíneo cerebral es idéntico al de la circulación general. Los argumentos anteriormente expuestos nos parecen suficientemente demostrativos. Además, en este caso ¿cómo admitir este razonamiento si sabemos que estas mismas células que parecen insensibles, luego a menos cantidad de toxina sufren sus efectos y matan en cuarenta y ocho horas?

Armedos de estas ideas sobre la irrigación nutritiva de los centros nerviosos, podemos emprender la tarea de explicarnos cómo se intoxican las neuronas, viendo lo que hay de cierto en las teorías hemática y nerviosa.

Por el momento analicemos un hecho bien corriente. El tétanos local, que lo mismo se observa en las inoculaciones experimentales que en la infección natural, no puede explicarse satisfactoriamente por la vía sanguínea. En el tétanos local es preciso admitir que una región ha sufrido una impregnación nerviosa de toxina hasta llegar a su centro motor respectivo determinando un tétanos localizado primitivo. Es inútil insistir en la afinidad del tejido nervioso por la toxina tetánica. Las experiencias sobre este asunto son numerosas y definitivas, volvamos a nuestro caso. La inoculación de toxina en la pata de un cabayo, supone la impregnación masiva de una región determinada. Los nervios de esta zona, fuertemente contactados de toxina, tomarán este veneno hasta saturarse, por su afinidad especial, y posiblemente por los cilindros ejes llegará a lesionar su centro, su neurona, antes que la toxina que no se fijó en sus filamentos, la toxina sobrante que pasó al torrente circulatorio, haya llegado al cerebro produciendo el tétanos generalizado.

En el caso de una herida infectada con b. de Nicolai, observamos una cosa parecida. El foco tetanígeno es un sitio que podemos imaginar de inoculación permanente, y por tanto los nervios de esta región serán los primeros en fijar toxina, y si sus cilindros no son muy largos, se presentarán primero las contracturas de la región antes de aparecer el tétanos generalizado.

Hay que admitir, porque los hechos lo ponen de manifiesto, que en determinados casos una impregnación masiva de una región, puede ocasionar un tétanos local, explicable únicamente por el camino o por intervención casi exclusiva de los nervios. En este caso la observación de Descombey es justa. La aparición del tétanos local está condicionada a la longitud de los cilindroejes. Inoculando toxina en el menudillo de un caballo no se produce tétanos local, mientras que se obtiene inoculando la toxina en la espalda. Evidentemente las distancias entre el sitio de inoculación y su centro correspondiente no se pueden comparar.

Pero el alcance de este hecho no puede generalizarse hasta convertirle en base para explicar toda una patogenia. En sus justos límites podemos admitir que la inoculación masiva de toxina en una región muscular puede dar una saturación de los nervios de aquel sitio y de su centro correspondiente, dando tétanos local. Los nervios de otras regiones absorberán lógicamente toxina, pero ésta o es en mucho menor cantidad o bien ha sufrido ya las modificaciones que su paso por el torrente circulatorio supone.

Si fueran exclusivamente los nervios los vehículos de la intoxicación, explicaría muy mal el hecho de poder recoger del torrente circulatorio por sangría blanca la mayor parte de toxina inoculada dos días antes.

Existen, por otra parte, experiencias clásicas que demuestran la intervención hemática en la patogenia del tétanos. Nocard comprueba que, hasta cuatro días después de la inoculación de toxina, se puede neutralizar su acción inyectando suero antitóxico. Si los nervios tuvieran la exclusiva en la patogenia, se habrían ya apoderado de todo el veneno y sería difícil su neutralización, la aparición de un síntoma no supone de ningún modo la lesión total de las neuronas, sino de la correspondiente a la región en contractura.

Y en cambio en este caso, vemos que las contracturas van extendiéndose a otras regiones, el mal va creciendo con todo y haber introducido en el torrente circulatorio enormes cantidades de antitoxina capaces de neutralizar mil veces la toxina que puede tener el organismo que intentamos curar. Si la toxina siguiera marchando por los cilindros ejes sería asequible al suero en épocas diversas según su longitud, y vemos que esto no ocurre así. Muchas veces han pasado cinco y seis días de teórica neutralización de la toxina y van apareciendo síntomas nuevos.

Estos hechos nos llevan a pensar que la toxina circula por una región vedada a la antitoxina, por lo menos en épocas avanzadas de la intoxicación.

Sabemos perfectamente que la antitoxina no es presente en el líquido cefalorraquídeo, y en cambio no podemos dudar que la toxina se encuentra allí, ya que de otro modo le sería difícil lesionar las células nerviosas. Como anteriormente hemos visto, no negamos en absoluto el papel del cilindro eje en la vehiculación de la toxina, pero tampoco podemos admitir como función exclusiva de estas prolongaciones celulares, la intoxicación tetánica.

Descombes cita como intoxicaciones anormales las producidas por la inoculación de anatoxina insuficientemente muerta como veneno. En estos casos el tétanos es siempre generalizado y tardío sea cualquiera el sitio de inoculación. Para este autor se trataría de una toxina que, a consecuencia de su tratamiento por el formol, ha perdido su afinidad por las extremidades nerviosas. ¿Por qué no pensar que ha perdido parte de su poder agresivo para la barrera hematoencefálica y acaso para las neuronas y, por lo tanto, le cuesta un poco más franquear sus dominios?

Vamos a meditar un poco sobre este hecho importante. La toxina tetánica está constituida por dos grupos principales de substancias activas: La *tetanospasmina*, responsable de las manifestaciones clínicas, y la *tetanolisina*, que destruye los glóbulos rojos según los conocimientos clásicos. No es necesario discutir la actividad y función de la tetanospasmina, pero es preciso detenernos un poco en la acción de la tetanolisina.

Empíricamente, la acción hemolítica no es demostrable por exteriorizaciones clínicas. En el tétanos no vemos síndromes acusados de anemia ni de hemoglobinuria. Claro que la cantidad de toxina necesaria para producir síntomas tetánicos posee el grupo hemolítico en reducida cantidad, pero no tan escaso que no de un poco de color a la orina si su hemolisina se dedica a la función que comprobamos *in vitro*. No debe ocurrir así por cuanto los clínicos no dicen nada sobre este particular y autores como Hutyra y Marek opinan que la tetanolisina no tiene ninguna intervención en la patogenia de esta enfermedad.

Y, no obstante, unas experiencias nuestras inducen a creer que no es completamente insignificante la acción de la tetanolisina. Nuestra hipótesis de trabajo consistía en pensar que este grupo activo de la toxina tetánica tenía por misión facilitar el paso de la neurotoxina a través de la barrera hemato-encefálica, habida cuenta de las características histológicas del plexo y de las leptomeninges. Pensábamos que actuaria de elemento agresivo, que activando la vulneración de las defensas encefálicas aceleraba los síntomas y, por tanto, la muerte.

He aquí el protocolo de nuestra experiencia: Despues de titulada rigurosamente una toxina recién obtenida, se tomó una parte de ella que fué saturada de glóbulos rojos puros y centrifugada despues. Se tomaron cobayos de 350 gramos a los que se inoculó 1-2-5-10 unidades mínimas mortales de la toxina con su grupo hemolítico saturado y otros cobayos fueron inoculados con una dosis mínima mortal de toxina integra.

En los cobayos testigos (inoculados con una dosis m. m. de toxina pura), aparecieron los primeros síntomas antes de las diez y seis horas, y a las treinta y seis horas ofrecían el cuadro del tétanos generalizado, prueba de la intoxicación cerebral.

En todos los cobayos de experiencia se presentó tétanos generalizado, pero siempre cuarenta y ocho horas despues de los testigos con todo y haber recibido hasta 10 dosis m. m. De nuestra experiencia se desprende una conclusión lógica y es que la tetanolisina ejerce una acción agrésica que facilita la impregnación de las neuronas sensibles de este veneno.

En apoyo de estas ideas puede aducirse lo que ocurre con la anatoxina.

El tétanos anormal y tardío ocasionado por esta substancia, podría achacarse a la pérdida de su lisina, pues la anatoxina tetánica no tiene poder hemolítico, como han demostrado varios experimentadores y nosotros hemos comprobado. Sería, pues, el caso de una toxina muy débil o que se libera lentamente de su complejo y que además ha perdido su grupo agrésico representado por la tetanolisina. Estos hechos sugieren nuevas investigaciones serológicas e histológicas que podrán afirmar o negar nuestros razonamientos actuales. Pero en biología no se puede ser dogmático. Nuestra hipótesis es puramente provisional. La verdad en las ciencias de la vida jamás es definitiva e invulnerable. Es nada más que la posible verdad actual, que futuras investigaciones con sus razonamientos lógicos modificarán y ampliarán en sentido de separación hacia el infinito.

Sirvan de disculpa estas ideas que sentimos profundamente, sinceramente, a nuestra osadía de opinar en tan complejo problema.

Ateniéndonos, pues, a los conocimientos actuales, la patogenia del tétanos puede resumirse en las siguientes palabras:

La toxina tetánica posee una afinidad específica por la célula nerviosa, pudiendo ser causa de manifestaciones clínicas localizadas cuando la región que se satura de toxina tiene próximos sus centros, o sea, como dice Descombez, que sus cilindroejes son cortos.

Pero aparte de este caso particular, la toxina franquea la barrera hematoencefálica y se fija en las neuronas cerebrales para producir el tétanos generalizado. Y en este ataque a los centros, probablemente la tetanolisina actúa de elemento agresivo frente a los obstáculos que se le ofrecen para llegar a las células preferidas.

Una vez en el líquido céfalo-raqüideo, es invulnerable a la antitoxina que podamos introducir al torrente circulatorio, sea cual fuere su cantidad.

La antitoxina no tiene paso franco en la barrera sin la ayuda de algún factor especial, fisiológico o químico. Posiblemente los éxitos del tratamiento del tétanos con suero específico y ácido fénico, puedan explicarse por este mecanismo de franquear el paso de la antitoxina al líquido que impregna las células nerviosas centrales. Los éxitos curativos de la inoculación de antitoxina en el líquido céfalo-raqüideo se comprenden fácilmente por este razonamiento. Mas, sea el que sea el tratamiento utilizado para neutralizar el veneno, hoy por hoy es prácticamente imposible anular la acción de la toxina fijada en las neuronas. Llegamos a detener la marcha de la intoxicación pero no podemos parar el proceso

irritativo comenzado. El metabolismo de la célula nerviosa, a la que alejará el veneno siguiendo su curso vital correspondiente. Por lo tanto, si en el momento de intervenir las lesiones neurales son compatibles con la vida, podremos obtener una curación. En caso contrario, nuestros esfuerzos seguramente serán infructuosos.

## Mamitis contagiosa de las vacas lecheras Su tratamiento quimioterápico y vacunoterápico local y general

POK

**Luis Salvans Bonet**

VETERINARIO MUNICIPAL DE BARCELONA

(RECIBIDO EL 2 DE MARZO DE 1931)

La vida colectiva de las vacas lecheras, su continuada estabulación, sus cuidados y la constante renovación de ganado de que forzosamente es objeto toda vaquería de alguna importancia, constituyen las circunstancias predisponentes para la aparición y generalización de las enfermedades contagiosas en este ganado.

Concretándome al tema o trabajo objeto de mi estudio, prescindo de otras consideraciones de carácter general sin pretender con ello negarles su gran importancia higio-sanitaria.

Al estudio de la mamitis contagiosa de las vacas, más propiamente llamada «Agalaxia contagiosa de las vacas lecheras» porque sus efectos más sensibles y ostensibles son la agalaxia y la contagiosidad del proceso, entre el ganado vacuno lechero, dedicamos la primera y mayor parte descriptiva de este trabajo.

Durante el 1927-1928, en el ejercicio clínico de mi profesión en Barcelona, y ante el número considerable de casos de mamitis vacuna que se me presentaron, consideré necesario hacer un detenido estudio clínico de esta enfermedad, de su etiología y de su tratamiento.

Lo primero que llamó mi atención fué la preocupación de los vaqueros por la gravedad e incremento que tomaba esta enfermedad aumentada por haber perdido la esperanza—según decían ellos—de un remedio eficaz. Y, por ello, les inducía solamente el deseo de conocer las causas que la determinan, para lograr, siquiera, la manera de contenerla.

Bajo esta impresión pesimista empecé mis trabajos, los cuales iré describiendo por el orden en que fueron ejecutados.

Instigado por mi temperamento y movido—dicho sea, aun saltándose a mí mismo—por cierto amor propio, empecé mi trabajo examinando, una por una, las ubres de todas las vacas antes y después del ordeño; así como la leche extraída, desde los primeros chorros hasta los últimos.

Con este examen previo, digámoslo clínico, pude comprobar que se trataba de una mamitis específica y de carácter crónico, registrando diversas fases de la enfermedad; desde el incipiente pequeño, indolente y disimulado nódulo mamario unilateral, hasta la mastitis crónica, totalmente carnosa, con nódulos difusos y anastomosados con esclerosis del parénquima de la glándula mamaria.

Otro hecho puede constatar, y es cierta diferenciación bien ostensible existente en el carácter y aspecto del proceso de algunas mamitis, especialmente en las graves, que aun guardando gran semejanza a las otras, tenían rasgos propios. Las más tenían las características inconfundibles y patognomónicas de la mamitis estreptocócica de la vaca, mientras las otras ofrecían, en general, un cuadro clínico enmascarado.

Todas las observaciones antedichas las hice en varios establos y en días sucesivos, constatando la comunidad o semejanza sintomática o clínica de la enfermedad, comunicándolo así a los dueños del ganado. Se trató de la mamitis contagiosa.

En consecuencia, mi primera disposición fué: que ordeñasea primeramente las vacas sanas y únicamente las atacadas; pero que un operario ordeñara las unas y otro operario ordeñara las enfermas y siempre los mismos con las mismas vacas. Luego, limpiar bien las ubres, antes y después del ordeño, con abundante agua tibia preparada con algún desinfectante inodoro. Por último, hervir la leche de las vacas enfermas después de haber tirado—en un cubo con desinfectante—los primeros chorros e inutilizar totalmente la leche de las vacas más graves.

Mis primeras instrucciones tuvieron la virtud de disgustar a mis clientes. A lo que les repliqué que yo cumplía con mi deber y que a su conciencia dejaba la defensa de sus propios intereses y la salud de sus animales. A vuestras manos está el «poder evitar» algo seguramente perjudicial a vosotros y a aquellas.

No me metí en cuestiones de higiene pública por cuanto, ni estaba aun comprendida esta enfermedad en el Reglamento de la Ley de Epizootias, ni era yo funcionario sanitario oficial.

Expongo estas divagaciones para poner de manifiesto las dificultades que se me presentaban ya desde el primer momento de iniciar mis estudios; por otra parte, eran para mí, una advertencia de los contratiempos que me esperaban. Por lo tanto, pude preverme y calcular si podía o no llevar adelante esta ingrata empresa y... resolví emprenderla.

Tracé un esquema de mi labor y empecé por estudiar, durante el tiempo que mis ocupaciones me lo permitiesen, la mamitis contagiosa de las vacas, en varias obras que poseía—Fröhner, Hutyra, Mousu, etc., y un trabajo publicado en 1927 en la REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS, traducido del alemán por el malogrado compañero D. A. Gallego, en el que preconizaba el ubersán y el rivanol.

Para cerciorarme mejor referente a estos productos químicos consulté al distinguido compañero Sr. Homedes, quien me honraba con su amistad, así pude hacer entrar en juego sus validos conocimientos en Farmacia de cuya profesión ostenta el título de doctor, y de acuerdo con sus instrucciones nacidas en nuestras charlas instituí el tratamiento de algunas enfermas, cuyos detalles y resultados reseñaré más adelante.

Como quiera que, debía, ante todo, sujetarme a la objetividad esencial del encargo que se me había hecho, debí empezar por discernir la «manera de verificarse la infección» para encontrar los medios de prevenirla y contrarrestarla.

Dando por aceptada la naturaleza bacteriana de la enfermedad, cuyo agente etiológico específico es conocido con el nombre de *Streptococcus agalacticus bovis*, era preciso explicar la presencia de esta bacteria en el establo y cómo pudo atacar, uno por uno, casi todo el ganado.

A falta de otros datos debemos admitir que la infección vino con alguna vaca nueva que entró en el establo o por haber ido, alguno de los operarios vaqueros, a ordeñar alguna res con mamitis en establo ajeno.

Tampoco es muy admisible el transporte por los elementos de una bacteria cuya vitalidad tan exigua es fuera del organismo.

Biblioteca de Veterinaria

Así, el primer caso, es la vaca entrada ya en período de actividad galactógena, ya en estado de preñez avanzado, o sea en estado de inactividad glandular.

Si la infección hubiese sido transmitida por el ordeño de una vaca de otro establo, enferma de mamitis, la infección primera tardaría más tiempo en conocerse y sería más difícil sospechar de ella. No obstante, aun en el caso primero, ocurre con frecuencia que la primera mamitis se la considera de naturaleza esporádica, cuando no de «humor de la leche». De todos modos, cuando la enfermedad se extiende, cuando la agalaxia merma mucha leche: es cuando el vaquero se da por preocupado.

Ordinariamente, la mamitis contagiosa en su forma más típica, pasa meses inadvertida, y se comprende. El strepto agalacticus bovis, si al entrar en la ubre sana de una vaca lechera lo hace en período de lactación, aun encontrando un medio de vida propicio, en el cual puede germinar y producir exuberantes colonias, es arrastrado con sus toxinas total o parcialmente, por el ordeño a fondo de que son objeto las vacas lecheras dos veces al día durante el período de actividad glandular.

Como quiera que las glándulas mamarias en este período de actividad contienen siempre leche, lo que significa medio nutritivo en abundancia, las bacterias y sus colonias que escaparon al «barrido» que significa el ordeño, no tienen gran necesidad nutritiva de atacar el endotelio de los conductos galactóforos. Además, esta constante actividad o superactividad glandular, ha de ser otro obstáculo a la vida bacteriana porque asimismo estaba en plena producción de elementos defensores y a pesar del gran trofismo bacteriano, no pueden las bacterias desarrollarse con tanta facilidad y provocar lesiones intramamarias que delaten su existencia.

Por otra parte, su normal evolución es de carácter crónico y solapado; de ahí su curso lento, poco rebelde. Además, como se trata de una streptocosis localizada en la que el organismo reacciona de manera apenas perceptible, está más disimulado su desarrollo en el primer período agudo, fase lenta de la enfermedad, que, aunque parezca extraño, oscila entre dos y tres meses.

Pero tan pronto disminuye o cesa la función de la mama por preñez u otra causa o bien no se practica el ordeño a fondo o con tanta frecuencia, se retienen por más tiempo y en mayor cantidad los estreptos dentro la mama, los cuales dan origen a lesiones cada vez más ostensibles en los conductos galactóforos en proporción al número cada vez mayor de bacterias atacantes. Cuando el ordeño cesa, para dejar secar la vaca—preñez avanzada—al inactivarse la función galactógena disminuyen los medios de vida bacterianos y las defensas del organismo, de ahí que se provoquen procesos mayores, cuales son: el infarto de la mama, que pierde su esponjabilidad, se indura, expulsa coágulos, cada vez más consistentes hasta parecer «sopas de leche».

A este hecho tampoco se le dá la debida importancia mientras no se sospecha la existencia de esta enfermedad en el establo. De ahí que el primer caso puede pasar muchos meses desapercibido.

Una vez sobre aviso, una atenta repoblación de las mamas, previo ordeño, permite distinguir pequeños nódulos intramamarios, duros, fríos e insensibles a la presión, del tamaño de un garbanzo a una avellana—hasta el de una nuez—situados en los conductos galactóforos encima de la base del pezón.

El aspecto, configuración, estructura y funciones galactógenas, no ofrecen, a simple vista, anormalidad alguna.

Así también, el aspecto de la leche, en conjunto y a simple vista, es normal;

pero, si se la filtra con escrupulosidad se observan algunos—pocos—coágulos en el filtro. Generalmente, estos coágulos corresponden a los primeros chorros de leche, a la leche de la mama—no de venida—que era la que nutría a las bacterias causa de la infección las cuales en sus funciones bioquímicas coagulan la leche en que cultivan.

Si tomamos de la mama enferma una muestra de leche—100 gramos—aun después de tirados los primeros chorros, y la centrifugamos, observamos aumento de sedimento, y el microscopio y la coloración nos revelan una fórmula leucocitaria favorable a los polinucleares, y la presencia, siempre, de estreptos finos, cortos, algunos de los cuales se hallan fagocitados, por lo que se distinguen mejor aún de los estreptos banales que la leche pudiera contener y con los cuales se podrían confundir, aunque se diga que «son tan característicos», pequeños, cortos, etc.

Si hacemos siembras en agar, generalmente nos darán un cultivo puro. Lo que nos demuestra la exactitud del diagnóstico, la pulcritud de la toma y manipulaciones realizadas. Este cultivo dará bacterias con cadenas más largas, de elementos un poco mayores.

Desde este momento, partiendo de una lesión inicial—nódulo—si dejamos la vaca sin tratamiento conveniente y observamos su curso evolutivo, vemos que, ya por efecto de que las bacterias tienen asiento fijo en la lesión inicial, ya por agotamiento de las defensas orgánicas locales, ya por haberse exagerado la virulencia bacteriana, es decir, su específico tropismo, el caso es que la enfermedad camina rápidamente hacia la formación de nuevos nódulos que al crecer se anastomasan empezando a notarse la anulación funcional, con manifiesta y progresiva agalaxia.

Bien pronto se aprecia, que los primeros chorros de leche son un puro coágulo, que aumenta de día en día, hasta llegar, en fase, muy avanzada, o en periodo de inactividad glandular a ser semejante al gráfico nombre de «sopa de leche».

Este es, a grandes rasgos, el primer periodo de la enfermedad, iniciada por una infección—imaginada—por vía directa.

Desde este momento, repito, no puede ocultarse ya, ni a la vista ni al tacto de nadie, la existencia de la mamitis agaláxica bovina.

Desatendiendo la infección primaria, ésta se disemina con las manos del ordeñador, generalizándose no solo a los diversos lóbulos de la misma vaca, sino a las ubres de las vacas restantes. Contribuye a ello la detestable costumbre de suavizar los pezones con los primeros chorros de leche del animal que se va a ordeñar, contaminándose las manos del operario y con ellas las ubres de las hembras que luego se ordeñen.

De esta manera la enfermedad va tomando incremento, exteriorizándose y manifestándose por la formación de nódulos intramamarios, desde el tamaño de un garbanzo al de una nuez, así creciendo ya rápidamente hasta aparecer tumaciones cual tubérculos, cuando no se confunden fusionándose entre sí tomando el aspecto de una mamitis parenquimatosa, con agalaxia completa y secreción de un exudado coagulado y piógeno.

Hemos hablado del momento imaginario de la infección, y teniendo en cuenta la vida efímera del *streptus agalacticus bovis*, aun en cultivos y medios convenientes para aceptar que la infección partió de otra vaca enferma a otras en actividad glandular.

Asimismo hemos omitido hablar del contagio a vacas en inactividad galactógena teniendo en cuenta la barrera defensiva que le opone el esfínter de las ubres de las vacas fuera del periodo de actividad en su energética contracción y

acúmulo de secreciones normales espesa y viscosa, que impide el peso de todo elemento figurado.

Por todo lo que debo admitir, y en ello me fundo por mi propia experiencia, que la circunstancia más grave para la generalización de la mamitis contagiosa consiste en haber una vaca en período de actividad láctea con mamitis incipiente o no diagnosticada.

Todo lo que viene a argüir la importancia de un diagnóstico precoz.

A veces son las reclamaciones de los clientes al lechero las primeras llamadas de atención; se quejan de que la leche tiene un gusto agrio, que se les coagula con la ebullición, que hace muchos coágulos, que no se les conserva tanto tiempo como antes, etc., etc.

Paralelamente a estas quejas, la enfermedad ha entrado en su segunda fase; las lesiones intramamarias son graves y se exteriorizan no solamente en la leche sino que se manifiestan en grandes nódulos en uno o más lóbulos, esclerosis de los colectores, reacción inflamatoria por irritación bacteriana y tóxica con infarto más o menos hiperplásico de los ganglios retromamarios.

En este estado, la vaca rinde escasamente la mitad del volumen ordinario de leche y es ya antieconómica su explotación como res lechera.

En esta segunda fase es cuando se presenta con frecuencia el cuadro clínico «borroso» o enmascarado de la mamitis. Es cuando en los exámenes del sedimento de la leche, previa centrifugación, se encuentran con relativa frecuencia *stafilococcus*. ¿Se trata de una infección secundaria? ¿Es una infección con simbiosis que agrava las lesiones? ¿Es que predominan las lesiones del estafilo sobre el estrepto?

A partir de estas manifestaciones, la enfermedad entra en su tercera fase, digamos última, progresiva; las lesiones orgánicas son extensas e intensas, la función gelactógena es escasa y anormal. Solo rinde el lóbulo que queda intacto, el resto de la mama tiene todo el aspecto de una mamitis parenquimatosa con fuerte infarto de ganglios locales y a veces con marcada reacción general.

Simultáneamente con estas observaciones, hice algunas tentativas de tratamiento con diversas substancias químicas, teniendo en cuenta la hipersensibilidad de la glándula mamaria y su peculiar y delicada función.

Ante el carácter del proceso de la mamitis y los medios farmacológicos aconsejados para combatirla, deduje que únicamente podía esperar resultados satisfactorios en la primera fase de la enfermedad, antes de formarse grandes nódulos y esclerosarse los tubos colectores. Según Mussú y otros, no cabe esperar, aun en caso de curación, la regeneración de los conductos gelectógenos y galactóforos esclerosados en la reorganización de sus funciones galactógenas.

Con esta sentencia, solo intenté el tratamiento de algunas reses que ofrecían una fase favorable, cual es el primer período de la enfermedad, coincidiendo con el período de actividad glandular.

Ensayé el ácido bórico, la lysina la microlisina y algún otro producto químico que no colorease la leche y fuese organotropo. Sus efectos eran como atenuantes de la infección que a los pocos días se recrudecía al repetirse la inoculación y así indefinidamente sin resultados suficiente satisfactorios. Además, estos tratamientos, resultan muy impertinentes a los vaqueros y al ganado.

Puse en práctica el Rivanol—según la técnica del profesor Gallego—observando que dicha substancia tenía cierta especificidad—parasitofismo—sobre los estreptos, pero debía dejarse la solución dentro de la mama un mínimo de diez a doce horas. Tampoco fué bastante en la generalidad de las veces una sola inoculación para alcanzar la curación de un caso leve, sino que debía repetirle una, dos y más veces.

Este tratamiento era, sin duda alguna, mejor que los precedentes, pero tenía el gran inconveniente de que al actuar tantas horas dentro de la ubre, si bien se favorecía la desinfección, tenía intensamente esta glándula, con lo que resultaba —la inutilización de la leche— toda vez que se hallaba en período activo uno o dos días, a veces más, después de la inoculación y si debía repetir estas inoculaciones dentro de los cuatro días siguientes, resultaba la pérdida de leche de una semana, lo cual contrariaba demasiado al dueño y se oponía a conseguir la curación de su ganado por este tratamiento.

Abandonado este proceder terapéutico, consideré más conveniente instituir un tratamiento bioterápico preferente al químico, no por deferencia, sino por convencimiento, porque el tratamiento individual no es lo más interesante, e inducido a buscar un tratamiento de aplicación más extensiva, más simplificada, aplicable a los casos más graves y en diferentes fases de la enfermedad, regenerativo-vivificador y a la vez preventivo.

Deseando dedicar a mi trabajo la atención e importancia que la gravedad del caso requería, pero careciendo de medios para llevar a cabo mis intentos, pedí la colaboración de los prestigiosos compañeros señores López y Vidal, a los cuales, junto con el Sr. Homedes, debo el haber podido llevar a término este trabajo clínico.

En todas las circunstancias previamente descritas, empecé la investigación, determinación y, si cabe, diferenciación bacteriana de la mamitis contagiosa de las vacas lecheras; aunque de antemano sabíamos que se «debia» al *streptus agalacticus bovis*, microorganismo fácilmente envidiable.

Con las precauciones del caso, tomé muestras de leche de diferentes mamitis y en diversas fases de evolución, y, observadas al microscopio, previa centrifugación se comprobó la presencia de *streptus* en todas ellas. En alguna muestra se encontraron también *stafílos*.

Examinando citológicamente los sedimentos de leche centrifugada se evidenció polinucleosis y algunos elementos contenido streptos en plena fagocitosis.

De uno de estos últimos sedimentos, correspondiente a una vaca previamente numerada, se hicieron siembras en agar.

De estos cultivos muertos al formol se inocularon subcutáneamente 5 c. c. a una res con infarto mamario-ganglionar y nódulos de diversos tamaños en dos lóbulos, y 5 c. c. a otra vaca suministradora—autovacuna—también con mamitis crónica, nódulos ostensibles, inflamación edematosas, afectada en dos lóbulos mamarios. Ambas vacas eran de un mismo estable.

Resultando reacción vacunífera poco manifiesta en la vaca primera y bastante intensa en la segunda vaca inoculada.

A los dos días habían desaparecido las molestias de la reacción. A los tres días notábase reducción de la inflamación de la vaca núm. 2, y en la vaca número 1 se iniciaba un proceso de disolución de los infartos ganglionares y nódulos mamarios.

La leche apenas sufrió descenso en la reacción, ni había aumentado tres días después de ella en comparación a la cantidad que rendía al aplicar la inyección.

Tres días más tarde se repetía una segunda inyección con 10 c. c. de vacuna o cultivo muerto—a cada una de las antedichas vacas.

Los efectos de reacción fueron grandes sin ser alarmantes. También ofreció más sensibilidad y duración en la vaca núm. 2 (vacuna autógena). Hubo disminución de leche durante dos o tres días.

Los efectos consecutivos a esta reacción fueron: marcado poder y acción disolvente de los infartos y de los nódulos mamarios, cediendo la inflamación ede-

matosa de la vaca n.º 2. En la vaca n.º 1 podía observarse perfectamente como si un gran nódulo se hubiera subdividido y reducido de su volumen total.

Diez días después el aspecto general del ganado daba impresión de haber mejorado; asimismo había aumentado como un litro de leche por vaca, quizá más.

Cinco días después, viendo la lentitud del curso y efectos de tratamiento inoculado, previo ordeño, intramamariamente, 100 c. c. de filtrado de cultivos de las mismas bacterias aisladas (antivirus) mezclados con otros 100 c. c. de agua hervida.

Pocas horas después, cuatro o seis, se inició una violenta reacción febril con gran excitación y malestar en ambas vacas. La vaca n.º 2 reaccionó más intensamente que la primera hasta el extremo que hubo que ordeñarla para eliminar el antivirus inoculado.

Se atribuyó algo esta excitación al formol, pero la diferencia de reacción de las dos vacas hubo de conceder más importancia al efecto biológico, especialmente a la mayor afinidad por la autovacuna o auto-antivirus.

Los resultados terapéuticos de este tratamiento fueron visiblemente manifiestos en referencia al proceso, pero poco menos que nulos en cuanto a la función galactógena.

Cansado el dueño, vendió las vacas para carne por considerarlas inútiles para la explotación lechera y con mal disimulado enfado me despidió de la cuadra manifestando que no necesitaba más de mis servicios.

Pero como tenía en preparación otro lote de vacas, de otro estable y dueño, tuve que hacer sobrehumanos esfuerzos para imponerme a mí mismo para poder continuar, mejor dicho, para no abandonar la tarea emprendida.

Viendo que el tratamiento biológico tenía sobre las lesiones de la mamitis una acción sensibilizante y un poder disolvente muy grande, y que en los inceudados con bacterias autógenas se provocaba una reacción más enérgica; viendo que los antivirus provocaban reacciones casi violentas sin que su acción terapéutica fuese proporcional a la intensidad de la reacción, antes bien muy por debajo, pensé que debía continuar por este camino, pero debía en primer término «evitar reacciones violentas» que alarman al cliente y poco beneficio confieren, y luego «estimular el poder disolvente» observado, cambiar así el proceso y regenerar los tejidos hipertrofiados, esclerosados.

Por lo que pensé: 1.º Aumentar la fuerza eficiente y bacteriolítica del tratamiento, según los principios de la terapéutica general, asociando bacterias de muchos cultivos, cuantos más mejor, y, 2.º Atenuar su reacción empleando cantidades más pequeñas y más diluidas.

Así, en mi segundo intento inoculé, subcutáneamente y en la región perineal: 10 c. c. a una vaca con mamitis, no muy avanzada, y 6 c. c. a otra vaca con mamitis en fase más avanzada, con un lóbulo crónico y otro incipiente; esta vaca estaba preñada. Ambas tenían nódulos mamarios y estreptos en la leche—cultivo puro—del cual se asoció a la vacuna polibacteriana.

Resultando, reacción moderada, algo más intensa en la vaca preñada; con efectos disolventes y resolutivos muy visibles de los nódulos mamarios; mucho más manifiestos que en las primeras vacas tratadas. Números I y II.

A los diez días inoculé intramamariamente, a cada una de las dos vacas, III y IV, 100 c. c. de filtrado de cultivo—polibacteriano—con 200 c. c. de agua hervida, dejando el inoculado 10-12 horas dentro de las mamas, procediendo a suaves y prolongados masajes para favorecer su reabsorción.

La reacción fue moderada, los efectos muy halagüeños. Los injertos cedieron poco a poco. La glándula formábase más normal mejorando su configuración,

esponjosidad y vitalidad, aumentando gradualmente la leche, y a su vez disminuyendo la formación de coágulos.

Veinte días después habían desaparecido en absoluto los coágulos de los primeros chorros de leche, y se había casi normalizado la función mamaria. El estado general de las reses era excelente.

En la vaca preñada desaparecieron los exudados de la mama, pariendo después, rindiendo buena y satisfactoria cantidad de leche.

Resultados tan optimistas espolearon mi intuición y me alentaron a proseguir la tarea emprendida, adoptando la fórmula multibacteriana: es decir, que las vacunas y antivírus fueran de cultivos de estreptos de gran variedad de procedencias. Tantear luego las cantidades y proporciones que tolerase el organismo receptor con el minimum de reacción y el maximum de efectividad disolvente, reductora, vivificante y regeneradora.

Así efectué muchísimas observaciones, tomando nota detallada de muchas de ellas, sin omitir el cuadro clínico, el examen bacteriológico y la función galactógena. Repetí estas observaciones en las constataciones, el tratamiento y durante meses, hasta más de un año, dentro de las posibilidades y pocos medios de que dispongo. Simultaneando el tratamiento quimioterápico, con el bioterápico, y de éste las vacunas y el antivírus; eso según aconsejaban y permitían las circunstancias.

Generalmente, a unas reses las trataba con procedimiento exclusivo, pero en algunas vacas simultaneé el químico con el biológico. Tratando reses en todas las fases de la enfermedad y con resultados varios.

Bien pronto me convencí de que en los resultados influían varios factores: entre los más significativos, la gravedad y cronicidad de las lesiones—cosa natural—; el estar o no en periodo de actividad la glándula sujeta a tratamiento; en la posible pluralidad etiológica; en la vacuna y el antivírus empleado, y en el excipiente con el cual se homogeniza o disuelve.

• •

Con este convencimiento empecé la última y más interesante parte clínica del trabajo, basándome, desde luego, en las observaciones que llevaba realizadas y que describiré en forma de resumen porque veo que este escrito toma demasiado espacio.

1.º El tratamiento de la mamitis debe aplicarse siempre, cuanto antes mejor. Antes de que las bacterias hayan provocado profundos trastornos en la estructura de la glándula y en sus funciones; especialmente cuando se quieran emplear, como medio curativo, substancias químicas.

2.º El empleo de substancias químicas, ya simples, ya sintéticas, es solo aconsejable en la primera fase, fase benigna y lenta de la enfermedad, y su aplicación requiere, en la generalidad de los casos, varias intervenciones.

3.º De las substancias químicas empleadas, la que mejores resultados me facilitó fué el rivanol, que debe inyectarse en grandes cantidades—hasta llenar las ubres afectas—y a la proporción de  $1/3000$ , debiendo permanecer 10-12 horas dentro de la mama. Su reacción es, a veces, bastante intensa, debiendo para aligerarla ordeñar un poco la vaca. Sus efectos son lentos; debe en muchos casos repetirse la inyección a los cuatro o cinco días siguientes.

Tiene el gran inconveniente, como las anilinas, de teñir el epitelio de los colectores, tiñendo con ello y durante un par de días la leche, con lo que se inutiliza gran cantidad. Este inconveniente no se produce si el tratamiento se refiere a una vaca en periodo de «no actividad mamaria», pero en este caso, difícilmente se encuentran vacas con lesiones mamarias leves.

Estimando en mucho el poder bactericida del rivanol, especialmente para las bacterias piógenas y además sus propiedades poco organotropas, muy atendibles en el tratamiento de un órgano tan sensible como es la mama, creo que esta substancia por sí sola es poco recomendable, pero de grandísima utilidad como excipiente del antivírus en el tratamiento de mamilitis en período de inactividad glandular, y en los casos cuyo cuadro clínico haga sospechar una infección piógena mixta.

Por otra parte, obra empleándolo solo en solución acuosa por sus propiedades bactericidas sobre los gérmenes con los cuales se pone en contacto; su acción puede ser burlada y aun en el cese de una curación precoz, no garantiza el peligro de una reinfección. Además, no tiene de por sí propiedades disolventes, «líticas» ni regeneratrices, porque no ha provocado aquella reacción específica de un afín, iniciador de una acción biológica defensiva, consecutiva a su actuación. No prepara anticuerpos que «lisen las bacterias ni sus productos».

Por estas razones es por lo que me inclino, sin despreciar el rivanol, a la vacunoterapia general y local.

4.<sup>o</sup> Los cultivos para las vacunas y para el antivírus deben ser jóvenes y estar integrados por gran número de aquéllos, a los que se agregará, siempre que sea posible, bacterias del estabio sometido a este tratamiento, para dotarlas de la mayor afinidad antigénica, sin ser autovacunas «puras» que hacen reaccionar mucho y curan poco, y que las vacunas contengan, además, estafilos para aquellos casos de mamilitis en las cuales el cuadro clínico sea confuso, y mayormente si en los análisis bacteriológicos o cultivos se han hallado estafilos. Conviene que los cultivos sean frescos, esto es, de procedencia animal reciente, porque los viejos, con su larga vida *in vitro*, no han luchado contra las defensas orgánicas, perdiendo, poco a poco, sus propiedades vacunizantes por inacción de esta función biológica de lucha por la existencia. En los cultivos encuentran alimentación más o menos apetecible, pero no luchan, no ponen en juego sus propiedades agresivas y defensivas de anticuerpos y de ahí viene esta atrofia funcional, principio sustentado ya por Lavoisier. Con mayor motivo tratándose de una bacteria de vida tan efímera.

5.<sup>o</sup> Las vacunas o vacunoterapia general deben preferirse para ser aplicadas al principio de la enfermedad, especialmente en el período de actividad glandular; porque su acción no provoca grandes reacciones ni perturbaciones en la cantidad ni calidad de la leche.

Las vacunas deben aplicarse en la región perineal y con un intervalo de cuatro a cinco días. La cantidad a emplear depende de su concentración y de su poder activo; siendo recomendable hacer una inoculación previa, de tanteo, con la mitad de la dosis prescrita, controlar su reacción y proceder en consecuencia.

6.<sup>o</sup> Los antivírus—o filtrados microbianos—bacterioterapia local—son más activos y más eficaces, pero deben aplicarse de preferencia en el período de inactividad glandular o cuando ésta se halle ya en marcada regresión y se deja ya «seca».

En estas circunstancias la poca actividad secretora de la glándula y la disminución y deficiente ordeño a que se somete la vaca, facilita la actuación tópica del antivírus, facilita su absorción y con él la inmunidad local y evita su expulsión con los ordeños frecuentes y profundos a que se somete a las vacas en pleno período galactógeno, disminuyendo, cuando no anulando, este proceso biológico de la vacunoterapia local. Además, el período de actividad glandular es de hipersensibilidad y por este motivo las reacciones son siempre más intensas y los efectos terapéuticos más inseguros, precisamente porque la actividad de la glándula es en función eliminadora.

7.<sup>o</sup> En las mamitis crónicas, esto es, en los casos más graves y cuando están afectados más de un lóbulo glandular, procede siempre con método mixto, ya con vacuna y antivírus—en tiempos distintos—ya con antivírus y rivanol.

En primer caso, procedo primeramente a la técnica de la vacunación general y pocos días después hago la aplicación del antivírus diluido en una solución alcalina. En el segundo caso, y este es el más generalizado (en una clínica se entiende), en los casos de inactividad galactógena, procedo inocularlo intramamariamente: 100 c. c. antivírus, 200 c. c. de solución de rivanol al 1 por 1.000 entre ambos lóbulos, seguida de un suave y prolongado masaje, dejando ésta inocularla al menos diez horas en la mama; a veces, sin expulsarla por el ordeño. De esta manera basta generalmente con una sola intervención.

Solamente cuando por hipersensibilidad o idiosincrasia es preciso «aflojar» la ubre o extraer el inocularlo a las pocas horas de su inyección, es cuando el tratamiento es menos seguro.

Si se quiere puede aplicarse el antivírus en dos tiempos o sesiones, especialmente cuando ha de tratarse un solo lóbulo; entonces se procede inocularlo 40 c. c. por 100 c. c. de solución en la primera inocularción y 60 c. c. de antivírus por 160 c. c. de solución de rivanol u otro exipiente pasados ocho o quince días.

Esta modalidad tiene la ventaja de provocar el mínimo de reacción vacunífera, sirviendo a la vez como tanteo. La segunda inocularción es complemento de la primera. A la acción bactericida del rivanol, se oponía la acción bacteriolítica de la vacuna; conseguida la esterilización química se previene una reinfección con la vacunación local por el antivírus.

8.<sup>o</sup> Existen mamitis cuyo cuadro clínico no es «típico», sino «enmascarado», como decíamos al principio, y no obstante tienen gran semejanza entre sí; semejanza que el examen bacteriológico confirma muchas veces, pues contienen siempre estreptos, y casi siempre estreptos y estafilos. ¿Son o no patógenos esos estafilos? Argüía yo que, si estas mamitis se caracterizan y distinguen clínicamente de las mamitis «puras» o simples; si en su análisis bacteriológico hallamos casi siempre estafilos con los estreptos, ¿por qué no ha de aceptarse su presencia como elementos patógenos, bacterias de asociación y productores de infecciones mixtas?

Además, es en estos casos clínicos donde fracasan siempre las vacunas y antivírus con estreptos puros y diluciones salinas.

Por cuyos motivos, repito, debería disponerse, para la clínica de vacunas y antivírus polivalentes y multibacterianos.

9.<sup>o</sup> Es también recomendable aconsejar, que procedan diariamente y durante varios días consecutivos al tratamiento, a suaves y prolongados masajes para provocar una constante excitación estimulante de la vitalidad anodinada por la esclerosis y nódulos mamarios, con la que se favorecerá el proceso degenerativo estructural y funcional de la glándula mamaria, sustrayéndola de la atrofia y agalaxia consecutiva (por desgracia muy frecuente) a la curación.

10 y último. El tratamiento bioterápico es, a su vez, el mejor medio preventivo de esta enfermedad y el único medio para desterrarla de los establecimientos donde existe.

Con estas normas he conseguido resultados satisfactorios y cuando tengo algún fracaso, he de atribuirlo siempre a deficiencias de su ejecución. Claro está, en casos gravísimos, cuando están enfermos crónicos más de dos lóbulos, con lesiones que ya han anulado la glándula para su función galactógena, es pedir demasiado, a más de su «curación estricta» pedir la regeneración de sus funciones hasta el extremo de devolverla útil para la explotación económica de

## Crónicas e informaciones

José García Bengoa

## Consideraciones sobre la fiebre ondulante

(DISCURSO DE INGRESO EN LA ACADEMIA DE MEDICINA DE GRANADA, LEÍDO EL 10 DE MAYO DE 1931)

Al elegir tema con que presentarme ante esta docta Corporación, vacilé grandemente entre los muchos que encierran un considerable interés científico y práctico, decidiendo, al fin, hacerlo con uno que lo ofrece en grado máximo, cual es el de algunas «Consideraciones sobre la fiebre ondulante», enfermedad común al hombre y a los animales domésticos, extendida hoy enormemente y conocida en esta provincia desde hace mucho tiempo.

Grande es mi temor de no llegar, ni con mucho, a donde fuese mi deseo, ya que nada nuevo habéis de oír por ser de todos conocida y haberse distinguido en el estudio de la fiebre de Malta prestigiosos hombres de ciencia de la gloriosa Universidad granadina y de esta Academia, cuyo secretario Sr. Peinado la conoció aquí el primero, habiendo alcanzado, por otra parte, gran relieve entre los muchos trabajos de valía efectuados en España los de Ramón y Cajal (don Pedro), Durán de Cottes, Partearroyo, Ortiz, Vidal Munné, López López, Domingo, Tapia, Pittaluga, etc. Pero en gracia a la buena intención que no es otra más que un estímulo y un yoto para seguir estudiando esta enfermedad, suplico benevolencia hacia este modesto trabajo sin otro mérito que el de la voluntad y en el que nada propio hay de valor.

## I

Nuestro deseo hubiera sido hacer un estudio completo de la fiebre ondulante; pero dada la enorme amplitud que el mismo encierra, hemos de limitarnos, para no abusar conscientemente de vuestra amabilidad, a la exposición de algunos aspectos de esta infección, encaminándolo al establecimiento de bases profilácticas conducentes a separar del hombre la principal fuente de contagio representada por algunos productos de origen animal con los cuales se infecta.

Es la fiebre ondulante, enfermedad repartida por casi todo el mundo, pues además de los sitios en que desde hace tiempo existía, han empezado a diagnosticarse casos en naciones consideradas hasta estos últimos años como indemnes por no haber en ellas cabras, pero las recientes adquisiciones científicas demostrando la posibilidad del contagio por el ganado vacuno atacado de aborto epizootico han hecho que constantemente se estén publicando casos de ella y si bien éstos no son tan numerosos como los originados por la ingestión de leche de cabras no por eso dejan de tener importancia.

Justifica el interés que se concede a la fiebre ondulante la enorme dilusión que hoy alcanza probablemente por ser mejor conocida y aunque no sea de gran mortalidad en el hombre las cifras de morbilidad son bastante elevadas ya que alcanzan, según datos provisionales del doctor Pittaluga, de 30 a 40.000 casos

anuales en España y siendo enfermedad de larga duración, inútil es encarecer su importancia.

Se halla repartida por toda nuestra península, observándose un a modo de ciclo de recrudescencia con grupos de provincias en los que la endemia se acentúa, fijando el insigne director de la Escuela Nacional de Sanidad esa recrudescencia en unos tres o cuatro años, existiendo luego otros cuantos en que disminuye para aumentar en distintas provincias, pareciendo hallarse ligado este ritmo, como en otras enfermedades, a los movimientos de masas de animales.

En el ganado cabrío, aun siendo todavía de mortalidad menor que en el hombre, los abortos, la disminución o total desaparición de la secreción láctea elevan a cantidades muy respetables las pérdidas que origina, lo mismo que sucede en el ganado vacuno con el *abortion contagioso*.

## II

No con la finalidad de efectuar una exposición histórica de la enfermedad conocida actualmente con el nombre de *fiebre ondulante*, sino más bien como homenaje a las personas que en su estudio se han distinguido, haremos un breve resumen de los hechos más destacados que con ella se relacionan.

Por todos es sabido que esta infección, común al hombre y a la mayor parte de los animales domésticos, no ha sido claramente determinada hasta últimos del siglo pasado, pues la similitud de síntomas con otras afecciones humanas y la casi total ausencia de ellos en los animales determinó confusiones, claramente explicables en épocas en que desconociéndose la etiología de las enfermedades infecto-contagiosas era perfectamente lógico que se englobasen bajo una misma denominación entidades nosológicas diferentes.

Es preciso llegar a los geniales descubrimientos de Pasteur, que al iniciar la secunda era del conocimiento de la causa de tantas enfermedades abrierán amplios horizontes a la investigación resolviendo gran número de problemas etiológicos, clínicos, terapéuticos y profilácticos con ellas relacionados y sembrando inquietudes en la pléyade de continuadores que tan pródigos frutos han recogido, para aclarar muchos puntos oscuros que en la fiebre de Malta, como en tantas otras enfermedades de origen microbiano, existían y existen.

La primera descripción de la fiebre de Malta, se hizo en 1859 por el médico de la Marina inglesa Martson, quien adquirió esta enfermedad en dicha isla estudiándola en él y en algunos habitantes de la misma y llamándola fiebre *remittente gástrica*, siendo conocida no sólo con este nombre, sino con otros varios: *fiebre caprichosa, loca, biliaria, tuberculosis mediterránea, etc.*, dimanados de la forma en que se presentaba la fiebre o algunos de los otros síntomas.

El mismo Martson y otros autores independientemente de él continuaron estudiando la enfermedad en el litoral mediterráneo, aportando datos para su identificación clínica y anatomo-patológica, siendo desde entonces conocida en gran parte de las costas del Mediterráneo una afección de larga duración, con fiebre ondulante de baja mortalidad, frecuentes dolores articulares y sudor profuso, la cual fué conocida con el nombre de *fiebre de Malta* a más de los de *fiebre mediterránea, de Chipre, Barcelona, y otros de las poblaciones o regiones en que era observada creyéndola propia de las mismas*.

A pesar de los diversos estudios de ella continuó frecuentemente confundida con otras afecciones, sobre todo con el tifus y paludismo. Eberth y Laveran descubriendo, respectivamente, el bacilo y el hematozoario que llevan sus nombres, agentes causales de estas enfermedades, dieron un impulso enorme, de una manera indirecta, al conocimiento de la misma.

No obstante el descubrimiento de los agentes de enfermedades con las que tan a menudo se la confundía, no quedó establecida como entidad nosológica independiente hasta que en 1887 el médico mayor de la Armada inglesa, David Bruce, consiguió aislar un germen, de la familia de las cocáceas, en el hazo de unos soldados muertos de fiebre de Malta y al que llamó *micrococcus melitensis* por su tamaño y haberle encontrado en la isla tantas veces nombrada, al cual en la actualidad se le conoce con el nombre, en nuestro concepto más propio, de *brucella melitensis*, formando con el agente productor del aborto de las vacas un género denominado *Brucella*, en honor de aquel investigador.

Posteriormente el mismo Bruce confirmó en cuantos casos tuvo ocasión su primitivo hallazgo y logró reproducir en el mono, con el *micrococcus melitensis*, una enfermedad de caracteres análogos a la observada en el hombre, conociéndose desde entonces a más de los nombres indicados con los de *síndrome de Bruce*, *septicemia de Bruce*, *septicemia melitosa*, *melitococcia*, *fiebre melitosa*, etc.

Aun conocido el germen productor de la fiebre de Malta no había posibilidad de hacer un diagnóstico fácil de los enfermos, siendo vencido este obstáculo por Wrigth, quien diez años más tarde de descubierto el *micrococcus* y siguiendo el camino de Widal, logra encontrar en el suero de los individuos atacados aglutininas específicas, estableciendo de una manera fehaciente la sero-reacción, inapreciable medio diagnóstico.

De sobre son sabidos los requisitos que Koch, siguiendo a Henle, estimaba como indispensables para considerar a un germen el agente específico de una enfermedad, y, aun cuando hoy no se tengan todos ellos como precisos, ese rigor científico ha contribuido extraordinariamente a esclarecer muchos puntos dudosos en la etiología de las infecciones, por lo cual entre los diversos y valiosos trabajos encaminados a comprobar el papel del *melitensis*, sus caracteres morfológicos, culturales, biológicos, etc., destacan los efectuados por Birt y Lamb que prueban la transmisión al hombre por inyección de cultivos de *micrococcus*.

Uno de los puntos que quedaban sin aclarar era la forma del contagio humano, cabiendo la gloria de efectuarlo a Zammit, miembro de la Comisión inglesa nombrada para estudiar en Malta todo lo relativo a la fiebre de este nombre. Al empezar Zammit sus estudios, en 1905, se le ocurrió emplear para las inoculaciones experimentales cabras en lugar de monos dada la dificultad de proveerse de éstos y al investigar el suero sanguíneo de las cabras que destinaba al experimento con el fin de obtener el título de aglutinación, antes y después de la inoculación, se encontró con que la mayoría presentaban aglutinación positiva frente al *melitensis*.

Ante este hecho inesperado ya que la idea de inocular cabras fué inspirada en una razón de economía, continuó Zammit sus estudios encontrando en las mismas cabras que le mostraron reacción serológica positiva, el *micrococcus melitensis* en la leche y en algunas en la sangre, estableciendo con ello las bases de la lacto reacción y del hemocultivo de esta enfermedad.

Otro hecho casual comprobó el descubrimiento del papel que las cabras desempeñan en la transmisión de la fiebre de Malta: Compradas en el mismo año en esta posesión inglesa 75 cabras lecheras por el Ministerio de Agricultura de los Estados Unidos y embarcadas con rumbo a un puerto de esta nación, parte de la tripulación del buque que las llevaba bebía la leche de ellas y el resto no, enfermando los que la tomaban cruda y permaneciendo sanos el resto. Sometidas las cabras a una cuarentena, una vez llegadas a territorio americano, enfermó una empleada en la Estación sanitaria que contraviniendo las órdenes bebió leche cruda de las mismas. Descubierto el *micrococcus* en varias de las ca-

bras que componían la expedición fué ordenado el sacrificio de todas ellas como medida profiláctica.

Este mismo caso se ha repetido alguna otra vez en individuos de tripulaciones que tomaban leche cruda de las cabras que transportaba el barco.

A la vez que iba paulatinamente conociéndose la fiebre de Malta y aportando los investigadores nuevos datos para llegar a esclarecer los problemas con ella relacionados, se estudiaban, como es natural, otras enfermedades influenciadas los hombres de ciencia por los descubrimientos bacteriológicos que revolucionaron el criterio sobre la etiología de gran número de ellas.

Una de las enfermedades del ganado, interesante por los graves trastornos que producía en las explotaciones lecheras, era el aborto contagioso de las vacas cuyo germen fué descubierto en 1897 por el profesor Bang, de Copenhague, en las secreciones uterinas de las vacas abortadas y en las envolturas fetales.

Este germen del que por los concienzudos estudios de Bang no cupo la menor duda acerca de su papel como productor del aborto fué conocido con los nombres de *Bacillus abortus* o *Bacillus de Bang*, siéndolo hoy, además, con el de *Brucella abortus*.

Cuando Bang realizó sus estudios estaba muy lejos de sospechar tuviera interés este germen como productor de trastornos en el hombre, creyendo encontrarse limitados a las grandes pérdidas económicas que origina en los establecimientos infectados.

Diversos investigadores acuciados por el interés que las afecciones de los animales domésticos tienen respecto a su transmisión humana, se ocuparon de estudiar detenidamente el papel patógeno que el bacilo de Bang pudiera desempeñar en el hombre, y aunque no logró señalárselle ninguno le consideraron ya en 1911, Schroeder y Cotton, como una nueva bacteria patogénica en la leche.

Con mucha anterioridad se había ya observado por Keenney aglutinación al melitensis en vacas de una región inglesa donde jamás había existido fiebre de Malta; igual hecho pudo comprobar en 1905 la citada Comisión inglesa que estudió esta enfermedad, confirmándose posteriormente por varios autores, aglutinaciones positivas del melitensis por el suero de vacas en regiones donde la enfermedad producida por este germen era desconocida, creciendo entonces el interés de los investigadores toda vez que el problema planteado era el de no ser específica la sero-aglutinación o encontrarse el ganado vacuno de las regiones estudiadas, contaminado por el melitensis y aun cuando no fuera posible aislar el germen, el peligro de la ingestión de la leche de vaca pudiera ser considerable.

En 1913, Larson y Seldwick encuentran en mujeres que habían abortado una gran proporción de sueros de alto poder aglutinante frente al bacillus abortus Bang, citándose posteriormente por De Forest doce casos más de abortos en mujeres empleadas en lecherías.

Estos estudios se vieron casi interrumpidos por la guerra europea, continuándolos una mujer de amplio espíritu investigador, miss Alice Evans, quien en 1918 llamó la atención, en un documentado trabajo sobre el parentesco existente entre los gérmenes productores de la fiebre de Malta y del aborto epizoótico de las vacas, confirmando en 1925 su primera aseveración y demostrando existen solamente pequeñas diferencias serológicas entre el *micrococcus melitensis* y el *bacillus abortus de Bang*.

Por el camino que las investigaciones de miss Evans abrieron al estudio del problema etiológico de la fiebre ondulante, se han lanzado multitud de bacteriológicos clínicos comprobándose por Kefer en 1924 el primer caso de esta enfer-

medad originado por el *brucella abortus* y posteriormente un número extraordinario que demuestran la posibilidad del contagio humano por el bacilo de Bang, el cual ocasiona una enfermedad idéntica a la producida por el *melitensis*, extendiéndose hoy por ello la profilaxis de la misma al ganado vacuno atacado de aborto contagioso Bang.

Al ampliarse el concepto etiológico de la enfermedad que nos ocupa, una vez estudiados los numerosos casos de contagio por aborto, no se estima hoy como el más correcto el nombre de  *fiebre de Malta* con que generalmente la conocemos, pues de una parte no existe, ni ha existido únicamente en esta isla, ni es debida solo al *micrococcus melitensis* como parece para juzgar ese nombre, no habiendo, por tanto, otra razón para llamarla así que la de haber sido primeramente estudiada, descubriendo su agente casual y la forma de contagio en Malta; pero como esa denominación parecía indicar un desprecio más que un honor, se solicitó hace tiempo diplomáticamente por las autoridades de la isla, que se le dominase *fiebre mediterránea*. Insistiendo en este criterio los Colegios de médicos y veterinarios de Malta formularon una protesta ante el Comité de Higiene de la Sociedad de Naciones y este organismo acordó llamarla *fiebre ondulante*, designándosela oficialmente en Francia, desde 1924, *Enfermedad número 16* por ser este el número con el que figura en la lista de enfermedades de obligatoria declaración y desinfección.

### III

Incidentalmente hemos dicho que existe una identidad de caracteres entre los dos gérmenes, *melitensis* y *abortus*, que constituyen el grupo *brucella*, siendo imposible distinguirlos bacteriológicamente ya que en ambos la forma más frecuente es la de pequeños cocos, de menos de media micra de diámetro, casi siempre aislados, otras veces en diplo o estrepto de pocos elementos, dotados de fuerte movimiento browniano, aunque carecen de pestañas, así como de cápsulas y esporos. Son gramnegativos y ofrecen gran aptección por las anilinas, especialmente por la fuchina.

A más de la forma cocácea, se observa en ocasiones la de pequeños bacilos, cuya existencia ha motivado grandes discusiones, por las diversas interpretaciones que de ellos se ha dado, estimándose por algunos autores se trata de formas normales, frecuentes en los casos graves.

Si por los caracteres morfológicos y culturales, no nos es dable establecer una diferencia en el *melitensis* y el *Bang* tampoco podemos apreciarla en los medios de cultivo necesarios en los que su desarrollo es lento, prefiriéndolos con un pH de 7,6, desarrollándose aerobiamente a la temperatura eugenésica de 37°, cesando su reproducción a menos de 10° y a más de 45.

Apelando al estudio de sus propiedades bioquímicas y empleando medios especiales, se ha intentado establecer diferencias entre ambos.

En cuanto a las primeras, como no fermentan los azúcares ni producen indol, se han dirigido de preferencia hacia la variación que en su reacción hacen experimentar a determinados medios de cultivo a cuyo efecto, aprovechando la propiedad que tienen de alcalinizar el caldo glucosado, el lactosado y la leche, han realizado estudios los doctores Domino, Jiménez y Partearroyo. Según el primero, la reacción conveniente de los medios es la de pH 7,6, pues el *melitensis* en el caldo Martin, cuando su reacción es ácida o neutra la hace variar si su pH es de 6,4 o 6,6 a 7,2 y si es de 7,2 ó 7,4 a 7,6; por el contrario, si su concentración iónica es superior a pH 7,6 la hace descender hasta ella; no variando cuando el caldo la posee al sembrar el germen.

Análogamente el *abortus* alcaliniza la leche y se ha creido ver una mayor rapidez en la llegada a su reacción óptima, siendo esas diferencias realmente escasas y apreciables con dificultad, variando con las razas examinadas.

Por lo que respecta a los medios especiales de cultivo, vemos que en estos últimos años se ha dirigido hacia ellos la atención de gran número de investigadores ansiando encontrar uno que claramente evidencie la diferenciación si es que existe entre ambos gérmenes.

Huddleson utiliza para diferenciarlos medios con violeta de genciana, no habiendo podido comprobarla nuestro compañero del Instituto de Higiene de Barcelona señor Vidal Munné, que tanto se ha distinguido en sus estudios acerca de la diferenciación de ambos gérmenes, quien tampoco pudo llegar a la conclusión de otros autores americanos los cuales hallaron que el *Bang* forma en su metabolismo fosfato amónico magnésico, anhídrido carbónico y sulfídrico.

No sirve para separarlos la siembra en medios pobres, en los que, según Haddon, produce el *abortus* un cultivo viscoso, puesto que en medios ricos tales como el de López López se presenta evidentemente el mismo carácter.

En el medio de Noguchi, formado por líquido ascítico, riñón de cobaya y vaselina, creyó Brotzu encontrar un procedimiento para diferenciarlos puesto que el *melitensis* producía velo por bajo de la vaselina y el *abortus* no; el mismo autor vió posteriormente que todos ellos acababan por no formar velo, atribuyendo a un caso de adaptación esas diferencias.

Alpine y Slaney observaron, al estudiar las actividades metabólicas de las brucelias, que consumen del 4 al 18 por 100 de glucosa las variedades humanas, porcina y el *melitensis* clásico, mientras que el *abortus* no utiliza ninguna. En cambio Carpenten asíó una variedad de *abortus* que necesita un 12 por 100 de dicho azúcar para su metabolismo.

De lo expuesto deducimos que, al igual de sus caracteres morfológicos y tinteriales, tampoco sirven para establecer diferencias los basados en el metabolismo de ambos gérmenes. Veamos lo que ocurre con las inoculaciones experimentales y las reacciones de inmunidad.

Aunque parezca atrevido se ha utilizado al hombre para comprobar experimentalmente la acción que en él ejerce el *B. abortus*, claro es que lo ha sido por investigadores que se hallaban convencidos de su inocuidad. Estas experiencias han sido realizadas por Nicolle, Burnet y Conseil, quienes para comprobar que el hombre, tan sensible al *melitensis* no lo es al *abortus*, inyectaron de un cultivo de veinticuatro horas, de la variedad bovina, 900 millones de gérmenes a dos hombres y a otros tres igual dosis de la porcina, sin que se observase en los cinco la más leve perturbación. Sirviendo a los autores estas experiencias para preconizar el uso del *B. abortus* en la vacunación y vacunoterapia de la fiebre de Malta, así como en la cuturreacción y en los serodiagnósticos, librando al personal de los laboratorios de los serios peligros que entraña el manejo del *melitensis*.

Prescindiendo de la acción experimental en el hombre, que no puede comprobarse en un número que la haga evidente, por las razones que a todos se alcanzan, ya que existen multitud de casos en que su estudio epidemiológico demuestra el origen bovino, no pudiendo, por tanto, estar seguros de la inocuidad de este germen, sabemos que entre los animales más sensibles a la acción del *melitensis* se halla el mono, al que puede infectarse por varias vías, reaccionando de diversas maneras, pues mientras unos presentan enfermedad en poco tiempo mortal, otros curan rápidamente; algunos no manifiestan síntomas apreciables y la mayoría sufren la clásica fiebre ondulante, análoga a la del hombre.

En lo concerniente a la acción del *abortus* sobre el mono, son pocas las ex-

periencias existentes, necesitándose, según varios autores, cantidades grandes de ese germen para infectarle. Burnet (el investigador que quizá <sup>B</sup> haya trabajado más en fiebre de Malta), ha llegado a considerarle como refractario al Bang y capaz de vacunarle contra la acción del *melitensis*, habiendo visto algunos, él y otros observadores, que presentaron una enfermedad poco grave, con fiebre ondulante, título elevado de aglutinación, gérmenes en el hemocultivo, etc.

Experimentalmente puede infectarse la cabra por ingestión de diversos productos virulentos, por inoculación subcutánea, por la piel y mucosas con ligeras soluciones de continuidad, por inhalación, etc., no manifestándose más que por hemocultivo positivo, sero y lacto-aglutinaciones positivas y eliminación de gérmenes por leche y orina. Idéntica acción ejerce el *abortus*, según comprobó Vidal Munné entre otros bacteriólogos.

La vaca, sensible en alto grado al *abortus*, lo es también al *melitensis*, según evidenció Evans al inocular este germen a una completamente sana, la cual abortó, encontrándose aglutininas a igual título para el germen inoculado y para el Bang.

En el cobaya, igualmente infectable por diversas vías, produce el *melitensis*, inyectando a grandes dosis una enfermedad aguda atípica y a dosis moderadas una de marcha crónica perfectamente estudiada por Burnet, quien por inoculación subcutánea y cutánea obtiene absceso en el punto de entrada (de una manera inconstante), infarto ganglionar, localización en médula ósea y h佐 y granulaciones grises en el hígado y pulmones, debidas a la hiperplasia del tejido conjuntivo y acúmulo de células gigantes y epiteloides. Aparecen aglutininas en el suero sanguíneo. La existencia del germen en la sangre y orina, así como las lesiones articulares y óseas, no siempre se presentan. Esta infección suele entrar en una fase regresiva, entre el año y el año y medio de la inoculación y el coba ya acaba por curarse.

El *abortus* produce las mismas lesiones y, si bien no existe completo acuerdo entre los investigadores, parece que éste es más virulento que el *melitensis*, aunque en realidad no existen diferencias apreciables entre la acción ejercida por una raza virulenta de éste y la del *abortus*.

En el consejo la localización y lesiones son semejantes a las presentadas en el cobaya, sin más diferencia que la de aparecer el absceso en el punto de inoculación con más frecuencia.

Las reacciones de inmunidad tampoco son evidentes para asegurar la diferenciación entre ambos gérmenes toda vez que se comprueba inmunidad cruzada para ellos en el hombre, mono, bóvidos, cobaya, etc., en los que vacunas preparadas con una de las brucellas confieren inmunidad no solamente para ella sino para la otra.

Igualmente la hemoclasia no demuestra diferencia entre los gérmenes que nos ocupan toda vez que esta reacción también es cruzada.

Fracasadas estas reacciones ha corrido la misma suerte la fijación del complemento, toda vez que aun siendo específica para el grupo *brucella* no lo es entre los gérmenes que forman éste.

Nos queda por examinar otra reacción con la cual puede evidenciarse la respuesta que en determinados anticuerpos da el organismo ante una infección. Esta prueba es la de la aglutinación indiscutiblemente específica para el grupo.

Como quiera que con el empleo de las técnicas ordinarias no ha sido posible la diferenciación de ambos gérmenes, se han intentado modificaciones que permitan llegar a ella.

Así vemos que Ficai y Alessandrine desfieren el calentamiento del suero a 65°, antes de unirle la emulsión microbiana, teniendo en cuenta que las aglu-

tininas específicas del *melitensis* se destruirían, según estos autores, a dicha temperatura mientras que las del *abortus*, por ser termoestables a la misma, no sufrirían nada con ella. Estos hechos no han podido comprobarse por otros experimentadores.

Tampoco se han obtenido resultados constantes con la técnica de sensibilizar los gérmenes con bilis, propuesta por Domingo y López.

En la que se puso gran entusiasmo fué en la de la saturación de aglutininas defendida por miss Evans, aunque desgraciadamente los resultados no han sido tampoco uniformes, variando con las razas de uno y otro y con los sueros examinados, siendo a este respecto demostrativa la estadística de los analizados por Vidal, quien encontró en sueros de vacas de título bastante elevado los siguientes porcentajes: el 45,5 con aglutinación a igual título para el *melitensis* y el 17,2 para el *Bang*, el 12,2 aglutinaba casi exclusivamente al *melitensis* e igual número casi solo al *Bang*.

Sin que pretendamos dar un valor absoluto, ni mucho menos, a las anteriores cifras, ellas demuestran la diversa manera de comportarse sueros de una especie que se creía podía albergar solo al *Bang*.

Posteriormente, Varcellana y Zanzuch han preconizado la aglutinación por substancias químicas. Según estos autores el *melitensis* sería aglutinado siempre por una solución de ácido láctico, mientras el *abortus* no experimentaba cambio alguno con ella. Igual que los métodos anteriores parece ser no tiene este la pretendida especificidad.

Recientemente ha sido comparado por Nanni el poder bactericida del suero humano normal sobre el *melitensis* y *abortus*, sacando la conclusión de que ese poder es mucho mayor para las de *abortus* examinadas que para el *melitensis*; habiendo observado que el suero de los palúdicos crónicos es mucho más bactericida que el de los hombres sanos. Siendo menor que el del hombre el del conejo.

No han sido comprobadas estas investigaciones, las cuales citamos como demostrativas del enorme interés que la determinación de la identidad o no de ambos gérmenes ha despertado.

Como hemos visto no disponemos hoy de un método de laboratorio eficaz para diferenciar el *micrococcus melitensis* del *bacillus abortus Bang* y habiendo gran número de casos de fiebre ondulante, cuyo estudio epidemiológico hace responsable a este germe de ella, no existe más remedio que admitir que ambos microbios, tenidos hasta los estudios de Evans como distintos, son un mismo germe cuya adaptación a organismos diversos ha hecho existan diferencias de virulencia, análogamente a las que manifiestan los tipos de *B. de Koch*, en la tuberculosis.

#### IV

Los gérmenes del grupo *Brucella* ofrecen una resistencia variable con las condiciones de los medios en que se encuentran.

Mueren a los quince o veinte minutos de hallarse sometidos al calor húmedo de 60°, precisándose para su destrucción 90°, por lo menos, si es seco.

Como cualidad digna de tener en cuenta para la profilaxis, poseen la de resistir muy bien a la desecación, hallándose vivos después de mucho tiempo en las ropas; igualmente viven mucho en los cultivos de agar desecado.

En cambio resisten poco en los medios de cultivo contaminados con otros gérmenes.

La acción de la luz solar varía, como es natural, con su intensidad, murién-

do de los quince minutos a las dos horas; resistiendo bien unos ocho días a la luz difusa y quince, por lo menos, en la oscuridad.

Biblioteca de Veterinaria

Sensibles a la acción de los antisépticos y desinfectantes, sobre todo a la del ácido fénico.

En el suelo varía su resistencia con la composición de aquél; pero siempre es relativamente grande, conservando bastante tiempo su vitalidad en el polvo y estiércol.

El *micrococcus melitensis* vive pocos días en la orina normal y muchos en la procedente de enfermos.

En la leche puede vivir bastantes días sin provocar su coagulación y en los derivados lácteos, queso fresco y seco, manteca, requesón, resiste también un tiempo variable, con el sistema de fabricación y la cantidad de gérmenes que tuviera aquella, aunque su uso, lógicamente, no sea tan peligroso para el hombre como el de la leche.

En efecto, Darbois, en 1911, determinó que los quesos consumidos después de una maduración superior a un mes son inofensivos; estimando Neri (1915) que según la contaminación de la leche puede vivir dicha *brucella* en el queso de quince a cuarenta y cuatro días.

Estudios posteriores confirman el peligro del uso de los derivados lácteos, especialmente de los consumidos frescos, que exponen a los mismos peligros de la leche cruda.

En el agua pueden vivir de una a dos semanas.

\* \* \*

Son receptibles al *melitensis* a más del hombre, mono, cabra, vaca, conejo y cobaya, citados anteriormente, la oveja, mulo, asno, caballo, perro, gato y gallina.

Este germen se halla en la sangre, sobre todo al principio de la infección, en los ganglios, bazo, riñón, corazón, médula ósea, mamas, órganos genitales, bilis, etc.

El abortus se le ha encontrado igualmente en la mayoría de los órganos y sobre todo en los genitales, en el feto, secundinas, exudados y en las mamas.

Eliminándose las *brucellas* en los animales, por la leche y orina y conservando en ellas mucho tiempo su vitalidad, la principal forma de contagio de la cabra y oveja es al ingerir alimentos y bebidas contaminados por la orina de los animales enfermos y por la de hombre, portadores de gérmenes, que atacados de formas ambulatorias o convalecientes de fiebre ondulante, orinan en corrales, cabrerizas y apriscos, conservándose en las camas de los animales mucho tiempo la vida del germen.

Estas camas infectadas por la orina del hombre o de los animales no sólo puede contaminar a los alimentos, sino que al acostarse éstos en ellas, adquirir la enfermedad por contacto con los órganos genitales, erosiones de la piel o por inhalación, aunque esta última vía de contagio no sea muy importante.

Sigue en interés al contagio por las contaminaciones de la orina, la infección por el coito, pues no solamente elimina gérmenes el macho, sino que puede llevarlos de unas hembras enfermas a otras sanas, toda vez que en la vagina y útero se encuentran en abundancia las *brucellas*, especialmente después del aborto.

Otra de las formas de contagio es el ordeño, ya que de todos es sabido que los ordeñadores no se distinguen por su limpieza y como terminada de ordeñar una cabra u oveja enferma lo hacen con otra sana llevan los gérmenes de aquella a ésta.

Puede obtenerse experimentalmente la infección por mosquitos, pero en la vida normal no tiene importancia esa forma de contagio.

La vaca se infecta por iguales vías que las expresadas, pudiendo hacerlo por la conjuntiva y probablemente por la piel intacta, según manifiesta el doctor Cotton en la ponencia leída en el XI Congreso Internacional de Veterinaria, recientemente celebrado en Londres.

La leche, que es el principal medio de contagio humano, apenas si es virulenta para el ternero, como no lo es la de cabra ni oveja para sus hijos, resistiendo todos muy bien el contagio, aunque tengan en su sangre aglutininas específicas que desaparecen con el destete.

En el cerdo la infección se produce por iguales vías que en los restantes animales.

\* \* \*

El hombre puede adquirir la fiebre ondulante por contagio sexual, por contacto directo o por la orina de los enfermos; pero la poca frecuencia de estos casos contrasta con la considerable de los ocasionados por algunos productos y deyecciones de origen animal; formas de infección las más importantes y únicas de que debemos ocuparnos, no haciéndolo tampoco, por su problemática transmisión, con las picaduras de insectos.

De sobra es conocido que la fuente más importante de contagio para el hombre radica en el consumo de leche cruda de cabra y oveja afectas de melitococcia, así como, durante un tiempo grande después de preparados, con los productos que de ella se derivan.

Las investigaciones de Evans han llamado la atención hacia el peligro que existe en el uso de esos mismos alimentos procedentes de vacas atacadas de aborto epizoótico pudiendo decir que a partir del primer caso señalado por Kefer son ya numerosos los conocidos hasta hoy, habiéndose estudiado solamente en Dinamarca, según Madsen, doscientos veintidos en su mayoría debidos a ingestión de leche, queso fresco y manteca; posteriormente presenta Kristensen una comunicación con quinientos casos recogidos en esta misma nación, no hallándose circunscriptos solamente a ella, sino que se ha observado en la mayoría de los países, tanto de Europa, como de Norte América y Sur de África, según puede verse en el cuadro inserto al final, que no pretende englobar todos los casos estudiados, aunque si la gran mayoría de los publicados y solo a título de curiosidad hemos reconocido e insertado.

Aunque los más frecuentes, no son solo los productos lácteos con los cuales puede infectarse el hombre; así vemos se citan varios casos de matarifes que partían el pan con el cuchillo que les servía para matar y preparar las cabras, siendo también demostrativos los citados por Carsan, en el XII Congreso de Higiene, de 31 obreros que tomaron durante su trabajo la comida sin lavarse las manos y que siendo además fumadores pudieron contaminarse al liar los cigarrillos.

La carne y las glándulas de animales atacados pueden transmitir la infección si se consumen crudas o poco fritas, pues en cuanto se las cueza o fría bien, como el melitensis es poco resistente, desaparece el peligro.

Las legumbres crudas, procedentes de campos regados o estercoleros con productos infectados, pueden ser causa de contagio, así como las aguas contaminadas, citándose por Court tres casos de contagio al beber agua de fuentes en los bosques donde los rebaños de cabras y ovejas pastaban. Estas formas de transmisión, aunque posibles, no representan un gran peligro.

Por vía cutánea es fácil la infección, especialmente en los cabreros y pasto-

res cuyas erosiones de la piel se ponen en contacto, sobre todo mientras ordenan, con leche y orina infectadas; también los matarifes a veces adquieren la infección al preparar las reses infectadas, citándose en apoyo de estas formas varios casos.

Pero no es solo por contacto con cabras y ovejas como el hombre adquiere la fiebre ondulante, sino con las manipulaciones con material virulento de vacas abortadas son también causa de transmisión; los primeros casos citados han sido en veterinarios que intervinieron en abortos adquiriendo aquella enfermedad en regiones donde no existen cabras, sirviendo esos casos, una vez bien estudiados, para confirmar la identidad de origen de las *brucellas*; posteriormente y a partir de 1925 en que fueron observadas, han sido recogidos otros muchos en personas cuyas manos, con probables soluciones de continuidad, se han puesto en contacto con productos de vacas abortadas que, como el feto, secundinas y exudados, son altamente virulentos.

En apoyo del contagio por inhalación se citan varios casos, posibles al respirar polvo contaminado; pero muchos de ellos pudieron ser ocasionados, probablemente, por ingestión.

Existe una forma de contaminación, por vía cutánea o digestiva, relativamente fácil y sin que sea debida a ingestión o contacto con productos animales. Esta es en el laboratorio, donde numerosos hombres de ciencia o sus auxiliares han adquirido la enfermedad, que casi siempre reviste caracteres graves, muchas veces mortales, siendo el último caso que conocemos el del joven médico e insigne bacteriólogo Aznar, con el cual íbamos a empezar a trabajar cuando una contaminación de laboratorio acabó en pocos días con él; y para éste, como para todos cuantos noblemente dieron su vida o sufrieron en aras de la ciencia, séanos permitido un recuerdo piadoso, mínimo tributo a que estamos obligados.

\* \* \*

Como resumen a las formas más frecuentes de contagio diremos que la fiebre ondulante es debida:

- 1.º A la ingestión de productos lácteos.
- 2.º Al contacto con los animales, principalmente cabras, ovejas y vacas o con sus excretas.

## V

La profilaxis de la fiebre ondulante es difícil de realizar, requiere una perfecta organización sanitaria, ya que no podemos fiar a los signos clínicos el diagnóstico, que debe hacerse por medio del laboratorio.

Clinicamente pasa casi desapercibida, los trastornos que produce en los animales son insignificantes o nulos, únicamente el aborto es el síndrome más constante, se presenta al principio en las hembras de un rebaño o establo indemne en el 50 al 90 por 100 de las preñadas, pero en nuevas gestaciones disminuye considerablemente en número, hasta no alcanzar más que la cifra próximamente normal, sobre todo en cabras y ovejas, debida a las causas ordinarias.

No son más demostrativas las cojeras (de difícil diagnóstico), las mamitis (poco graves), las orquitis (casi inapreciables).

Claro es que cuando en un rebaño o establo sano aparece un número considerable de abortos es altamente sospechoso y su estudio nos aclarará las dudas, que no se resuelven normalmente más que por los métodos de laboratorio.

Aquí tampoco podemos fiarnos de un método exclusivo, ya que el hemocultivo y la investigación en orinas no siempre son eficaces, quedándonos como tal las aglutinaciones y determinación directa del germen en la leche.

El título de la sero-aglutinación es variable, por muchas causas, debiendo formarse uno para cada región, considerando como positivas las mayores de 1 por 50 a 1 por 150.

Igualmente podemos recurrir a la lacto-aglutinación, practicada con leche diluida y mejor aun con el lacto-suero, dándole valor cuando sea de 1 por 20 a 1 por 40.

También se utiliza la fijación de complemento.

No es muy clara la reacción alérgica, con la melitina o abortina, habiéndose ensayado, además, la reacción hemoclásica de d'Amato y la curva de glicemia, ya que según Brugi hay aumento de azúcar en determinados períodos.

Un aumento del índice de catalasas nos hará investigar a qué es debido, pues en zonas melitocíticas es sospechoso.

\* \*

A más de las medidas ordinarias de aislamiento, desinfección, etc., es preciso dirigir la lucha contra esta enfermedad en el sentido de la vacunación; pero en la cabra hallamos es muy inconstante, ineficaz la mayor parte de las veces, la vacunoterapia; por ello debe dirigirse a la inmunización de las cabras y ovejas jóvenes, cuando aun no han parido, con lo cual y siendo el melitensis un germen de localización preferente sobre la glándula mamaria y órganos genitales, cuando éstos entren en actividad se ha producido el estado refractario y podemos llegar a obtener rebaños sanos.

Claro es que esto dicho con tanta sencillez no es tan fácil de realizar; para ello es necesaria una buena organización, cuyos jalones se están poniendo.

En la vaca la vacunación con gérmenes muertos es poco eficaz y si los vivos lo son altamente, en cambio, el peligro de difundir la enfermedad no es pequeño, ni mucho menos, razón por la cual deben emplearse con cautela.

En resumen, para prevenir la difusión de la *brucellosis* entre los animales se impone la preinmunización en las zonas infectadas y como medida indispensable en éstas, para evitar el contagio humano, hervir la leche, mucha cautela con sus derivados frescos y limpieza en las personas que se hallan en contacto con animales atacados o con sus excretas.

Casos de «Fiebre ondulante» en el hombre, debidos al *B. abortus Bang*.

Autores	Países	Años	Casos	Formas de contagio
Kefer.....	Estados Unidos	1924	1	Sin especificar.
Huddleson .....	.....	.....	1	Laboratorio.
.....	.....	.....	1	Sin especificar.
Korte.....	Africa del Sur	.....	Varios	.....
Orten.....	Rodesia	.....	.....	.....
De Corte.....	.....	.....	1	Leche.
Evans.....	Estados Unidos	1925	1	Sin especificar.
Kirochner y Kunst.....	Java	.....	6	.....
Fiesi y Alessandrini.....	Italia	.....	Varios	Asistencia partos.
Viviani.....	.....	.....	.....	Sin especificar.
Duncan.....	.....	.....	1	Leche.
Huddleson .....	Estados Unidos	1926	1	Sin especificar.
Carpenter y Moore.....	.....	.....	Varios	Leche y asistencia partos.
Carpenter y Merriam.....	.....	.....	3	Leche.
Steiner.....	Dinamarca	.....	2	Leche y crema.
Carpenter y Baquer.....	Estados Unidos	1927	Varios	.....
Talafreno.....	.....	.....	1	Leche.
.....	.....	.....	16	Leche, laboratorio y manipulaciones.

Autores	Países	Años	Casos	Formas de contagio
Kreuter, Dietel y Veilchenbissu.....		1927	6	Asistencia partos.
Lorenzani.....	Italia	1928	3	Leche.
Virgilio.....		*	2	
Habs.....	Alemania	*	4	
Van der Hoeden.....	Holanda	*	1	Asistencia partos.
Ledoux, Archer y Calic.....	Francia	*	1	
Legenynski.....	Polonia	*	2	
Champney.....	Inglaterra	*	Varios	Leche y manipulaciones.
Kling.....	Suecia	*	64	Sin especificar.
Madsen.....	Dinamarca	*	222	Leche y manipulaciones.
Kristensen y Holm.....	Dinamarca	1929	500	Leche y derivados, preferente.
Novoa Santos.....	España	*	1	Leche.
Tapia.....		*	1	
Itta.....	Holanda	*	13	Leche y asistencia partos.
Laurent.....	Francia	*	1	Asistencia partos.
Frey.....	Suiza	1930	9	Leche y laboratorio.
Durán de Cottes.....	España	*	1	Laboratorio.

Además Pittaluga, uno probable por convivencia en establo; otros autores, algunos más, sin especificar sitio, año número, ni procedencia, y otros en que no se señala más que el lugar.

### Notas clínicas

## Acción hemostática del «Clauden»

Hace unos meses he tenido ocasión de tratar en Bilbao un caballo de la Guardia civil, del que recogí algunos datos, para en su día destinarlos a la publicidad.

Se trataba de un animal de cuatro años, de silla, que tenía ya los antecedentes clínicos de haber sido tratado desde su llegada a la Comandancia de la Guardia civil de aquella capital, como potro, de raquitismo.

Su estado de carnes contrastaba grandemente con el de los demás compañeros de caballeriza. Mientras los demás animales estaban gordos, con buen pelo y extraordinariamente lucidos, este otro estaba bastante delgado, llegando en su pobreza fisiológica al extremo de estar en su plaza con la cabeza baja, buscando apoyo en el perebre, el pelo deslustrado y en un estado de adinamia marcadísimo.

La exploración permitía descubrir en algunos huesos signos evidentes de osteitis, principalmente en los metatarsos, en los metacarplos y en la espalda derecha.

En una de mis visitas sorprendí al animal en plena epistasis y comprobé por mí mismo una alteración en la sangre tan evidente, que a la simple vista denotaba caracteres hemofílicos, por su aspecto acuoso, blanquecina más que coloreada y desde luego incoagulable. Hemostáticos tan poderosos como el agua oxigenada, el percloruro de hierro y la esencia de trementina no fueron bastantes para cohibir la hemorragia.

En estas circunstancias me dispuse a utilizar un, para mí, nuevo hemostático que mi respetado y querido coronel don Alfredo Seijo, me había regalado para que lo aplicara alguna vez y le dijera que me parecía de él, y en efecto, abri la caja del específico y a tenor de sus instrucciones, procedí de la manera siguiente:

Lavado de las fosas nasales con solución de agua oxigenada (8 volúmenes) y posterior taponamiento del oíllo izquierdo con una torunda de gasa previamente empapada del contenido de la ampolla grande de Clauden.

Esperamos el efecto y desde luego la eficacia del hemostático fué evidente. Como medida de precaución, una hora después de atendido el animal en la forma indicada, renové la torunda de gasa mojada del Clauden por otra impregnada de la misma substancia en polvo y en las visitas que en los días siguientes hice por la Comandancia no volví a saber que el caballo de referencia hubiera sufrido nueva hemorragia.

Aunque este solo caso no permite establecer conclusión alguna, los resultados han sido para mí tan concluyentes que no vacilo en recomendarle como hemostático eficaz y cuantos tengan algún caso en que ensayarle deben hacerlo y publicar sus resultados.

CARLOS RUIZ  
Veterinario militar

## Curación de dos casos de «Carcinoma del pie»

Trátase de una mula de seis años, con carcinoma en el pie derecho y de un caballo de diez y ocho años, que lo tenía en la mano derecha.

La primera, propiedad de don Prudencio Palacios y el segundo de don José Rodríguez, ambos naturales de Marcilla (Navarra).

Me he de limitar a la descripción del primer caso, pues los dos, con ligeras variantes, son análogos y ofrecían la misma forma, intensidad y características.

El indicado animal, hace tiempo que padecía una ligera claudicación y su dueño me requirió para que le reconociera; así lo hice. Comencé por el casco, el cual despedía un olor fétido, debido a la abundante destilación de las lagunas, producto del reblanecimiento del tejido podofílico.

Diagnóstique la lesión de Carcinoma, proponiendo al señor Palacios, el poner en tratamiento la mula. Aceptada mi proposición procedí del modo siguiente:

Quitada la herradura y rebajado el casco, encontré toda la palma y casi la totalidad de la ranilla, desunida; por lo que tuve que verificar su completa evulsión.

Puesta la lesión al descubierto, lavé la superficie con agua hervida, extirpando todas las vegetaciones, mediante raspado con la hoja de salvia hasta dejar uniforme toda la superficie plantar; nuevo lavado con agua oxigenada y colocación de la herradura. Cubri la palma y ranilla con una capa de polvos de sulfato de cobre y polvo de tanino a. a.; relleno de dichas partes con planchuelas y lechinos de algodón hidrófilo, sujetándolo todo con una chapa metálica y unas vueltas de venda para los talones.

A los cinco días levanté el apósito, raspé toda la superficie sin llegar a los tejidos vivos y no hallando ningún nuevo foco, practiqué la segunda cura igual que la anterior; de esta forma repetí la cura dos veces más, siempre con el intervalo de cinco días entre cura y cura.

Debo advertir que a las cuarenta y ocho horas la cojera había desaparecido y que desde el cuarto día la mula hacía su servicio ordinario, exigiendo del dueño que procurara que la mula no se mojara el pie.

Pasados dos meses herramos de nuevo la mula, hallando la palma completamente formada y lo suficiente fuerte para no llevar la chapa.

Han transcurrido nueve meses; la mula se ha herrado en mi presencia varias veces y la lesión no se ha renovado.

Biblioteca de Veterinaria

LORENZO RUSO  
Veterinario de Marcilla (Navarra)



## Noticias, consejos y recetas

**INDUSTRIA LECHERA EN AUSTRALIA.**—En la revista *Le Lait*, hemos leído una detallada referencia sobre la industria lechera australiana, que recogemos para nuestros lectores:

Se cuenta que cuando en 1788 el capitán Philipps gobernador de Australia desembarcó en Sydney, conducía con él un toro, cuatro vacas y un ternero. Hoy día, Australia posee alrededor de 12.000.000 de animales vacunos de los cuales cerca de 2.500.000 son vacas. Esta cifra es suficiente para presumir la importancia de las industrias lecheras en el comercio interior y de exportación de este país.

En la estadística de 1925-1926, la producción de leche ha rebasado los 35.000.000 de hectólitros; la de manteca pasó de 1.100.000 quintales; la de queso 120.000 quintales; la de leche condensada, concentrada o en polvo, 260.000 quintales.

El detalle siguiente demuestra por si solo la importancia que tiene en Australia la industria lechera; se ha calculado que da de vivir a unos 140.000 granjeros.

Se ha calculado que en toda Australia la producción media de las vacas es de 1.455 litros por cabeza y por año; pero al dar esta cifra se ha tenido en cuenta que un 22 por 100 de vacas que se encuentran fuera de las verdaderas explotaciones lecheras, generalmente no son bien cuidadas.

Australia se ha preocupado profundamente de mejorar su ganado lechero. Se han creado gran número de sociedades de control lechero con el apoyo moral del Gobierno; han multiplicado los concursos, han mejorado sus terrenos de cultivo pratense, han hecho enorme propaganda de los buenos métodos de explotación y de sus espléndidos resultados y han conseguido que la mayoría de los granjeros hayan visto aumentar el rendimiento lechero de su ganado en un 20 por 100 y algunos han duplicado su producción en el breve plazo de 4-6 años.

Los Gobiernos, por su parte, han intervenido, aconsejando al productor y ayudándole para mejorar la calidad de sus elaboraciones. En cada Estado existe un «Departamento de Lechería», compuesto de especialistas; algunos Estados hacen inspeccionar los establos desde el punto de vista de la higiene y ellos, particularmente, pueden considerarse indemnes de enfermedad.

Por otra parte, el granjero está obligado a observar ciertas reglas para la construcción y salubridad de los establos. En todas partes, establece la ley la inspección de las fábricas de productos lecheros, hace obligatoria la clasificación rigurosa de la crema y de la leche, desde su entrega a la fábrica, clasificación de acuerdo con la calidad y composición, con pago según una escala correspondiente.

Los productos lecheros destinados a la exportación están sometidos a la inspección de los funcionarios del Gobierno. La organización cooperativa, en fin, constituye la base de la industria lechera australiana; alrededor del 70 por 100

de la leche no consumida pura es convertida en mantequilla y el 75 por 100 de ésta es fabricada por las cooperativas, que llega al 90 por 100 en Nueva Gales del Sur y al 95 por 100 en Queensland.

La prosperidad y progreso de estas industrias, son espejo en que deben mirarse cuantos países sientan el deseo de perfeccionar el funcionamiento de la industria lechera.

\* \* \*

¿A QUÉ SE DEBEN LAS MANCHAS DE LA MANTEQUILLA SALADA?—La estación agrícola oficial de Nueva-York ha realizado numerosas investigaciones tendientes a establecer la procedencia de las manchas o vetas blancas que se notan frecuentemente en la mantequilla.

Esas manchas se deben a una imperfecta repartición de la sal.

Para remediar este inconveniente se saló la manteca cuando se formaba en la batidora, en pequeños granos; así el salado era uniforme y la pequeñez del grano de manteca obtenido presentaba la ventaja de facilitar la extracción del suero y el lavado de la masa.

Continuando los ensayos concernientes a la influencia de la sal marina sobre la manteca, se ha reconocido que la sal no es la causa directa de las manchas, puesto que no tienen ninguna acción sobre el color de las grasas de la manteca.

En efecto, pueden suceder que la manteca presente un aspecto manchado o veteado, aun habiéndose hecho una perfecta distribución de la sal.

La manteca no salada permanece siempre ajena a este defecto. Resulta que la sal juega un cierto papel en este fenómeno de coloración.

Pero el análisis químico ha demostrado que las partes blancas de la manteca tienen menos sal que las otras más oscuras.

La sal parece obrar sobre una substancia de la manteca para provocar las manchas. Esta sustancia es la caseína, que queda en la manteca por efecto de un lavado incompleto.

La caseína se encuentra bajo forma de lactatos, compuestos insolubles en una solución salina, de manera que se precipitan. He aquí la causa de las manchas. Si se sala una manteca mal lavada, la poca agua que contiene forma una solución salina muy densa, que reacciona sobre la caseína, de manera que ésta se contrae y se solidifica. Amasando la manteca más tarde se distribuyen las partículas de caseína en toda la masa, lo que da origen a la formación de manchas, vetas o nubes. Estos defectos, sin embargo, no salen en seguida; la sal necesita cierto tiempo para obrar sobre la caseína.

Si el suero es eliminado completamente, no hay formación de manchas o vetas, aun cuando la sal esté desigualmente repartida en la manteca; esta última, pues, no tendrá nunca manchas si ha sido bien lavada.

Importa, pues, esencialmente asegurar la eliminación completa del suero, lavando bien la manteca cuando ésta se encuentra en pequeños granos; éstos rendirán siempre una cierta cantidad de suero, pero siendo ellos muy pequeños, no habrá lugar a la formación de manchas.

Los granos muy finos facilitan el lavado, que hace desaparecer de su superficie las últimas huellas de caseína.

El tenor en grasa de la crema no tiene influencia sobre la formación de las manchas, pero aparecen si la crema ha sido demasiado batida, es decir, si

los glóbulos grasos forman pelotas. El grado de acidez no interviene desde el momento que se opera el lavado y el batido en las condiciones prescritas.

Si se bate de manera que los glóbulos grasos tengan el grosor de un grano de arroz y si se lava la manteca con agua a 5°-10° C., es fácil extraer todo el suero por un doble lavado.

Pero si los glóbulos tienen el grosor de una arveja, las manchas blancas aparecen cuando el levado se ha hecho sin gran cuidado.

En el caso en que los glóbulos sean más grandes todavía, es imposible hacer manteca sin granos o vetas, aun amasándolas perfectamente. Es menester que el agua de lavado tenga una temperatura media de 10°.

En resumen, para impedir la formación de manchas, es necesario operar como sigue:

1.º Detener el batido en el momento en que los glóbulos de la manteca hayan alcanzado el tamaño de un grano de arroz.

2.º Batir a la temperatura de 10° C.

3.º Previa eliminación del suero, lavar la manteca con agua de 2° a 10° C.; emplear una cantidad de agua de lavado poco más o menos equivalente al suero eliminado.

4.º Lavar la manteca dos veces.

5.º Salar y amasar la manteca de la manera ordinaria.

•••

**HORMONAS OVÁRICAS Y HORMONAS MASCULINAS.**—Escribiendo Bourne sobre este tema en *The North American Veterinarian*, hace mención de los trabajos publicados por Doisy, Veler Thayer anunciando que han conseguido aislar la hormona ovárica de forma cristalina, químicamente pura. A causa de su abundancia en la sangre y en la orina de las mujeres embarazadas, ha sido ésta, por decirlo así, el manantial para la obtención de hormonas. El producto puro, tiene un poder de unos dos millones de *unidades rata* por gramo. Este descubrimiento, promete mucho en el futuro por lo que se refiere a la fabricación de productos ováricos standardizados pudiendo llegarse a la producción de la hormona, sintéticamente.

Parece ya fuera de toda duda, que el cuerpo lúteo tiene por función el control de fijación y retención del embrión, por cuanto su destrucción o extirpación, en los primeros estadios de la preñez, tiene como consecuencia el aborto. Más tarde ocurre una retrogradación, después de la cual su presencia no es al parecer vital, con respecto al curso posterior de la gestación normal.

Moore, Gallagher y Rach, de la Universidad de Chicago, han comunicado recientemente (*Endocrinology*, 13, 367) los sorprendentes éxitos obtenidos en la extracción de una hormona macho de los testes y epidídimos de los toros. Se obtuvo ésta de una fracción lipoide, de modo análogo al empleado para la obtención de la hormona ovárica. En los primeros ensayos, era necesaria una cantidad relativamente grande de material para producir suficiente hormona, capaz de dar resultados positivos, pero gracias a procedimientos mejorados, se han conseguido análogos resultados, obteniéndola en proporciones tan pequeñas, 0,01 de mg del concentrado final. Se hicieron los experimentos en capones Legorn; siendo los resultados muy satisfactorios. La reacción, producida a los tres días consiste en un marcado crecimiento de las barbillas y de la cresta. Suspendiéndose las inyecciones se aprecia un retroceso,

sobreviniendo la reacción al continuar éstas, siendo en todos los casos proporcional a la dosis usada y la actitud del testículo, dos veces mayor que la del epididimo. Se hicieron distintas comparaciones, utilizando ratas y cobayos, dando marcadas reacciones, incluso una prolongada actividad de los espermatozoides, retenidos en las vías genitales notables efectos en el estado de la próstata y vesículas seminales, así como en la apariencia física y carácter del animal. Los capones empleados en estos experimentos, mostraban no solamente todas las características de la cresta de los machos normales, sino las del plumaje, crecimiento, caracteres físicos y carácter de los animales no castrados.

Riddle y Tange (*An. Jour. of Physiol.*, 87-97) encontraron que los extractos de ovarios y placenta de los mamíferos, no producen semejantes resultados cuando se inyectan en palomas.

•••

**EL PULSO, LOS MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS Y EL DECÚBITO EN LAS VACAS LECHE-  
RAS.** —Según los trabajos de J. M. Fuller en la Estación experimental de New Hampshire, *sintetizado en The North American Veterinarian*, se han hecho 1,700 observaciones aproximadamente en cuatro vacas de razas distintas, siendo el promedio de pulsaciones el siguiente: En la Ayshire, 69,6; en la Guernesey, 59,8; en la Holstein, 68,6; en la Jersey, 62,7, oscilando las cifras extremas entre 38 y 96 por minuto. Tales números son considerablemente más elevados que los dados para los bovinos en general por la mayoría de las autoridades.

Los promedios respiratorios eran igualmente mucho más elevados que los que se dan por lo general, siendo los siguientes: Ayshire, 28,6; Guernesey, 18,6; Holstein, 28,6, y Jersey, 21,7, con las cifras extremas de once a sesenta y cuatro por minuto.

Se observaron las proporciones más elevadas, tanto en el pulso como en la respiración, en las vacas más productoras. Es de interés hacer notar que los promedios eran sensiblemente más bajos en las Guernesey y Jersey que en las Ayshire y Holstein.

El punto más satisfactorio para tomar el pulso, ya en la estación, ya en el decúbito, es la arteria tibial posterior, unas ocho pulgadas (1) por encima del jarrete, sobre el lado medio de la tibia.

Para observar el número de movimientos respiratorios, se ponían los dedos extendidos frente a las ventanas de la nariz, contando el de espiraciones. Halló Fuller que las vacas del grupo mencionado estaban tendidas, por término medio, la mitad del tiempo, dando cifras extremas que oscilaban entre 28 a 65 por 100. El número de cambios de la estación al decúbito, es algo sorprendente: uno cada hora, según observaciones hechas en individuos de las cuatro razas expresadas y en tres períodos distintos de veinticuatro horas cada uno.

(1) 20,32 cm. (N. de T.)

# Le problème étiologique et épidémiologique de la fièvre ondulante

## (El problema etiológico y epidemiológico de la fiebre ondulante)

No se puede tratar objetivamente del estado actual de las cuestiones relacionadas con la etiología y la epidemiología de la fiebre ondulante, sin tener presente que el estudio de esta enfermedad y especialmente el modo de transmitirse al hombre, tiene hoy mucha más importancia que antes, debido a que ha aumentado considerablemente su difusión.

Esta enfermedad ha invadido regiones en que era totalmente desconocida y países enormemente castigados. Se han descubierto nuevos orígenes de contagio como, por ejemplo, los bóvidos, los cerdos, las cabras y otros que aun no han podido estudiarse, pero su existencia es cierta a juzgar por los unánimes avisos de los epidemiólogos. El problema pasional que más ha llamado la atención de un gran número de sabios, está en conocer, si el agente etiológico en cuestión es uno solo o si son dos.

Todos estos hechos explican el gran interés que esta forma morbosa ha excitado durante estos últimos años.

Las investigaciones que se han realizado en la última década, sobre la etiología y epidemiología de la fiebre ondulante, han suministrado un abundante material, que no es fácil controlar en su exactitud e importancia. Todavía existen muchos puntos, oscuros que dilucidar. La última palabra no se ha dicho aún sobre estas cuestiones ni se puede trazar un cuadro completo respecto a las numerosas observaciones epidemiológicas y a las investigaciones realizadas sobre el agente patógeno.

Antes de hacer una exposición sobre los trabajos bacteriológicos, será útil examinar el modo en que está distribuida esta enfermedad en las diversas regiones, cómo se ha extendido en estos últimos años y cuáles son las causas bien definidas o supuestas que producen el contagio al hombre.

**DISTRIBUCIÓN DE LA FIEBRE ONDULANTE.**—No hemos de detenernos en lo que respecta a la difusión y distribución de esta enfermedad en los países del Mediterráneo, porque la epidemiología en estas regiones es perfectamente conocida. Se puede decir—sin temor a equivocarse—que en estas regiones ha sido observada por todas partes, después que fué definida su naturaleza etiológica. El hecho de que la infección se manifieste, hasta últimamente, sobre todo en las regiones costeras del Mediterráneo, es la razón en virtud de la cual se la conoce con el nombre de fiebre mediterránea. La cabra es, sobre todo, la causa más común de esta infección; pero en estos últimos años ha podido comprobarse que también la oveja puede transmitirla.

Después de algún tiempo, ha aumentado sensiblemente por doquier; se han observado epidemias en regiones donde generalmente estaba localizada la enfer-

medad en forma endémica o esporádica. Por ejemplo en Argelia (1) donde, de 1906 a 1926, sólo se habían dado algunos casos esporádicos, es ahora bastante frecuente; después de esta última fecha se han registrado en la región de Orán varios casos, comprobados serológicamente. La infección se ha extendido también en Túnez durante estos últimos años; sólo en Túnez se dan anualmente 300 casos como mínimo. Según varias notas epidemiológicas, se ha podido comprobar que la enfermedad que hasta ahora estaba circunscrita a las costas del Mediterráneo, se propaga hacia el interior, fenómeno especialmente evidente en Francia y España, en cuyos dos países se ha extendido en profundidad.

En España, en las regiones del litoral mediterráneo, la enfermedad es endémica y de vez en cuando sufre recrudescencias epidémicas. También se han registrado numerosos casos en otras zonas y en las ciudades, donde está siempre en aumento. Parece ser que España es la más invadida por esta infección que se manifiesta con carácter de gravedad.

Según Partearroyo (2) el origen de la enfermedad debe atribuirse a las cabras, lo cual está demostrado en el hecho de que el número de casos de fiebre ondulante es proporcional al número de cabras criadas en las distintas regiones. Según nota presentada por Aublant, Dubois, Lafenêtre y Lisbonne (3), el año 1925 había invadido en Francia esta enfermedad 14 departamentos de los 90 que componen el país. Y en términos generales puede afirmarse que esos departamentos invadidos correspondían al Mediterráneo. La infección ha producido graves daños; de 1920 a 1925 se han observado en Provenza 904 casos.

En esta región hay muchas cabras infectadas y la enfermedad se manifiesta por epidemias de aborto. Hasta esta fecha no ha sido posible identificar la infección en otras regiones de Francia donde el aborto de los bovinos es bastante frecuente, en tanto que es raro en los departamentos invadidos por la fiebre ondulante.

En casos aislados también pueden citarse otros centros epidémicos y endémicos: en París, por ejemplo, en 1928 hubo cinco casos autóctonos, todos ellos causados por cabras. A veces se han observado verdaderas epidemias.

Aublant y Lisbonne (4) en otra nota aseguran que la fiebre ondulante ha aumentado considerablemente su difusión: en 17 departamentos se ha llegado a hacer común y en ciertos casos toma caracteres epidémicos. Los casos esporádicos se han hecho más frecuentes en los departamentos que estaban totalmente indemnes; este hecho, según Aublant y Lisbonne, depende de las migraciones de los rebaños infectados. En Francia el vehículo de la infección parece ser la oveja, con más frecuencia aun que la cabra. En varias regiones, en que la infección es más frecuente, las cabras son raras, en tanto que los rebaños de ovejas son numerosos.

Los casos aislados, allí donde habitualmente no se da la fiebre ondulante, son debidos, principalmente, a las cabras.

En las regiones de Italia meridional ha sido siempre endémica esta enfermedad; existen allí, efectivamente, muchas cabras y su leche es un alimento muy generalizado.

Se han observado epidemias bastantes graves en Toscana, debidas como siempre a las cabras: entonces estas epidemias, hacia el final 1925 (5), eran bas-

(1) RAYSAUD, *Off. Int. de l'Hyg. Publ.*, 1926, pág. 1493.

(2) DE PARTEARROYO, *Off. de l'Hyg. Publ.*, 1927, pág. 1462.

(3) AUBLANT, DUBOIS, LAFENÊTRE Y LISBONNE, *Rev. d'Hyg.*, vol. 47, 1925, pág. 1.000.

(4) AUBLANT Y LISBONNE, *Off. de l'Hyg. Publ.*, 1929, pág. 715.

(5) FAVILLI, *Lo Sperimentale*, 1926, pág. 41.

tantes graves y extensas y los casos observados siempre en Toscana permitían reconocer su característica endémica así como también en el resto de las islas. En otras regiones italianas y sobre todo en la Italia septentrional han sido siempre más raros y esporádicos.

Después de algunos años se hicieron más frecuentes los casos de fiebre ondulante en Emilia. La causa del contagio no parece deberse únicamente a los bóvidos; en algunos años los casos de enfermedad eran muy raros y esporádicos en esta región.

Las ovejas son las causantes de las verdaderas epidemias, sobre todo en estos últimos años: un ejemplo típico tenemos en la observación de Toscana en un año (Favilli) (1) que la enfermedad se produjo por el consumo de leche y de queso fresco procedente de un rebaño constituido únicamente por ovejas, entre las cuales se había observado algunos meses antes varios casos de aborto. Muchos de estos animales presentaban la seroaglutinación positiva.

Estas citas corresponden a la parte occidental del Mediterráneo; para las regiones orientales las cifras recogidas no son tan exactas porque las estadísticas no están tan cuidadosamente hechas. Pero en Egipto, por ejemplo, los casos de fiebre ondulante son muy numerosos; se han señalado nuevos centros de infección en Palestina y en Asia menor (2). En estas regiones la infección se ha hecho después endémica.

Se puede decir en pocas palabras, que en unos años los casos de fiebre ondulante se han multiplicado en todas las regiones del Mediterráneo. La enfermedad tiende a penetrar hacia el interior del país y se han seguido observando epidemias en las diferentes localidades.

No es fácil precisar la causa de estas epidemias; en Francia, por ejemplo, es provocada la difusión de la infección por la emigración de los rebaños; así, en efecto, aquellos países en que mantienen más viva la trashumancia son más numerosas las probabilidades del contagio.

Es preciso, por otra parte, tener en cuenta el hecho hoy comprobado de que si se ignoraba en estas regiones la existencia de esta enfermedad, más se debía a que la fiebre mediterránea era desconocida en tanto que hoy se conoce mejor y el sero diagnóstico está más generalizado.

Todos los epidemiólogos están de acuerdo en reconocer que antes de afirmar que los casos de fiebre ondulante aumentan de modo absoluto, es preciso tener en cuenta estos hechos.

Hasta ahora en las zonas mediterráneas la fiebre ondulante está bastante repartida y no hemos de detenernos en este aspecto de la cuestión porque las informaciones epidemiológicas son muy conocidas de todo el mundo. Es necesario, no obstante, llamar la atención sobre el hecho de que la difusión, desde luego, ha aumentado por lo que respecta a esta enfermedad; los casos específicos son más frecuentes y los focos epidémicos más numerosos.

Las mismas hipótesis emitidas a propósito de los países mediterráneos pueden servir para explicar estos fenómenos.

Ultimamente se han debido ocupar los epidemiólogos de la cuestión más importante que es sin disputa la referente al estudio de los vehículos de la infección. Estos han sido observados en los lugares en que la enfermedad existía precedentemente, y allí donde la enfermedad apareció sin atribuirla a causa identificada ya y conocida. No hace más que diez años en que se aprendió que los bóvidos podían transmitir al hombre una forma de enfermedad clínicamente

(1) FAVILLI, *Le Sperimentale*, 1929, pág. 315.

(2) SRODOWSKI, *Arch. f. Schiffs und Trop. Hyg.*, 1927, vol. 31, pág. 301.

idéntica a la que le provocan las cabras y las ovejas. Estas son las atacadas de aborto contagioso. Otra causa de contagio está dada por las cerdas y vacas atacadas del mismo aborto; son, desde luego, menos frecuentes que los casos precedentes; pero se ha debido admitir la existencia en América. La identificación de estos medios de contagio ha sobrepasado los límites de comprobación epidemiológica.

Después de haberse descubierto las grandes analogías existentes entre el agente común de la fiebre mediterránea, la *Brucella melitensis* (antiguo micrococo melitensis) y el del aborto epizoótico, la *Brucella abortus* (antiguo bacilo del aborto de Bang) que se había considerado sin poder patógeno para el hombre, ha sido cuestión de demostrar si la *Br. Abortus* tiene o no, efectivamente, este poder y en caso negativo cuál es la naturaleza de la infección transmitida al hombre por los bóvidos y los cerdos. Se ha estudiado mucho y se ha discutido las cuestiones que se ocupan del estudio de la etiología y de la epidemiología de la fiebre ondulante aunque en ciertos casos se haya apartado la discusión de la simple comprobación de los hechos.

Pero el material considerable que se ha recogido gracias al trabajo paciente de varios autores nos permite afirmar que la naturaleza verdadera de la fiebre ondulante es ya conocida de modo bastante claro aunque todavía no se haya podido dar de ella una definición completa.

**DISTRIBUCIÓN DE LA FIEBRE ONDULANTE PRODUCIDA POR LOS BOVINOS Y LOS CERDOS.—**  
**RELACIONES ENTRE ESTAS FORMAS DE INFECCIÓN Y LAS PROVOCADAS POR LAS CABRAS Y LAS OVEJAS.**—En los Estados Unidos de América los casos de infección producidos por las cabras eran conocidas desde hace mucho tiempo, más frecuentemente sobre todo en las regiones de la frontera mejicana, donde la cría de estos animales está muy generalizada. Las muy cuidadosas investigaciones realizadas por los médicos militares desde 1911 a 1912, han demostrado que la fiebre ondulante existía en estado endémico y era causada por las cabras en varios estados del Sur y del Oeste de los Estados Unidos. Desde que los diagnósticos serológicos se han hecho más frecuentes se ha comprobado que esta enfermedad está también extendida en otros Estados, tanto sobre las costas del Océano Atlántico como sobre las del Océano Pacífico.

La frecuencia de la infección humana producida por los bóvidos, es, sobre todo en América, bastante grande y hasta se ha llegado a afirmar (Tagliaferro, Clark) (1) que hoy se dá con más frecuencia la fiebre ondulante en la América del Norte que el tifus, si bien esta afirmación no ha llegado a confirmarse.

Desde que se ha comprobado esta forma de contagio, por intermedio de los bovinos, hasta diciembre de 1927, se han registrado 195 casos de fiebre ondulante en veinte Estados diferentes (Tagliaferro Clark). Durante los años 1927-1928 ha habido 83 casos en el Estado de Iowa solamente (Hardy); 31 por Huddleston en el Estado de Michigan. Queda demostrada, por tanto, la frecuencia de la infección. La enfermedad tiene casi siempre un carácter esporádico y el contagio se produce sea por ingestión de leche cruda, sea por contacto directo con los animales infectados. Los más frecuentemente atacados son, por consiguiente, los campesinos y los obreros que trabajan en los mataderos.

Durante estos últimos años se han señalado también varios casos de infección humana provocados por cerdas atacadas de aborto epizoótico; la frecuencia de estos casos es, no obstante, menor, y los casos registrados son casi sin excepción empleados en los mataderos infectados.

(1) TAGLIAFERRO, CLARK, *Off. J. de l'Hyg. Publ.*, 1927, pág. 1460.

Esto aparte, el aborto de las cerdas está muy generalizado en América y es causa de fuertes pérdidas.

Casi al mismo tiempo que los americanos hacían públicas estas observaciones se registraban casos de fiebre ondulante en Rodesia, que no podían atribuirse en modo alguno a las cabras. El contagio era debido a los bóvidos, como se comprobó, al ver que al mismo tiempo estaban atacados estos animales de aborto epizoótico: la infección humana era más frecuente en los lugares en que había animales enfermos y su aparición seguía regularmente a los casos de aborto epizoótico. Veremos inmediatamente qué importancia tienen los casos observados en Rodesia, para el estudio del agente que causa la enfermedad. Desde que se llamó la atención sobre la posibilidad del contagio producido por los bóvidos las observaciones se han intensificado en todas partes.

En ciertos países la infección humana de fiebre ondulante es debida menos al contagio producido por el ganado vacuno que al de las cabras y ovejas, pero en otras regiones, por el contrario, iguala y aun llega a dominar la intervención bovina que la de estos pequeños rumiantes.

Las observaciones hechas en Rodesia y en la América del Norte, han permitido conocer mejor la epidemiología de la fiebre ondulante producida por los bovinos y últimamente han podido establecerse algunas características fundamentales.

Hasta 1927, las observaciones hechas en Italia fueron las más numerosas y por las particularidades que revelaban dieron lugar a diferentes interpretaciones sobre la naturaleza del agente patógeno de la enfermedad. Manzini (1) en 1924, describe por primera vez tres casos de infección humana producidos por los bóvidos en la provincia de Bolonia: se trataba de dos veterinarios y un campesino que habían estado en contacto con vacas atacadas de aborto. En 1925, Ficai y Alessandrini (2) han descrito una verdadera epidemia en la provincia de Arezzo, epidemia que es, sino la única, al menos una manifestación rara, en la que la difusión de la infección de bovinos al hombre tomó un carácter epidémico muy marcado; se sabe que, en general, la infección producida o trasmisiva por las vacas, se manifiesta con carácter esporádico.

A propósito de la epidemia de Arezzo, es de hacer notar, a parte la gran contagiosidad de la enfermedad, el hecho de que en esta localidad no hay ninguna cabra. Al mismo tiempo se señalaron también casos de contagio bovino al hombre en el Piamonte; estas pequeñas epidemias, localizadas, se desarrollaban en los centros en que había casos de aborto epizoótico y asimismo se comprobó en los casos registrados en la ciudad de Turín. El origen de estos últimos era debido a la leche de vacas probablemente enfermas.

Otros muchos casos debidos a los bóvidos se han señalado después; se trata de casos aislados, en general, que se limitan a los individuos que estuvieron en contacto con vacas enfermas de aborto epizoótico, o que han ingerido leche de vacas enfermas. En Emilia se han comprobado casos de estos y también en Toscana, en el Lacio, en Piamonte, en Roma y en Venecia. Sobre todo en Emilia se repitieron mucho estos casos, hasta el extremo de llegar a ser frecuentes. Una estadística muy escrupulosa que debemos a Piva (3) registra en Bolonia 86 casos desde el 1.º de enero de 1927 a diciembre de 1928; los centros donde había más aborto epizoótico eran precisamente los más atacados de fiebre ondulante.

(1) MANZINI, *La Nueva Veterinaria*, 1925.

(2) PICAI Y ALESSANDRINI, *Annales d'Hygiène*, 1915, XXXV, fasc. 1.

(3) PIVA, *Arch. Ital. de Sc. Med.*, Colón, 1929, n. 12, pág. 594.

Los casos de esta fiebre observados en Roma en estos últimos tiempos, son también muy numerosos (Giugni) (1). Se presentan tanto esporádicamente como en pequeños focos. La mayor parte de los casos están en relación directa con casos de aborto bovino y con el aborto de la cabra. También se ha dado un caso relacionado con el aborto de una burra. Según comunicaciones verbales sabemos que en la provincia de Padua y en Venecia entera son muy frecuentes los casos de infección humana debidos a los bóvidos.

Después de los casos observados en Italia ha pasado cierto tiempo sin que se hayan podido registrar en Europa otras infecciones producidas por bovinos.

Algunas de las observaciones hechas en América, en Rhodesia y en Italia, han sido grito de alarma que ha traído la grata consecuencia de que la vigilancia se haga con más severidad en Francia, por ejemplo, donde hasta hoy sólo se han podido registrar tres casos, cuyo origen, sin duda, es debido a los bóvidos (2). El aborto epizoótico es muy frecuente en Francia.

En España la fiebre ondulante es bien conocida y las cabras son generalmente el vehículo de contagio; los casos de aborto epizoótico se han comprobado también en los bóvidos, pero ello no prueba que estos animales hayan provocado la enfermedad sino en los casos citados por Moragas y Gracia, por Tapia y puede ser también que en el citado por Novoa Santos (3). Teniendo en cuenta estos hechos podemos caracterizar la epidemiología de la fiebre ondulante del modo siguiente. Esta enfermedad es generalmente transmitida al hombre por las cabras, pero en ciertos casos (epidemias descritas por Favilli) y en ciertos países (Francia), las ovejas pueden también provocar las epidemias. Hay casos de contagio debidos al ganado vacuno (y a los cerdos) atacados de aborto epizoótico; pero esta forma de contagio tiene las particularidades siguientes:

1) Se manifiesta, generalmente por la aparición de casos esporádicos y sin causar verdaderas epidemias, como cuando son las cabras el vehículo de la enfermedad.

2) Está declarada en las regiones en que desde hace mucho tiempo se conocen muy bien la fiebre ondulante provocada por las cabras.

3) Es una forma excepcional de infección porque en muchas localidades en que el aborto epizoótico es muy frecuente entre los animales, nunca se han observado casos de infección humana como debiera lógicamente haber ocurrido. Con estos datos incompletos y contradictorios no es fácil definir cuál sea el valor que deba atribuirse al bacilo de Bang en relación con la patología humana. ¿Es que este bacilo no es patógeno para el hombre? Las respuestas dadas a esta cuestión han sido también contradictorias precisamente a causa de la irregularidad de los datos epidemiológicos y de los estudios bacteriológicos que se han hecho últimamente sobre este micro-organismo.

No es, por tanto, fácil atribuir un poder patógeno para el hombre a un microorganismo que, por sí mismo, demuestra estar en las mejores condiciones para provocar el contagio; en efecto, en aquellas zonas donde el aborto epizoótico es más frecuente, no ha habido casos de infección. De otra parte, las investigaciones bacteriológicas han demostrado que el vehículo del microorganismo para las cabras es perfectamente idéntico al de los bóvidos; todos los ensayos realizados para diferenciarlos han dado resultados negativos. La sola prueba que la crítica no puede destruir y que puede ser fundamental era la demostración experimental del hecho de que el bacilo de Bang no tenía ningún poder pa-

(1) Giugni, Soc. Med. et Chir. de Romagne: sur Rif. Med., 1927, n. 18, p. 427.

(2) ATCHLON ET LISBOASSE, Off. Int. de l'Hyg. Publ., 1929, n. 10, p. 1718.

(3) NOVOA SANTOS, Arch. de Med. Cir. y Espec., 1929, n. 25, p. 720.

tógeno para el hombre. De este modo el problema epidemiológico de la fiebre ondulante no podía resolverse porque el hecho de que no se haya observado el contagio humano en aquellas zonas donde el aborto epizootico era muy frecuente, la demostración experimental negativa del poder patógeno del bacilo de Bang para el hombre, la perfecta identidad biológica de este último y del micrococcus melitensis, están en contradicción. Un gran número de autores atribuyen un poder patógeno para el hombre al bacilo de Bang, este poder sería excepcional y desde luego raro, pero otros sostienen todavía que el bacilo de Bang no tiene poder patógeno alguno y que la Br. melitensis transportado por las cabras y por las vacas también causa la infección humana. Pero en nuestros días las condiciones han cambiado completamente. Conocemos nuevos datos epidemiológicos de gran importancia y el estudio bacteriológico de las Brucellas ha hecho grandes progresos.

Muchas dudas de antes se han desvanecido y podemos mantener las relaciones que existen entre las diferentes especies del grupo de Brucellas y su importancia para la patología. Vamos a examinarlas manteniendo los hechos que se han observado en varias regiones de Europa durante estos últimos años, a propósito de la posibilidad de un contagio humano por los bovinos. Estas consideraciones han permitido establecer definitivamente el lugar que le corresponde al Br. abortus en la patología humana.

**ALEMANIA Y AUSTRIA.** — Hasta el año 1926 la fiebre ondulante no era conocida en Alemania y, en cambio, el aborto epizootico no era nada raro. Steinert (1), en octubre de 1926, describía un caso de infección: era un veterinario que

Año	Autor	N.º de casos	Diagnóstico	Causas de la enfermedad
1926	Kreuter	1	Orqui-epididimitis febril.	Importación de placenta de una vaca
1926	Steiner	1	No especificado.	Contacto con aborto de bovino.
1927	Dietel	1	Enteritis.	Importando placenta.
1927	Veilchenblau	1	No especificado.	Idem
1928	Burguer y Habs	4	Infección por el B. de Bang.	Leche de vacas.
1928	Burguer	25	Idem	Idem
1928	Hegler	5	Fiebre ondulante.	No definida.
1928	Spgler	3	Infección por el B. de Bang	Contacto con aborto de bovino.
1928	Pratusnitz	13	Idem	Cinco por contacto con ab. de bovino, cinco por leche, tres no definidos.
1929	Poppe	11	Idem	Seis por leche, dos por contacto ab. de oveja, tres no determinados.
1928	Curchmann	2	Idem	Leche y contacto directo.

cayó enfermo diez y seis días después de haber diagnosticado un caso de aborto y que volvió a enfermar en otra ocasión diez días después de haber diagnosticado un segundo caso de aborto bovino. La infección fué confirmada por las pruebas serológicas.

Kreuter (2), en julio de 1927, observó un caso análogo en otro veterinario, y en octubre Dietel (1) hizo la misma observación. La posibilidad de un contagio

(1) *Münch. Tierarzt Woch.*, 1926, 77, pág. 73.

(2) KREUTER *Klin. Woch.*, núm. 29, 1927, pág. 1300.

provocado por los bóvidos atacados de aborto epizoótico, se encuentra también establecida y confirmada por muchas observaciones.

Poppe (2), establece el esquema siguiente que resume todos los casos de fiebre ondulante registrados en Alemania y en Austria hasta el final del año 1928 y, como en él observaremos, sólo se recogen 65 casos, que no es mucho si se tiene en cuenta la gran frecuencia del aborto epizoótico en las regiones en que fueron observados. Es preciso tener en cuenta que ello demuestra que este tipo de infección no se produce más que raramente, sin tener tendencia a extenderse y provocar epidemias.

En toda la literatura alemana no se registra ninguna epidemia. El año último se observaron varios casos con los mismos caracteres que los descritos por Poppe. Estos casos observados en Alemania son muy importantes para la epidemiología de la fiebre ondulante. Es la primera vez que se indica que los animales atacados de aborto epizoótico, en las regiones donde esta enfermedad es conocida desde hace mucho tiempo, pueden transmitir el contagio al hombre. La posibilidad de este contagio, indiscutible para otros países, permite comprobar que la fiebre ondulante existe también en Alemania, al parecer indemne hasta entonces. No creemos que antes de 1926 no existiera la fiebre ondulante; es mucho más probable que antes de esa fecha, por desconocimiento de la enfermedad, no fuera diagnosticada. Es preciso indicar que muchos enfermos han hecho notar que desde mucho tiempo sufrían estas enfermedades febriles mal definidas donde el aborto epizoótico es frecuente; los más atacados eran los veterinarios y los guardianes del ganado.

Los mismos casos de infección han podido ser diagnosticados únicamente por las pruebas serológicas, estableciendo la aglutinación hacia en Br. abortus de varios sueros procedentes de casos en que la naturaleza de la inspección era dudosa, el diagnóstico basado en observaciones clínicas y anamnésicas no podían servir para definir la infección.

Los médicos, alarmados por el aumento de casos señalados en América y en Italia, han hecho investigaciones para los casos en que las condiciones y la historia de sus enfermos podían hacer pensar en una infección provocada por bovinos atacados de aborto. Es preciso, por tanto, concluir que no es el caso de atribuir al bacilo de Bang un poder patógeno que antes no tuviera, ni suponer como varios han hecho que después de algunos años ha aparecido una nueva forma de aborto epizoótico causada por una Br. melitensis que sería contagiosa para el hombre. Es suficiente tener en cuenta que se ha comprobado una enfermedad cuyo diagnóstico clínico es difícil para la cual existía una fuente desconocida de contagio. El examen de los hechos observados en Dinamarca, Suecia, Holanda e Inglaterra será muy útil para confirmar esta nueva manera de interpretar los últimos datos epidemiológicos de la fiebre ondulante.

DINAMARCA.—Antes de 1.º de abril de 1927 nunca se había observado en Dinamarca ningún caso de fiebre ondulante, cuando ya en esta época se había descrito la posibilidad de una infección producida por bóvidos, en Italia, por Ficai, Alessandrini y Manzini; en Alemania, por Kreuter; en Francia, por Giraud. El aborto epizoótico estaba extendido casi por toda Dinamarca, donde se criaba mucho ganado vacuno. En Copenhague existía el Instituto Seroterápico del Estado, que funcionaba como un laboratorio central para los diagnósticos serológicos.

(1) DIETEL, *Münch. Med. Woch.*, 1927, pág. 1794.

(2) POPPE, in KOLLE, KRAUS, UHLERSHUTH, *Handbuch der Pathogenen Mikroorganismen*, 1927, terza edición, Fischer, Jena.

cos y bacteriológicos y donde afluían de todas partes muestras de sangre para someterlas a las pruebas características. Después de esta fecha todos los sueros enviados para el diagnóstico del tifus y del paratifus se sometían igualmente a la prueba de la aglutinación contra el *Br. abortus*.

La sorpresa fué grande cuando se comprobó que no eran raros los resultados positivos, que jamás se habían observado antes, de casos de fiebre ondulante, provocados bien por las cabras bien por los bovinos.

Desde el mes de abril de 1927 a diciembre de 1928 se examinaron 4.000 muestras de suero, de las cuales 500 dieron reacción positiva a la aglutinación al menos hasta la dilución 1 : 100, pero en el mayor número de casos la dilución era de 1 : 400 y más aún. Desde diciembre de 1928 a junio de 1929 se han encontrado 223 sueros con reacción positiva, tratando de descubrir el cuadro clínico y la causa de la infección; al mismo tiempo se aisló el germen en varios casos; más adelante hablaremos de las características de los mismos. Clínicamente las formas revestían las características clásicas de la fiebre ondulante; varios hechos del mayor interés han venido a revelar datos muy importantes para el estudio epidemiológico.

El número de cabras en Dinamarca viene a ser de 40.000 frente a 2.500.000 bovinos (Madsen) (1); las cabras nunca han dado casos de aborto ni han padecido proceso alguno que pueda hacer pensar en la causa de la infección a que nos referimos. No hay ningún hecho que demuestre que estos animales puedan ser los transmisores de esta enfermedad al hombre. La mayor parte de las personas infectadas lo fueron a causa de vacas atacadas de aborto epizoótico, bien por haber bebido leche o nata cruda. Los casos en que no se haya podido encontrar el origen de la enfermedad son muy raros. Las personas atacadas son más bien hombres de campo, sobre todo vaqueros. Kristensen (2) habla de que la enfermedad existía desde hace mucho tiempo en Dinamarca, pero que hasta muy recientemente no se ha descubierto.

Ello está de acuerdo con los datos históricos y con el hecho de que durante el período de las investigaciones—que ha sido bastante largo—ha sido constante la frecuencia de la enfermedad. El estudio epidemiológico de la fiebre ondulante, hecho en Dinamarca con gran precisión, ha permitido reconocer que generalmente los casos se presentan de modo aislado y accidental en todas las regiones de este Estado; así ocurre naturalmente en las zonas donde la población es menos densa. Nunca se ha observado más de un caso por familia, lo que demuestra que el poder infectante del *Br. abortus* es bastante restringido (Kristensen). El estudio sistemático hecho en Dinamarca tiene una gran importancia y ha permitido gran progreso a los conocimientos que se tenían ya de antes, sobre la infección transmitida por los bóvidos que ha podido definirse así de una manera precisa. Las características especiales de la epidemiología danesa son: ausencia de cabras infectadas, ausencia de contagio humano provocado por estos animales; ausencia de focos epidémicos, el germen que cursa la enfermedad no tiene un poder de contagio muy marcado. De seguida veremos las conclusiones que se pueden deducir.

**SURIA**—La invasión está bastante extendida en este Estado. Desde el mes de diciembre de 1927 al de agosto de 1928, se han observado 73 casos (Kling) (3), 64 de los cuales están recogidos con datos anamnésicos y están completas las respectivas historias clínicas. El examen serológico, como en Dinamarca, ha

(1) Madsen, *Off. Int. de l'Hyg. Publ.*, 1928, pág. 1695.

(2) KRISTENSEN, *Annal. de Med.*, 1929, vol. XXVI, núm. 4, pág. 339.

(3) KLING, *Off. Int. de l'Hyg. Publ.*, 1928, pág. 1401 y 1929, pág. 412.

permitido identificar la enfermedad. Después de comprobados los primeros casos se han hecho investigaciones sistemáticas que han demostrado que está tan extendida como el tifus y más que el paratifus A, y que la infección humana está en relación con el aborto de los bovinos.

La infección se ha observado solamente en las zonas donde los bóvidos están atacados de aborto epizoótico y es más frecuente allí donde el número de casos de aborto es mayor. Se ha podido demostrar el contagio directo de una manera constante así como por ingestión de leche cruda. Nunca se han observado casos epidémicos, sino que siempre se presenta de manera esporádica; jamás se ha visto más de un caso en una misma familia. El contagio provocado por las cabras no ha podido demostrarse en ningún caso; estos animales son raros en Suecia y no están atacados de melitococia. Kling cita un caso de contagio observado en un laboratorio y producido por un germe aislado de bovino; este hecho, es el solo caso de infección de laboratorio sin duda producido por cepas aisladas de bóvidos. Esta infección había sido negada siempre y era una de las pruebas fundamentales para no admitir que el bacilo de Bang fuera patógeno para el hombre.

Las observaciones hechas en Suecia concuerdan perfectamente con las hechas en Dinamarca y se han recogido muy escrupulosamente; son, por tanto, de extraordinario valor. Es preciso hacer notar también, por lo que respecta a Suecia —y este hecho es de una importancia fundamental, como luego se verá— que el germe que causa la infección no produce epidemias, solo da lugar a casos esporádicos, desde luego escasos, si se tiene presente la gran difusión del aborto entre los bovinos.

**HOLANDA.**—Después de la descripción de un caso dudoso hecho por Van der Hoeden en 1927, se examinó sistemáticamente el suero enviado al Laboratorio Central de Higiene del Estado para hacer el serodiagnóstico y reconocer el poder aglutinante frente al *Br. abortus* (Widal, Wasserman). Se han podido identificar así catorce muestras de suero que presentaban aglutinación positiva (Jitta) (1). Estos sueros proceden de enfermos en los que se ha podido establecer exactamente la causa de la infección; nueve se habían infectado por la leche de vacas enfermas y cuatro (veterinarios) por el contacto directo con material de aborto. Jamás se pudo demostrar la existencia de focos de infección, ni más de un sólo caso por familia. En las regiones donde se han observado casos de fiebre ondulante no hay muchas cabras y no se bebe su leche. Se ha demostrado además que no estaban infectadas y que nunca habían sufrido abortos; no existe, por tanto, relación alguna entre ella y los casos de infección de los bóvidos.

**INGLATERRA.**—En Inglaterra, la fiebre ondulante solo se conocía por algunos casos importados. Los nuevos estudios hechos a propósito de esta enfermedad han revelado su presencia en este Estado; pero los casos observados son poco numerosos.

Hasta 1929 las investigaciones hechas por Dalrymple-Champeys (2) por cuenta del Bureau de Sanidad pública, han demostrado que los casos de fiebre ondulante diagnosticados sin duda alguna llegan a 14. Se han señalado otros dos casos después de la publicación de Dalrymple (Nightingale y Wilson, Bloxome y Davey). Estos 16 casos han sido provocados por contagio bovino.

La relación muy minuciosa de Dalrymple demuestra que las cabras son poco numerosas en Inglaterra y que no están infectadas por Brucellas. Las encuestas que se han hecho demuestran que en Inglaterra y sobre todo en Irlanda, existe

(1) Jitta, *Off. Int. de l'Hyg. Publ.*, 1929, núm. 3, pág. 421.

(2) DALRYMPLE-CHAMPEYS, *Report. of Public. Health.*, 1929, núm. 56.

un gran porcentaje de bovinos infectados (Champeys-Buchanan). Las investigaciones no se han hecho de modo tan sistemático como en Dinamarca y Suecia, pero se ha podido comprobar con toda seguridad que hay una posibilidad de contagio por bovinos y que no existe ninguna relación entre los casos de estos animales y las cabras ni entre ellas y la infección del hombre.

Con estas notas sobre la epidemiología de la fiebre ondulante no pretendemos haber hecho relación completa de la difusión de la enfermedad, trabajo que a más de ser inútil nos llevaría mucho tiempo.

Nada hemos de decir de los casos de fiebre ondulante observados en los países donde anteriormente no se había conocido; por ejemplo, en Suiza, Polonia, Hungría, para no citar más que los casos más característicos. El interés que ha despertado esta enfermedad en todas partes, especialmente en lo que respecta a la posibilidad de contagio por los bovinos ha impulsado a la investigación en las diferentes regiones, donde se han señalado casos de aborto bovino. Se han descubierto o desentrañado muchos casos de fiebre mal diagnosticados que no eran sino fiebre ondulante, que han quedado patentes por el examen serológico. Para gran parte de ellos se ha podido comprobar que el contagio se debía a los bóvidos.

Estas comprobaciones de casos esporádicos de fiebre ondulante en las regiones que parecían estar exentas, tienen una gran importancia en la evaluación del poder patógeno del *Br. abortus* para el hombre. Antes de definir la significación epidemiológica es preciso examinar cuánto se ha observado en estos últimos años, sobre el modo de manifestarse la fiebre ondulante ya en los países donde es conocida de antiguo, ya en aquellos donde su aparición es reciente. Habrá que estudiar también los nuevos medios de contagio y la naturaleza del agente que lo provoca. En estos últimos años se ha observado —y este hecho no tiene ninguna duda posible— que los casos de fiebre ondulante van en aumento; las estadísticas de todos los países atacados son muy elocuentes. Pero este aumento no es absoluto y es preciso considerar dos categorías de hechos antes de pronunciarse en ningún sentido. Para ciertos países, Francia por ejemplo (costa mediterránea) y Argelia, donde la enfermedad es conocida desde hace mucho tiempo y está controlada por estadísticas muy minuciosas, se ha visto que la infección tiende a ganar el interior y a producir nuevos focos epidémicos. Estos hechos se han puesto en relación con la trashumancia de los rebaños infectados, etcétera. Otro coeficiente de difusión de la enfermedad ha sido la guerra, que provocó un cierto movimiento en el comercio ganadero y aumentó las posibilidades de transporte, aumentando al mismo tiempo la exportación de leche y queso fresco.

En Baku fué posible comprobar que una epidemia de fiebre ondulante estaba en relación con la importación de productos lecheros (Sdrodowski). La difusión de la enfermedad depende, por tanto, de la mayor movilidad del vehículo de la infección. De otra parte, no habrá que decir que desde hace algún tiempo, los médicos han venido a fijar más su atención, mucho más que otras veces, sobre la fiebre ondulante, fenómeno que se ha apreciado en todas partes, no solamente en las regiones en las que había mayor o menor probabilidad de infección.

Cuando no es suficiente un diagnóstico, se investiga la misma enfermedad si el caso sospechoso se manifiesta en una zona donde habitualmente no existe fiebre ondulante. Los medios bacteriológicos que ayudan para establecer el diagnóstico, el serodiagnóstico y el hemocultivo, pueden practicarse fácilmente y su empleo se ha generalizado mucho. Todo esto explica por qué se dice generalmente que la fiebre ondulante ha aumentado y cuál es la realidad de este fenó-

meno; no es preciso insistir sobre el hecho evidente de que se han perfeccionado en nuestros días los medios de identificación.

Lo que sobre todo ha llamado la atención de los médicos es el haberse demostrado una nueva causa de infección; es decir, los bovinos sobre todo y los cerdos. Cuando hace seis años se registró el primer caso de contagio por los bovinos se estaba bien lejos de imaginar las condiciones que habían de producirse después. Se creía que esta nueva causa de contagio era excepcional y no se pensaba más sino que el tiempo demostraría la gran importancia atribuible a las cabras y a las ovejas.

Algunos autores (Bastai, Cerruti, Vercellana, Zanzucchi) consideran que el aborto epizoótico de los bóvidos en las grandes regiones no es contagioso para el hombre y pensaron que los casos observados no eran debidos al poder patógeno del bacilo de Bang que se había reconocido desprovisto de virulencia, pero era, sobre todo, provocado por el hecho de que el *Br. melitensis* puede causar el aborto, tanto por las vacas como por las cabras. Esta hipótesis no fué aceptada por todos los autores, pero estaba sostenida por el hecho de que no podía diferenciarse todavía de modo absoluto el *Br. melitensis* del *Br. abortus*; había que pensar, por tanto, en la posibilidad de que este último estuviera desprovisto de poder patógeno para el hombre, pero los conocimientos actuales sobre la epidemiología de la fiebre ondulante y la bacteriología de las brucelias han hecho grandes progresos y es posible demostrar ya hoy, que el *Br. de Bang* es patógeno para el hombre, basándose en datos muy precisos y elocuentes tanto epidemiológicos como bacteriológicos. Nosotros los examinaremos aquí detalladamente.

Como ya se ha hecho notar, los primeros casos de contagio humano provocados por los bóvidos, fueron observados en las regiones donde la fiebre ondulante era muy bien conocida: Estados Unidos de América e Italia. La fiebre ondulante existía en estos países bajo forma endémica y epidémica y era transmitida por las cabras y las ovejas llegando a pensarse que el *Br. melitensis* podía también infectar a las vacas y causarle el aborto (Evans y Zanzucchi) y en seguida transmitirse al hombre. Se admiten, por tanto, dos tipos de aborto para las vacas, el primero producido por el *Br. abortus* no contagioso para el hombre y el segundo contagioso producido por el *Br. melitensis*.

La fiebre ondulante sería de un sólo tipo por lo que se refiere al agente que la provoca, es decir, al *Br. melitensis* transmitido por diferentes especies animales.

Varios hechos, no obstante, nos hacen descartar esta hipótesis.

En primer lugar la difusión y la distribución de la fiebre ondulante originada por los bóvidos. Esta enfermedad se manifiesta en ciertas regiones independientemente de la infección transmitida por las cabras, sencillamente allí donde no existen cabras. Hechos absolutamente ciertos lo prueban: los casos de infección humana observados en las regiones del Norte de Europa, Alemania, Austria, Suiza y últimamente Hungría, Polonia, Dinamarca, Suecia, Países Bajos.

En estos estados los autores han observado los siguientes fenómenos:

- 1.<sup>o</sup> La fiebre ondulante no había sido jamás observada.
- 2.<sup>o</sup> No había ninguna relación entre los casos de infección y la presencia de cabras y ovejas.
- 3.<sup>o</sup> Estos animales son muy raros en casi todos los países indicados.
- 4.<sup>o</sup> Nunca se pudo establecer relación alguna entre los casos de aborto epizoótico de los bovinos y la presencia de cabras.
- 5.<sup>o</sup> Las muy serias investigaciones hechas en Suecia han probado que las distintas cabras existentes en el país no estaban infectadas por las brucelias.

Estos hechos demuestran con alta evidencia que no existe relación alguna

entre la infección de las cabras o de las ovejas (*Br. Melitensis*), las de los bóvidos (*Br. Abortus*) y la infección humana. No se puede, por tanto, admitir en los países del Norte, que el aborto de los bóvidos esté provocado por el *Br. melitensis*; se habrá llegado a pensar así, cuando los casos de infección de las vacas eran observados en las regiones donde estaba reconocido que la fiebre ondulante humana era debida a la infección por las cabras.

Visto que es imposible admitir que en estas regiones la infección de los bóvidos esté producida por el *Br. melitensis* transmitido por las cabras se ha sostenido (Bastai y Vercellana) (1) que los casos de infección en las regiones del Norte y del centro de Europa, podían ser provocados por los frutos y las legumbres importados de las regiones del Mediodía, donde se podía suponer que el *Br. melitensis* las hubiera infectado. Está demostrado, sin embargo, que esta hipótesis es imposible. En primer lugar, los productos importados del Mediodía no tienen su expansión en el campo sino en general, en las ciudades; en tanto que, los observadores que se han ocupado de la epidemiología de la fiebre ondulante han notado, por el contrario, que la infección se manifiesta en el campo entre los labradores y los criadores de ganado. Sería, por otra parte, muy difícil explicar cómo todas las personas enfermas se habrían infectado por los frutos o las legumbres — en tanto que es evidente como lo demuestran claramente todas las observaciones epidemiológicas — que casi todos los que han bebido leche cruda o han estado en contacto con animales atacados de aborto eran los que enfermaban. También se podría admitir la hipótesis — que parece totalmente imposible que los bóvidos sean infectados con los frutos y las hierbas importadas del extranjero e infectadas por el *Br. melitensis*. Sin embargo nada hay de cierto respecto a la posibilidad de transmisión por los frutos (es preciso hacer notar también que para que todos los casos de fiebre ondulante del Norte y del Centro de Europa fueran debidos a los frutos procedentes de lugares infectados, habría que admitir que en estos países no se come otra cosa: lo cual es contrario al buen sentido y a las actuales relaciones comerciales). Antes de admitir como verdadera ésta hipótesis es necesario demostrar primero que los frutos están realmente infectados, porque no se puede comprender como podría producirse este hecho tan en grande si los frutos están cocidos y embalados como en todo caso se hace. Habrá, por tanto, que admitir que *todos* los casos de abortus de las vacas de Dinamarca, Suecia, Países Bajos, etc., estén provocados por el *Br. melitensis* porque *todos* estos casos son susceptibles de infectar al hombre; el *Br. melitensis* sería completa y simultáneamente substituido por el *Br. abortus*. Como se comprende todo esto es imposible. Aún hay otras razones que demuestran la imposibilidad de que el *Br. melitensis* produzca el aborto de los bóvidos.

No se puede explicar de este modo el hecho de que la enfermedad se haya revelado casi al mismo tiempo en los diversos estados europeos.

Es natural que una enfermedad como la fiebre ondulante, cuya transmisión al hombre es notoria y debida a un pequeño número de vehículos bien conocidos, puedan repartirse en todos los Centros en que es endémica. Hecho en que se produce como ya se ha demostrado en Francia, en Argelia y en ciertas regiones de Italia tal y como hemos hecho notar.

Pero por estos casos se observa que el límite que separa las regiones infectadas de las indemnes, se extiende gradualmente (regiones meridionales de Fran-

(1) BASTAI, *Munch. Med. Woch.*, 1927, 74, pág. 2141, y *Boll. Ist. Sier. de Milán*, 1928, VERCCELLANA, *Giorn. di Clin. Med.*, 1928, Suppl. au fasc. 11.

cia) bien formándose un nuevo foco epidémico o endémico producido bien por el desplazamiento del ganado, bien por el suministro de leche y productos lecheros (ejemplo de Baku). Estos hechos documentados están admitidos, pero lo que no puede establecerse es que el Br. melitensis, en un período de cuatro o cinco años, se haya extendido por toda Europa y América del Norte y que en ciertas regiones esté substituido por el Br. abortus y haya provocado así el contagio humano. Ningún otro hecho autoriza esta interpretación de la epidemiología de la fiebre ondulante; habrá que admitir el paso de un gran número de bóvidos de los países mediterráneos hacia el Centro y el Norte de Europa, en tanto que está demostrado que estos países exportan los animales hacia los países del mediodía; también habrá que demostrar que algunas cabras criadas en estas regiones están infectadas y poner en evidencia su relación con el aborto epizoótico de los bovinos; aunque se ha intentado demostrar estas dos condiciones no hay ningún hecho positivo que permita establecerlas.

Estas vías podrían estar justificadas si los centros de infección estuvieran limitados a ciertas regiones; nos encontramos, por el contrario, en presencia de un contagio que invade los continentes enteros.

Si los centros de infección están aislados podría explicarse admitiendo la aparición de una condición que no existe, es decir, que sea producido un foco de infección para los bovinos determinado por un germe patógeno para el hombre como es el Br. melitensis importado de un modo cualquiera. Examinemos los hechos que se han comprobado y tomemos como ejemplo Dinamarca. Aquí no hay focos dispersos, porque todo el territorio del Estado está atacado más o menos intensamente según las regiones. Hay 2.500.000 de bovinos con posibilidades de poder infectar al hombre. ¿Habrá que admitir que el Br. melitensis, mejor que el Br. abortus, sea la causa de todos los casos de aborto epizoótico en Dinamarca? ¿Cómo explicar que las cabras atacadas de este país, que son animales que enferman más fácilmente por esta infección, queden indemnes y se salven del contagio?

Estas observaciones hechas a propósito en Dinamarca pueden extenderse a los otros Estados del Norte y del Centro de Europa, donde se han demostrado epidemiológicamente que los casos de contagio humano se han observado sin excepción, en cuantas partes está concentrado el aborto epizoótico. No es posible pensar, por tanto, que el contagio humano producido por los bóvidos, sea debido a la infección de estos animales por el Br. melitensis. Por el contrario, el Br. abortus demuestra su acción patógena de manera tan peculiar que no tardaremos en comprobarlo. Se admite que el Br. melitensis provoca el aborto de los bóvidos y consecuentemente la infección humana, negándose que sea patógeno el B. de Bang (lo que de ocurrir, sería esporádicamente, pero esto es imposible, como ya se ha demostrado más arriba, y no puede admitirse en nuestros días para todos los Estados) porque se ha creído que el contagio de los bóvidos representa un hecho nuevo, sin tener en cuenta que no es sino el descubrimiento de un hecho, que desde hace mucho tiempo ha tenido que venir produciéndose. Es de hacer notar también que la mayor parte de los casos de infección se han descubierto cuando se les ha buscado; si en Dinamarca, Suecia, Alemania, Suiza y Polonia, no se habían hecho ensayos de aglutinación, para el Br. abortus, en la gran cantidad de muestras de suero sometidas al diagnóstico como enfermedades infecciosas, esta forma de contagio tenía que permanecer desconocida durante largo tiempo.

Después de haber encontrado las relaciones existentes entre el Br. melitensis y el Br. abortus y después de haber demostrado, por algunos casos esporádicos, la posibilidad del contagio por los bóvidos, se han generalizado mucho las

investigaciones; los casos de infección se han encontrado y la posibilidad de contagio que al principio parecía excepcional se ha convertido en cosa cierta comprobándose que así ocurre en cuantas partes existe aborto epizoótico. Según han hecho notar las mismas personas enfermas, los que habían estado en contacto con yacas atacadas de aborto epizoótico, eran los que luego padecían de fiebres cuya naturaleza jamás pudo explicarse. Hay que pensar, por tanto, que los médicos de las regiones europeas, donde hasta estos últimos años era desconocida la fiebre ondulante, no estaban familiarizados, por decirlo así, con este proceso ni tenían la costumbre de considerar la posibilidad de su diagnóstico. Este hecho puede explicar también, cómo ha podido estar ignorada esta enfermedad durante mucho tiempo en este país.

Las razones expuestas, que nos inducen a reconocer un poder patógeno en el *Br. abortus*, han sido expuestas magistralmente (Favilli, Ponticaccia) (1); pero aún hemos de citar aquí otra fundamental: los caracteres especiales con los cuales la infección provocada con los bóvidos se presenta y difunde. Resumimos aquí las características epidemiológicas de la fiebre ondulante, transmitida por las cabras y las ovejas en los países mediterráneos, es decir, de la fiebre ondulante producida por el *Br. melitensis*:

1.<sup>o</sup> La existencia de zonas donde la infección es endémica (en Italia por ejemplo, Sicilia y ciertas zonas de Toscana) y donde de vez en cuando se manifiesta un foco epidémico.

2.<sup>o</sup> Las manifestaciones epidémicas bastante frecuentes, comprobadas recientemente en regiones que antes estaban indemnes (Italia, Francia, Argelia, Túnez).

3.<sup>o</sup> La comprobación, bastante rara, de casos esporádicos autóctonos en las regiones indemnes (algunas veces en los campos, pero sobre todo en las ciudades).

4.<sup>o</sup> La posibilidad de contagio por los alimentos—una sola vez y excepcionalmente—con la leche de cabra cruda o con sus productos derivados frescos—este hecho, sin embargo, puede verse comprobado sin duda posible, sobre todo en las ciudades (caso de París y de Baku) y fué debido probablemente al comercio de productos lecheros infectados.

Cuanto hemos expuesto demuestra que, el *Br. melitensis*, es intensamente contagioso y provoca las epidemias por su gran poder patógeno; son hechos universalmente conocidos y no es necesario insistir aquí respecto a la facilidad con que se producen las infecciones de laboratorio debidas principalmente al gran poder patógeno de estos gérmenes. Las características epidemiológicas de la fiebre ondulante transmitidas por los bóvidos, es decir, de la infección debida al *Br. abortus*, son muy diferentes.

Aunque la posibilidad de contagio sea muy grande, esta enfermedad ataca raras veces al hombre y no tiene tendencia alguna a producir centros epidémicos. Para tener esto en cuenta, es bastante considerar la enorme difusión del aborto epizoótico entre los bóvidos en comparación a la exigua cantidad de casos entre personas que hayan estado en contacto con animales atacados.

Los casos observados por todas partes, son esporádicos, si se hace excepción de los casos citados por Ficai y Alessandrini, que han descrito un foco de fiebre ondulante epidémica (2) característica de origen bovino, limitada a Toscana

(1) Favilli, *Boll. Ist. Sier. de Milán*, 1928; fasc. 3. Ponticaccia, *Giorn. Clin. Med. Suppl.* su fasc. 11.

(2) El hecho de que el *B. abortus* provoque epidemias es tan raro, que corrige la hipótesis de que el caso descrito por Ficai y Alessandrini no fuera la infección provocada por el *Br. abortus*. Kristensen es de esta opinión (*Ann. Med.*, 1939, vol. 26, núm. 4, pág. 339) y en

(16 personas cayeron enfermas al mismo tiempo, siete de las cuales pertenecían a una misma familia y los casos se dieron diez días después de haber asistido de aborto a una vaca) y las observaciones de Giugni en Roma y de algunos otros italianos. Los datos de Kristensen son, por su precisión, de extraordinario valor en este sentido. La cría del ganado vacuno es muy floreciente en Dinamarca, sobre un territorio bien circunscrito hay 2.000 bovinos. A pesar de ello jamás se ha encontrado en este país un foco epidémico, ni se ha dado más de un solo caso en la misma familia. Esto demuestra que según las investigaciones practicadas en Dinamarca, puede también extenderse a todos los países donde se han podido estudiar la infección de origen bovino. Los casos observados en Alemania, Suecia (1), Holanda, Francia y España son bien característicos y demostrativos. La infección humana de origen bovino se presenta, en general, esporádicamente y nunca determina focos epidémicos.

La infección por el *Br. abortus* tiene otra característica muy importante, la rareza de infección en comparación con las posibilidades de producir el contagio. A pesar de esta difusión (2) y de su gran resistencia en el medio y aunque, como ha hecho observar Magnusson, en ciertas regiones del campo, de Suecia, por ejemplo, casi todos los hombres están en contacto con los bacilos del aborto, rara vez se manifiesta patógeno para el hombre el *B. de Bang*. Abstracción hecha por el momento de los casos observados en la Europa meridional y en América, donde la fiebre ondulante por el *Br. melitensis* es endémica y donde este tipo de infección no siempre puede ser distinguido perfectamente de la infección por el *Br. abortus*, y teniendo en cuenta por lo que se ha visto en los países del Norte y del Centro de Europa, los casos de infección son muy escasos en comparación con el número de personas expuestas al contagio (Spengler), es de acentuar aquí, que el hecho de que no se formen focos epidémicos, demuestra que el *Br. abortus* no es sino muy poco virulento para el hombre.

Ciertos autores, Spengler entre otros, sostienen que la acción del *Br. abortus* debe ser muy prolongada y a fuertes dosis para que la infección se efectúe, hecho que se ha puesto en evidencia al comprobar que ciertas personas que tomaban leche por casualidad, sin constituir ésta su alimento habitual, a pesar de estar infectada, no llegaban a enfermar. Por otra parte, el contagio se produce frecuentemente por contacto directo, como se ha comprobado en algunos veterinarios y carniceros que manipularon—aunque solo sea una vez—con materiales infectados. También puede demostrarse que el bacilo de Bang no tiene virulencia muy pronunciada, ya que ha sido posible comprobar una infección latente en personas que habían estado con gran frecuencia en contacto con el *Br. abortus* (Kling, Kristensen, Spengler). Examinando un gran número de sueros humanos se ha puesto de manifiesto, para varios de ellos, poder aglutinante para el *Br. abortus*, del todo claro, sin que los exámenes clínicos sucesivos hayan re-

efecto observar. Tanto por su aparición epidémica como por su proceso clínico, difieren estos casos del aspecto de la fiebre ondulante de origen bovino, observados en las regiones septentrionales de Europa y América del Norte, de tal manera que es dudoso se trate de infecciones producidas por el mismo microbio.

(1) Segun los últimos datos de Kling (*Off. Int. de l' Hyg. Publ.*, 1929, núm. 10) se ha observado recientemente en Suecia, la tendencia a formarse focos epidémicos (ocho en total) comprobándose, sin embargo, en todo momento, casos esporádicos de origen bovino.

(2) Segun Magnusson (*Vet. Tidsskr.*, 1928, 33, pág. 106) en el distrito de Malmöen Suecia, el 40 por 100 de los animales están infectados. Fenzl, y Kraissl (*Schweiz. Arch. f. Tierheilkunde*, 1923, 7) afirman que 1/5 de las vacas suizas están infectadas; en Inglaterra (Datrymple-Champneys, *Report. of Public. Health*, 1929, núm. 56) aunque sin estadísticas precisas, dan datos que demuestran que el aborto está muy difundido. Lo mismo puede decirse con respecto a Alemania, Austria y Hungría.

velado un estado de infección. Visto que por los títulos de aglutinación comprobados, no puede tratarse de aglutinación específica, es preciso admitir que, el *Br. abortus*, ha penetrado en el organismo provocando una infección sin manifestaciones clínicas seguida de un estado de alergia.

Después de estas comprobaciones hay que admitir la posibilidad de que las infecciones por el *Br. abortus* son raras, toda vez que el germen no es muy infeccioso y porque a causa de la fuerte infección de leche infectada y contacto con las materias del aborto (por los campesinos) se crea un cierto estado de inmunidad.

Esta hipótesis parece estar en contradicción con la necesidad de una acción prolongada del *Br. abortus* para que la enfermedad se produzca, como ya hemos hecho observar; pero a esto se pueden objetar los hechos siguientes: 1.º La infección se produce cuando el organismo aun no está inmunizado. 2.º Hay autores (Veilchenblau y otros) que sostienen que la infección ataca solamente a los sujetos que no tienen el poder reaccional perfectamente normal. 3.º Según las investigaciones de Kristense, parece ser que la infección humana estaría producida por una cepa del *Br. abortus* más virulenta, que ejercería acción patógena para los bóvidos (1).

Las observaciones de Lustig y Vernoni (2) a este propósito son muy interesantes. Estos autores sostienen que el mismo material infectado, la leche por ejemplo, pueden infectar o vacunar según las condiciones. Esta doble propiedad sería particular de la leche de cabras infectadas por el *Br. melitensis* o por la de vaca infectada por el *Br. abortus*; pero esta última puede vacunar más fácilmente, bien sea por la virulencia poco pronunciada del germen para el hombre, bien por el escaso número de gérmenes (relativamente) que contienen.

Estas observaciones son perfectamente justas y explican, de un lado, la rareza de la infección humana, comparado con las posibilidades de contagio; y de otro, el suero aglutinante sin que haya una infección aparente.

También nos demuestran claramente estas observaciones que el germen no produce la infección en cuantas veces llega al organismo humano.

Esta infección constituye por tanto un hecho excepcional aunque los casos observados no sean muy frecuentes si tenemos en cuenta las numerosas posibilidades de contagio y en general, son esporádicos. Las recientes observaciones de Zanzucchi (3) concuerdan con lo que se ha dicho. Este autor vacunó en las provincias de Parme y de Reina Emilia, 2.500 bovinos con los bacilos de Bang vivos y virulentos y hace notar que 3.000 personas, poco después, habrían podido infectarse en tanto que los datos estadísticos, durante este periodo de tiempo, no han señalado aumento alguno en los casos de fiebre ondulante en estas dos provincias. No se puede considerar esta experiencia como hace su autor, como otra demostración de la patogenidad del *Br. de Bang* para el hombre, porque concuerda perfectamente con los hechos registrados en Dinamarca, Alemania, Austria, etc. Estas observaciones de Zanzucchi no disminuyen, por tanto, en nada el valor de los datos epidemiológicos hoy profusamente comprobados, antes al contrario, confirman que la infección por el bacilo de Bang, es excepcional. En algunas regiones del Norte de Europa la enfermedad está más extendida que en

(1) Según las observaciones de MASSIERI (*La Nuova Veterinaria*, 1928) no serían patógenos para el hombre más que los primeros abortos de las vacas en tanto que los sucesivos no lo serían a causa de que los gérmenes pierden virulencia. No parece que esta comprobación sea concluyente, pero las observaciones en este sentido serán muy interesantes.

(2) LUSTIG Y VERNONI, *La fiebre ondulante* (Torino, Uniones Tipográfica Editoriales Torinese, 1927).

(3) ZANZUCCHI, *Giornale di Clin. Médica*, 1929, julio, fasc. 10.

Alemania y en Austria, aunque se críen un gran número de bovinos, pero este hecho puede explicarse sin admitir que ciertas cepas del *Br. abortus* sean más virulentas que otras para el hombre, si se tiene en cuenta que el uso de la leche cruda en el norte está muy extendido (Madsen) (1). Si se comparan los documentos epidemiológicos de la fiebre ondulante de los países mediterráneos transmitida por las cabras, con la infección del centro y del norte de Europa transmitida por el ganado vacuno, se verá que las diferencias son tan pronunciadas, que no es posible reunir en uno solo estos dos tipos de infección.

La diferencia epidemiológica indica claramente que existe también una diferencia etiológica, y, sobre todo, bacteriológica que han puesto en evidencia. Si el *Br. melitensis* era también el agente de la fiebre ondulante en el norte de Europa, se debía haber comprobado el tipo epidemiológico característico. Por otra parte, la virulencia del germen debiera provocar la formación de focos de infección y epidemia. Esto es lo que no se ha podido comprobar. Vercellana dice que las manifestaciones epidémicas diferentes del *Br. melitensis* y del *Br. abortus* no son suficientes para demostrar que la infección bovina esté provocada, verdaderamente, por el *Br. abortus*, ya que es posible que este germen, pasando del terreno de la cabra donde encuentra su «optimun» al de los bóvidos, sea atenuado en su virulencia. Ello podrá ser posible, pero personalmente no lo he encontrado jamás demostrado; en todo caso las hipótesis no pueden resistir los hechos. Otro carácter muy importante, distingue las dos infecciones: en los dos sexos y según las edades se presenta con particularidades diferentes; en efecto, la fiebre ondulante ataca más fácilmente a la mujer en tanto que, la infección por el *Br. abortus* se encuentra más frecuentemente en los hombres. Es verdad que esto puede explicarse haciendo notar que el hombre se infecta más fácilmente porque su trabajo le expone con más frecuencia al contagio de animales infectados, pero aún hay otro hecho que no debe olvidarse y es que los niños son atacados generalmente por la fiebre ondulante, en tanto que la infección por el *Br. abortus* los respeta casi siempre en las regiones donde el uso de la leche cruda está muy extendido (Kristensen, Kling, Jitta, Spengler). Todos estos hechos demuestran que el bacillus *abortus* está dotado de poder patógeno para el hombre.

Pero se ha negado este poder basándose sobre tres razones principales.

1.<sup>o</sup> Por el hecho que hasta estos últimos años no se habían observado casos de infección humana en las regiones donde las cabras y la fiebre ondulante no existían.

2.<sup>o</sup> A causa de falta de infecciones de laboratorio, que son, al contrario, muy frecuentes por el bacillus *melitensis*.

3.<sup>o</sup> Por el hecho que no se podía demostrar el poder patógeno del *b. abortus* para el hombre.

A la primera objeción se puede responder citando las conclusiones que hemos enunciado sobre la naturaleza del contagio humano de origen bovino. Ahora será interesante ver si las otras dos objeciones tienen todavía razón de ser. Las infecciones de laboratorio por el *b. abortus* han sido muy netamente demostradas. Según Spengler varios casos son conocidos (2) estos son los que Kling, Clark y Frei han citado, sin tener cuenta de ellos, relatados por Huddleston que no han podido ser demostrados de una manera definitiva, pues las infecciones manifiéstanse en las personas que habían tenido ocasión de trabajar con cultivos de *b. melitensis*.

(1) MADSEN, *Off. Inst. de l'hyg. Publ.* 1930, n. 2.

(2) SPENGLER, *Die Bang'sche Krankheit beim Alentejo*, 1929 (Wien, Orlan Schwarzenber).

El caso de Kling fué provocado por un cultivo de *b. abortus* aislado de una vaca: los de Clark y Frei (dos por cada uno de estos autores) fueron debidos también a cultivos del *b. abortus*. Los hechos relatados por nosotros más adelante a propósito de la inocuidad del *b. de Bang* inyectado al hombre, justifican la rareza de las infecciones de laboratorio; pero esto que ha sido dicho más arriba explica cómo el *b. de Bang*, a causa de su poder patógeno limitado, no puede producir frecuentemente infecciones de laboratorio.

La demostración experimental del poder patógeno del *b. de Bang* para el hombre—se discute esta cuestión desde hace mucho tiempo—ha dado siempre resultados negativos. No los relataremos todos, ni en detalle. Nicolle, Burnet y Conseil hicieron las primeras experiencias de este género; estos ensayos han quedado célebres por su notoriedad y por sus resultados, sirviéndose de ellas más o menos a propósito. Los resultados han sido siempre negativos, repitámoslo, y los obtenidos últimamente lo han sido paralelamente.

Estas experiencias que habían sido hechas, no sin peligro, sobre los hombres, han sido extendidas a monos de diferentes razas. Vercellana (1) ha ensayado hacer al *b. abortus* más virulento por pases en cabras, pero no ha tenido éxito. Los resultados han sido semejantes a los precedentes: ¿cómo hemos de interpretarlos? No nos cansaremos de repetir aquí las observaciones hechas antes: estas experiencias realizadas con un germen como el *b. abortus* no deben alarmarnos.

Es conocido que el *b. abortus* es mucho menos patógeno que el *melitensis*. La epidemiología de la fiebre ondulante lo demuestra ostensiblemente y nos hace ver que solamente es infectado un pequeño número de personas, aunque las posibilidades de contagio sean numerosas. Si tal es la realidad no se puede pretender que el *b. abortus* provoque la enfermedad en el hombre cada vez que se le ha inyectado y que no se le haga tomar por vía bucal: este mismo fenómeno ha sido observado en la naturaleza. Se pretende que en estas experiencias haya habido error sin tener en cuenta lo que la epidemiología enseña. No se puede, en efecto, pretender que un germen, que en la naturaleza es tan poco patógeno para el hombre, alcance el mismo grado que el *b. melitensis* (que es muy virulento y contagioso) cuando es introducido artificialmente en el organismo humano.

En 1925, cuando las estadísticas de las infecciones por el *b. abortus* eran todavía muy restringidas, los resultados negativos y las experiencias sobre los hombres podían ser interpretadas en sentido absoluto y se podían conciliar las conclusiones de las observaciones y de las experiencias emitido una hipótesis que podía explicarlas. No teniendo a disposición más que las estadísticas muy incompletas, recogidas por casualidad, solamente en las regiones donde se podía observar el aborto de los bóvidos y la fiebre ondulante provocada por las cabras, se podía admitir que el *b. abortus* no tiene ningún poder patógeno para el hombre, basándose así sobre la experiencia famosa de Nicolle, Burnet y Conseil: las enseñanzas epidemiológicas y los resultados de la experiencia estaban de acuerdo. Pero después del año 1925 a hoy, la epidemiología de la fiebre ondulante ha cambiado mucho: se han podido observar hechos que, hace cinco años, habrían parecido casi imposibles, y cuyo valor no puede ser disminuido ni destruido por el resultado de una experiencia. Se han opuesto muchas objeciones y críticas a esta experiencia por la manera cómo ha sido llevada a efecto y se la ha interpretado siempre mal, pues se esperaba de ella más de lo que podía dar. La experiencia confirma y explica las observaciones naturales, pero cualquiera que sea el resultado último no deberá nunca ser interpretado en el sentido

(1) VERCELLANA, *Gior. di Clin. Med.*, 1929, fasc. 10.

de forzar la evidencia de las observaciones por una interpretación que la haga concordar con el resultado de la experimentación.

Siguiendo este razonamiento que debe servir de ejemplo a todas las investigaciones científicas, Burnet y Conseil (1), dos de los autores que por su experiencia de cinco años suministraron los datos fundamentales de la inocuidad del *b. de Bang* para el hombre, han pensado que era necesario volver sobre sus pasos y rehacer las experiencias. He aquí lo que ellos dicen:

«Cuatro años han pasado sobre estas experiencias. Podemos decir que han envejecido.

De una parte, si los hechos quedan, los conocimientos nuevos que hemos adquirido sobre la fiebre ondulante y la *Brucella* pueden modificar la interpretación.

De otra parte, después de cuatro años, numerosas observaciones epidemiológicas han cambiado la posición del problema de las relaciones del melitensis y del abortus.

Después de haber admitido que ciertas críticas hechas a sus experiencias de 1925 son perfectamente lógicas y después de haber resumido las observaciones epidemiológicas sobre la fiebre ondulante de 1925 a hoy, estos autores continúan:

«No es menos verdad que los trabajos epidemiológicos de los últimos años tienen una importancia considerable y asientan en términos nuevos la cuestión de las relaciones del melitensis y el abortus. En estas condiciones, hemos experimentado la necesidad de volver a nuestras antiguas experiencias, empleando melitensis y abortus de fuentes recientemente aislados.»

Para estas experiencias se han empleado cinco cepas de *b. abortus*, aislados un mes antes, dos cepas de *b. melitensis* aislados próximamente también un mes antes y la cepa *abortus* «Anna» de Ficai Alessandrini, aislada en 1925 en la epidemia de Arezzo. Se han infectado hombres prestados voluntariamente a ello y monos con los siguientes resultados: sobre tres hombres infectados con *b. abortus* (200 millones bajo la piel) dos han tenido reacciones alérgicas positivas y los tres una notable producción de aglutininas. En los monos inoculados con *b. abortus* (32 millones bajo la piel) se han obtenido en tres un hemocultivo positivo y una fuerte producción de aglutininas. La cepa «Anna» en el mono se ha comportado como el abortus de los bóvidos y, como la extrema sensibilidad de los monos para el melitensis es conocida, Burnet y Conseil admiten que «el microbio «Anna» aislado en Italia de una fiebre ondulante humana, es más bien un abortus», y que «el microbio infectante de la vaca origin no sería un melitensis». He aquí como Burnet y Conseil interpretan estos resultados:

«El resultado global de las experiencias de 1928 es la misma que el de las antiguas. Pero si los sujetos de experiencia no han presentado la enfermedad febril, no han permanecido indiferentes al abortus. Las reacciones de inmunidad señalan una diferencia importante en nuestras experiencias de 1922-1923 y las de 1928», y sigue: «según las experiencias nuevas no se puede afirmar que el poder patógeno del abortus para el hombre y mono es nulo».

Se puede afirmar que el poder patógeno del melitensis es mucho más grande que el del abortus. Muy instructivo es el caso del mono III inoculado con la cepa «Anna». En el *Cynomolgus* esta cepa se comportó como un abortus. Nuestras conclusiones son, pues, menos categóricas que las de 1923.

Burnet y Conseil han considerado los hechos con una objetividad perfecta; pero siendo evidente el hecho que la conclusión «pareciendo oponerse a las re-

(1) BURNET & CONSEIL. «*B. melitensis et B. abortus. Leur pouvoir pathogène pour l'homme et pour le singe*» (*Arch. de L'Inst. Pasteur de Tunis*, 1929, vol. 18, núm. 1, pág. 21).

cientes observaciones epidemiológicas», preguntan: ¿hay, pues, contradicción entre la experiencia de laboratorio y la epidemiología? He aquí lo que dicen:

«Las experiencias obligan a examinar de cerca con un espíritu crítico agudo los hechos epidemiológicos.... Las observaciones epidemiológicas se extienden de día en día.... Se prevé, que en una cuestión como la que nos ocupa, la epidemiología, enriqueciéndose cada vez más, pueda sobreponerse a la experimentación.»

Estos dos autores piensan que es inútil continuar las experiencias en el hombre, pues ellos consiguieron siempre los mismos resultados. Muy lógicamente observan: «Para avanzar, es necesario, en lugar de oponer la observación a la experiencia, asociar la una a la otra, repitiendo en el mayor número de casos que sea posible, la experiencia que nosotros no hemos podido hacer más que una vez: inocular a los monos inferiores los microbios obtenidos por hemocultivo de casos humanos de fiebre ondulante y aborto.» Esto es perfectamente exacto; pues los monos inferiores son muy poco sensibles al abortus, como lo han demostrado las experiencias de Fleischner, Veckl, Shaw, Meyer; y las más recientes de Vercellana y de Huddleson, mientras que estos animales son muy sensibles al melitensis; un gran número de resultados semejantes a los obtenidos por la inyección al mono de la cepa «Anna» podrán suministrar la prueba de que los gérmenes aislados del hombre son realmente de abortus.

Los resultados de las experiencias deben ser interpretadas de esta manera, en concordancia también con las enseñanzas epidemiológicas: todos los hechos pueden así ser explicados simple y claramente, mucho mejor que habiendo recurrido a pretextos etiológicos, como, por ejemplo, el de la duplicidad del aborto de los bóvidos, considerándolo como lo han hecho Burnet y Conseil y como yo lo he sostenido—hace mucho tiempo—que el melitensis y el abortus aparecen, cada vez más, como el mismo microbio, habiendo realizado adaptaciones diferentes. Se debe reconocer que su identidad específica y la plasticidad que la especie posee, hace verosímil la existencia del abortus patógeno para el hombre.

Las cepas, que sin dar la enfermedad febril típica ni al mono ni al hombre, se incorporan a los tejidos, produciendo aglutininas y creando un alérgico, marcan un retorno, más allá del cual se entrevé la existencia del abortus patógeno para el hombre.»

Interpretando las relaciones entre el melitensis y el *B. abortus* de esta manera y confrontando así los hechos demostrados por la epidemiología y los revelados por la experiencia, es posible explicar los fenómenos que el contagio de la fiebre ondulante ha hecho manifiestos estos dos últimos años y que parecían en apariencia inexplicables. No se puede, además, dejar de lado en la epidemiología de la fiebre ondulante, otra causa de contagio descubierta recientemente: son los cerdos, atacados de aborto epizoótico.

Esta cuestión no se ha planteado aun en Europa porque la literatura no ha descrito este tipo de infección que es muy raro y excepcional. En Italia, por ejemplo, no se han señalado casos parecidos a los observados por Zanardi en Roma (1). En Hungría, donde es muy frecuente el aborto en las cerdas, parece que hasta hoy no se ha observado ningún caso de infección.

Sin embargo, es necesario una gran vigilancia porque no puede excluirse que el aborto de la cerda sea también peligroso para el hombre en Europa como lo es en América. Ya se ha hecho observar los casos de infección provocados por las cerdas en los Estados Unidos, que aunque bastantes frecuentes, son me-

(1) ZANARDI, Soc. Med. Chir. de la Romagna, in Rif. Med., 1927, p. 427.

nos numerosos que los de origen bovino. Este hecho es evidente si se tiene en cuenta que la causa principal—la leche alterada—y la asistencia de los animales enfermos no expone a las personas a un peligro tan directo como el expresado por los bovinos. Generalmente, son las personas trabajadoras en los mataderos las más frecuentemente atacadas (Tagliaferro y Clak).

Resumidas así, rápidamente, las diferentes causas que pueden producir la transmisión del agente patógeno de la fiebre ondulante al organismo humano es preciso exponer, si todas las causas de contagio son conocidas o si existen otras ignoradas aún. Podemos afirmar concretamente que existen otros medios de transmisión, porque en cada estadística y para cada epidemia hay siempre un cierto número de casos, aunque poco numerosos por los cuales no es posible demostrar el modo como es transmitida la enfermedad ya que es preciso excluir la alimentación con la leche o los productos derivados de la lechería sospechosos y el contacto con los animales enfermos. Estos casos se atribuyen a las legumbres infectadas por las orinas de los animales enfermos y a los frutos procedentes de regiones donde la fiebre ondulante es endémica. Se ha hablado asimismo de un contagio intra-humano; es posible que esta forma de contagio pueda efectuarse a juzgar por las observaciones hechas últimamente que explican algunos casos siquiera estos sean siempre muy restringidos.

Se ha pensado en la existencia de portadores sanos de agentes de infección así como en el hecho de que otros animales domésticos puedan ser atacados y transmitirlos de seguida al hombre. En efecto, se ven en la literatura casos de infección por brucelas que se han observado en los perros, en los cobayos y en los caballos. Se han hecho investigaciones para ver si también las gallinas pueden ser atacadas (1), pero los resultados han sido negativos. Se ha hablado también de la transmisión por los insectos (moscas, mosquitos) y por vía hídrica; esta hipótesis parece ser posible según se ha demostrado últimamente. Aublant y Lisbonne han descrito un foco epidémico observado en una ciudad pequeña que no había podido ser provocado más que por el agua de cauce superficial y, por tanto, fácilmente infectada.

Parece haberse confirmado por la observación que en otra villa, en las mismas condiciones que la precedente, donde había rebaños de ovejas enfermas, no había absolutamente nada de fiebre ondulante porque el agua potable era distribuida por una canalización que la traía de lejos. Esta hipótesis podría sostenerse indirectamente por las observaciones hechas en Suecia sobre la posibilidad de transmisión del aborto epizoótico entre los bovinos, por vía hídrica. Kling (2) describe una región de Suecia donde han sido cuidadosamente estudiadas la posibilidad de transmisión del aborto entre los bovinos. Así se ha visto que de 54 granjas infectadas solamente 14 lo eran a causa de animales enfermos, si bien este modo de transmisión sea por lo general admitido. Las otras 40 granjas no ha podido demostrarse cómo se habían infectado ni quiénes habían sido los portadores del germen. Continuando las investigaciones se ha comprobado que el 78 por 100 de las granjas afectadas están situadas casi todas en el curso del agua en tanto que las indemnes llegan a la proporción del 85 por 100. Para un cierto número de casos la infección de las granjas se realiza sucesivamente a lo largo de un arroyo, siguiendo la corriente del agua.

Estos datos, aunque muy insignificativos no están suficientemente controlados y, por tanto, no se les puede atribuir un valor absoluto. Pero estas investigaciones demuestran notablemente que nuestros conocimientos sobre la epi-

(1) CALMI, *Giornale di Bact. e Immunol.*, 1929, n. 12, pág. 941.

(2) KLING, *Off. Int. de l'Hyg. Publ.*, 1929, n. 10, pág. 1727.

miología de la fiebre ondulante no están aún completos. Sin duda existen otros medios de contagio que no conocemos y es necesario que las investigaciones en cada uno de los Estados vayan dirigidas en ese sentido. El problema de la epidemiología de la fiebre ondulante no ha sido todavía estudiado de un modo suficiente a pesar de que tiene una gran importancia.

BIOLOGÍA DE LAS BACTERIAS DEL GRUPO BRUCELAS, AGENTES DE LA FIEBRE ONDULANTE EN EL HOMBRE Y DEL ABORTO EPIZÓÓTICO DE LOS BOVINOS, CERDOS, CABRAS Y OVEJAS

El descubrimiento de la posibilidad de infección humana por el *Br. abortus* y la gran semejanza entre el *Br. abortus* y el *Br. melitensis* han venido a perfeccionar los conocimientos biológicos que se tenían de las dos bacterias y hoy se trata de resolver el problema muy importante de la diferenciación de gérmenes. Cuantas dudas inspiró la fiebre ondulante desde el punto de vista etiológico, podrían disiparse de un modo absoluto si llega a establecerse una diferenciación segura entre las dos brucelas. No es posible recoger aquí todos los ensayos hechos a este propósito; los sabios de todo el mundo han aportado su contribución a esta cuestión en centenares de trabajos. Entre todas estas publicaciones y observaciones han resultado datos bastante precisos que resumiré aquí, indicando al mismo tiempo las investigaciones bacteriológicas que han revelado algo sobre la etiología de la fiebre ondulante.

*Diferenciación entre el Br. melitensis y el Br. abortus.*—Se ha tratado de establecer esta diferenciación por los medios más diversos; morfológicamente, según los caracteres de los cultivos, el poder patógeno hacia los animales, las reacciones serológicas, las propiedades bioquímicas en general, las actividades metabólicas. Todos los autores están de acuerdo al afirmar que no puede establecerse ninguna diferenciación morfológica entre estos dos gérmenes. Se ha hecho notar por todos las dos alteraciones de su forma habitual, por lo que pueden presentarse en ciertas condiciones bajo forma más o menos bacilar o bien como cocos. Trambusti (1) es el único que afirma no haber visto jamás presentarse al *Br. melitensis* bajo forma tan netamente bacilar como el *Br. abortus* y Evans (2) admite que en general el cuerpo del *Br. abortus* es un poco mayor que el del *Br. melitensis*. Pero estos datos son muy vagos y no dicen nada.

Duncan (3) ha hecho observar que los tipos de brucelas no presentan ninguna diferenciación morfológica cuando se han cultivado sobre terrenos ordinarios; pero si se les cultiva sobre medios muy ricos, como, por ejemplo, el medio de Fildes (4) se ve que el *Br. abortus* toma una forma bacilar característica, en tanto que el *Br. melitensis* y el *paramelitensis* conservan forma cocácea. Si se le cultiva de nuevo en agar ordinario o glucosado, el *Br. abortus* toma su forma de coco. Los resultados de Duncan parecen ser muy interesantes, para aplicárseles a un gran número de cepas y especialmente sobre el *Br. abortus* aislado del hombre. Tenemos hoy datos bastante precisos sobre los caracteres y condiciones de cultivo de estos gérmenes. Dejemos a un lado las diferencias de desarrollo debidas a los medios de cultivo, las pigmentaciones particulares a un tipo, porque estos caracteres han sido suficientemente analizados y ningún autor los acepta. Pero si se tienen en cuenta las exigencias de las dos bacterias, por lo

(1) TRAMBUSTI, *Rinn. Med.*, 1925.

(2) EVANS, *Journ. of Inf. Dis.* 1928, vol. 22, pág. 850.

(3) DUNCAN, *Trans. of Roy. Soc. of Trop. Med. and Hyg.*, 1928, vol. XXXII, pág. 269.

(4) FILDES, *Brit. Journ. of Exper. Path.*, 1920 fasc. I, pág. 129.

que a los cultivos se refiere, se aprecia que hay profundas diferencias si se considera el desarrollo de los gérmenes frescos, tomados recientemente de los materiales infectados, tanto más que cuando proceden de cepas aisladas desde hace tiempo.

El *B. melitensis* es siempre perfectamente aerobio; aislado, sea de los hemocultivos, sea de la leche o de cualquier otro material, se desarrolla sobre los medios ordinarios en presencia del oxígeno o al menos en presencia del aire atmosférico normal. En tanto que el *B. abortus*, generalmente, no puede aislarse en condiciones normales porque requiere una más fuerte concentración de  $\text{CO}_2$  (Smith, Huddleson). Por esta razón se le pone en tubos cerrados a la llama o bien se le añade  $\text{CO}_2$  en proporciones volumétricas especiales (según Huddleson 5-10 por 100) en el aire contenido en un recipiente cerrado, donde se colocan los cultivos, o bien se pueden poner, siempre en recipiente cerrado, con cultivos de bacilos *subtilis* que desarrollan mucho  $\text{CO}_2$ . Estos datos son extraordinariamente interesantes para nosotros cuando se trata de aislar el germen en el hombre atacado de infección de origen bovino. Aunque no se tienen todavía datos bastante completos, Kristensen y los autores americanos han proporcionado algunas notas muy interesantes. Según las observaciones americanas hechas sobre un gran número de casos de infección donde ha sido posible hallar el germen con hemocultivos, no resulta nada de particular por lo que respecta al porcentaje de anhídrido carbónico. Los gérmenes aislados del hombre infectado por bovinos atacados de aborto, no son idénticos en relación con los aislados de las vacas abortadas.

Hemos de ver más adelante que los *Br. abortus* americanos (humanos) son diferentes, tanto de los de las vacas como del *melitensis*. Las observaciones de Kristensen son muy diferentes. Este autor ha podido aislar del hombre el *Br. abortus*, sirviéndose de hemocultivos y afirma que jamás pudo aislarlo en condiciones aerobias. Siempre se sirvió del método de Huddleson, manteniendo los cultivos en un recipiente contenido el 10 por 100 de  $\text{CO}_2$ . Desde este punto de vista y por otras razones (que más adelante veremos) Kristensen no ha podido nunca revelar ninguna diferencia entre las cepas procedentes del hombre y las de los bovinos.

Por lo que respecta a las cepas aisladas en Italia de personas atacadas de infección de origen bovino, tenemos datos muy incompletos: Ficai y Alessandrini afirman haber aislado su germen «Anna» en condiciones semi anaerobias. Viviani (1) aisló dos cepas sirviéndose de condiciones de anaerobiosis. Tenemos otros datos más precisos, pero ningún autor habla de dificultades particulares en el aislamiento del germen con los hemocultivos de los enfermos y es probable que las cepas italianas se comporten como las americanas, es decir, que sea posible aislárlas en condiciones de aerobiosis.

Sin embargo, bueno es advertir que los ensayos hechos a este propósito son poco numerosos.

El *Br. abortus*, como se sabe, después de un cierto número de pasos se adapta fácilmente a vivir en un ambiente que contenga aire; en este sentido, dado el modo de multiplicarse, no se le puede distinguir del *Br. melitensis*. El hecho de adaptarse a las nuevas condiciones de ambiente, es una de las características de este germen; rápidamente se habita a vivir en atmósfera normal. El *Br. abortus*, aunque adaptado a la vida aerobia como el *melitensis*, siempre es favorecido en ambiente que contenga el 10 por 100 de  $\text{CO}_2$  (Mc. Alpin y Slaney) (2).

(1) VIVIANI, Policlinico, sez. prat., 1925.

(2) MC. ALPIN y SLANEY, Journ. of Infecta. Dis., 1928, n. 3, pág. 232.

que a esta concentración impide el desarrollo del aborto de origen humano y porcino y de los melitensis.

Brotzu (1) había notado ya que el Br. melitensis sembrado en cultivos de tipo Noguchi se desarrolla con una película por debajo del aceite de vaselina, en tanto que el Br. abortus no ofrece este fenómeno. Esto probablemente se debe a que el Br. melitensis tiene necesidad de oxigenación diferente y está obligado a desarrollarse en la superficie. Respecto al poder patógeno sobre los animales sabemos que:

1.<sup>o</sup> Los monos son, como ya hemos dicho, mucho menos sensibles a la infección producida por el Br. abortus que a la provocada por el melitensis (Burnet y Conseil y últimamente Huddelson) (2).

2.<sup>o</sup> Los cobayos son muy sensibles al Br. abortus, mucho más que al melitensis (Eleichner Shaw Meyer), pero el Br. abortus pierde su virulencia por grados sobre medios artificiales (Smith).

3.<sup>o</sup> El Br. abortus de los cerdos es mucho más virulento para los cobayos que el Br. abortus de los bovinos y para los monos es más virulento que el melitensis (Huddelson).

4.<sup>o</sup> Las cepas aisladas del hombre infectado por los bovinos se parecen por su virulencia a las del Br. abortus de los cerdos (Smith) (3).

Según las investigaciones de Kristensen y de Holm (4) se sabe que las cepas del Br. abortus aisladas del hombre en Dinamarca, han demostrado poseer para los cobayos la misma virulencia que los del aborto de los bovinos. Hemos citado solamente las pruebas más significativas dejando a un lado las otras.

Todo ello está, sin embargo muy incompleto, para que podamos dar resultados absolutos. Visto que la diferencia del poder patógeno para los monos es muy marcada, habrá que establecer el modo de comportarse sobre estos animales las cepas aisladas del hombre; hasta hoy solo Burnet y Conseil y Huddelson han hecho experiencias en este sentido, sirviéndose de la cepa «Anna» de Ficai y Alessandrini, estas experiencias han demostrado que los gérmenes se comportan del mismo modo que el Br. abortus de origen bovino. Las experiencias repetidas sobre los cobayos podrían dar buenos resultados, admitiendo según Smith, que las cepas aisladas recientemente del hombre, infectadas por los bóvidos, tienen la misma virulencia que las procedentes de los cerdos, es decir, son más fuertes en virulencia que las de los bovinos. Es necesario, por tanto, que las inoculaciones se hagan en muy pequeñas dosis. Las experiencias no podrían dar serios resultados en tanto que los ensayos no se repitan para un gran número de cepas, esta es la indicación de Burnet y de Conseil. Las reacciones inmunitantes se han estudiado profundamente para ver el modo de diferenciar los Br. abortus de los melitensis. Pero nunca se han obtenido resultados muy brillantes. Las pruebas de aglutinación y de desviación del complemento han permitido concluir a casi todos los autores que no es posible establecer por ellas una diferenciación entre estos dos gérmenes. Aun hay quien espera demostrar que los sueros procedentes de individuos atacados de infección de origen bovino aglutinan el Br. abortus a un título más fuerte que el Br. melitensis; entre otros, Ceresoli (5) que, afirma que la aglutinación es el medio mejor para diferenciar una de otras las infecciones producidas por el Br. abortus y el Br. melitensis. Pero

(1) BROTTU, *Bull. Sc. Med.* 1927, serie 10, vol. 5, pág. 206.

(2) HUDDELSON, *Journ. of Infect. Dis.* 1929, vol. 45, n.º 4, pág. 293.

(3) SMITH, *Journ. Of. Exp. Med.* 1926, n.º 2, pág. 207.

(4) KRISTENSEN Y HOLM, *Centr. Bl. f. Bak. O.* 1929, Bd. 112, pág. 281.

(5) CERESOLI, *La Clin.* ed. It., 1929, pág. 219.

estos resultados aun no se han confirmado ni se les ha atribuido más que un valor relativo.

También se ha afirmado, pero este hecho no se ha confirmado, que los dos gérmenes tienen un poder antígeno ligeramente diferente en relación a las manifestaciones anafilácticas (Polettini) (1) y que la sangre humana tiene un poder bactericida más fuerte para el *Br. abortus* que para el *Br. melitensis* (Ninni). Teniendo en cuenta los hechos provocados por las experiencias, debemos concluir que las reacciones inmunitarias no constituyen un medio seguro de diferenciación, los bacteriólogos se afanan en encontrar otros medios más seguros que los serológicos para identificar los dos gérmenes. Los ensayos para establecer una clasificación serológica con el método de Castellani han sido muy numerosos. Se han querido reunir varios grupos de cepas de origen diferente; de este modo se han establecido algunos índices interesantes, pero en general los resultados han sido negativos. Las investigaciones de los medios de diferenciación continúan y son siempre numerosos. Los resultados obtenidos son poco persuasivos porque no concuerdan del todo y es imposible clasificar un gran número de cepas ya que, por sus características, tanto podrían pertenecer a un grupo como a otro, esto es lo que todos los autores han observado. Pero estos trabajos no han sido inútiles, porque por ellos se ha podido establecer la perfecta identidad existente entre ciertos tipos de gérmenes aislados del hombre atacado de infección de origen bovino y ciertos *Br. abortus* de bovinos y de cerdos.

Evans (2) y Durcan (3) han comprobado también que los gérmenes aislados de hombres infectados por bóvidos en Rodesia, son diferentes del *Br. melitensis*, en tanto que son casi idénticos a las cepas del *Br. abortus*. Estas investigaciones han sido confirmadas por Orpen. En un estudio sobre la distribución geográfica de los grupos serológicos, Evans demuestra que en los grupos serológicamente semejantes procedentes de regiones donde no se conocen otras causas de fiebre ondulante que el contagio de origen bovino, se encuentran también cepas de origen bovino, porcino y humano. También se ha demostrado que hay una cierta relación entre el grupo serológico y la distribución de la enfermedad, es decir entre los grupos serológicos y el poder patógeno de las mismas cepas.

Todos estos datos nos suministran las indicaciones y pruebas que en cierto modo confirman los resultados más exactos que hoy poseemos; quiero decir que ellos nos han revelado el estudio de las actividades bioquímicas y metabólicas de estas bacterias. Los resultados de estas observaciones son tales, que solo podemos decir que únicamente la continuación de estos estudios podrán darnos la solución del problema, de las relaciones existentes entre el *Br. abortus* y el *Br. melitensis*. Desde ahora, deberán hacerse las investigaciones en ese sentido, porque las propiedades bioquímicas de los gérmenes y los fenómenos de su metabolismo, son los que podrán suministrar los datos más serios y reales desde el punto de vista biológico para establecer su naturaleza y sus relaciones. Las primeras experiencias hechas en ese sentido son las de Brown, Duncan y Henry (4) que haciendo cultivos de brucelas en agua peptonizada, donde se habían disuelto también algunas sales de ciertos ácidos orgánicos (glicocólico, suárico) comprobaron que el *Br. abortus* se desarrolla más luxuriantemente, produce mucho más ácali y descompone energicamente las sales del medio. Pero

(1) POLETTINI, *Ann. d' Ig.*, 1924, n. 10, pág. 701; *Pathologica*, 1929, pág. 241.

(2) EVANS, *Amer. Journ. of Trop. Med.*, 1925, T. 5, pág. 419.

(3) DUNCAN, *Trans. of Roy. Soc. of Trop. and. Hyg.*, 1925, 18, pág. 318.

(4) DUNCAN Y HENRY, *Journ. of Hyg.*, vol. 23, pág. 1.

estas investigaciones no tendrían mayor éxito si ellos no hubieran tenido el mérito de repetirse en gran escala. Varios autores americanos se han ocupado últimamente del metabolismo de estas bacterias y he aquí en resumen el resultado de sus investigaciones. Huddelson y Abell (1) han estudiado la acción del violeta de genciana y de la tiorina añadidas a los medios de cultivo. Han observado que el violeta de genciana en proporciones de 1 : 100.000 y de 1 : 250.000 no ejerce ninguna acción sobre el desarrollo del *Br. melitensis* y *paramelitensis* en tanto que las diluciones más fuertes pueden impedir el desarrollo del abortus de origen bovino, porcino y humano. Estas tres variedades estaban formadas por cepas las cuales unas estaban inhibidas en su desarrollo por el violeta de genciana en las porciones 1 : 50.000 y de 1 : 100.000 en tanto que otras no se desarrollaban.

Huddelson y Abell también observaron que la tiorina impedía el desarrollo del *Br. abortus* de los bovinos pero no ejercía ninguna acción sobre el *Br. melitensis* y abortus del cerdo. Estas investigaciones han sido controladas por Saitta (2) el cual confirma la posibilidad de una diferenciación, si bien haya obtenido resultados completamente contrarios.

Kristensen y Holm han experimentado este método de diferenciación sobre todas las cepas humanas y bovinas que pudieron aislar en Dinamarca, haciendo notar que estas dos especies de cepas se componen de la misma manera; las dos se desarrollaban bastante bien en presencia del violeta de metilo en tanto que la tiorina impedía el desarrollo; las cepas de *Br. melitensis* y abortus del cerdo retardaron su desarrollo por el violeta de metilo, mientras que la tiorina no ejerció sobre ellos la menor acción. Estos resultados, que permiten establecer una diferenciación bastante exacta entre *Br. melitensis* y *Br. abortus*, están en contradicción con los obtenidos por Huddelson y concuerdan bastante bien con las investigaciones de Saitta. A veces parece que la posibilidad de una diferenciación pueda establecerse de este modo, pero es indispensable que estas observaciones se generalicen para que sea posible explicar las observaciones de Huddelson y Abelle de una parte y las de Kristensen y Holm por otra; según Huddelson se podía explicar este hecho por un grado de alcalinidad diferente en el medio. Huddelson, Hasley y Torrey (3) han estudiado el metabolismo que sufre en relación con el *Br. abortus*, y Huddelson, posteriormente, se ha servido de estas observaciones para establecer las diferencias entre los diversos tipos de brucelas. Haciendo cultivos en agar que contengan aminoácidos sulfurados, el *Br. abortus* desarrolla una cierta cantidad de hidrógeno sulfurado, el cual se pone en evidencia introduciendo en los tubos de cultivo papel de ensayo con acetato de plomo.

Cultivando de este modo las cepas del *Br. melitensis* y *paramelitensis*, no se ennegrecen los papeles de ensayo, indicando, por tanto, que no se ha formado el hidrógeno sulfurado. Los diferentes tipos de abortus, tienen características ligeramente diferentes; según Huddelson, son el *Br.* de los cerdos que producen gran desarrollo de  $H_2S$ ; vienen después los bacilos aislados del hombre, después los de los bóvidos, el *b. melitensis* y el *paramelitensis* no producen más que vestigios de  $H_2S$ , o bien no producen nada. Lo más importante es que de esta manera el *Br. abortus* aislado del hombre se diferencia muy notablemente del *Br. melitensis*, por lo cual tiene las mismas o casi las mismas características que los del aborto de origen bovino y más especialmente las de origen del cerdo.

(1) HUDDELSON Y ABELL, *Journ. of Infect. Dis.*, 1928, vol. 43, pág. 81.

(2) SAITTA, *Giorn. di Batter. et Immunol.*, 1929, n.º 4.

(3) HUDDELSON, HASLEY Y TORREY, *Journ. of Inf. Dis.*, 1928, vol. 40, n.º 2, pág. 452.

Este método de diferenciación no ha dado resultado según Kristensen, porque las experiencias hechas por él con las cepas aisladas del hombre y de los bovinos no dieron jamás lugar a una producción de  $H_2S$ , en tanto que, añadiendo directamente el acetato de plomo al medio agar-hígado, ha observado Kristensen que las capas humanas y bovinas producían el  $H_2S$  y que no había entre ellas ninguna diferencia. Mi experiencia personal, después de estudiar más de 100 cepas diferentes de brucelas, me permiten afirmar que el método de Huddelson y de sus colaboradores está muy indicado para diferenciar el *Br. abortus* del *Br. melitensis*. El *Br. abortus* de origen bovino produce generalmente mucho  $H_2S$ , en tanto que el *Br. melitensis* procedente del hombre o de las cabras casi no lo produce, o bien solamente vestigios. Según mis experiencias puedo afirmar que el *Br. abortus* de origen porcino hace que se desarrolle  $H_2S$ , pero su comportamiento es más irregular que el *Br.* de origen bovino. He tenido ocasión de estudiar siete cepas de interés especial, aisladas de hombres infectados por los bovinos; cuatro fueron aisladas en Alemania y tres me las envió Kristensen. Estas cepas tenían los caracteres típicos de «abortus» porque todas ennegrecieron muy rápidamente el papel de ensayo en el acetato. Esta observación es muy importante para establecer la naturaleza de los gérmenes que provocan la infección humana en los países del Norte de Europa. Se puede decir, en resumen, que el estudio del metabolismo del azufre de las bacterias del grupo de brucelas es de gran utilidad para la diferenciación del *Br. melitensis* y del *Br. abortus*. El estudio es de gran importancia para conocer el papel de las bacterias citadas en la etiología de la fiebre ondulante. Las investigaciones muy profundas de Slanez (1) han permitido establecer cuál es la utilización de la glucosa en los medios de cultivo. En medios especiales y con técnica especial, han visto estos autores que, los *Br. abortus* de origen bovino utilizan una muy pequeña cantidad de glucosa; no pasa del 2 por 100, en tanto que los de origen porcino y humano y el *melitensis* utilizan mucho más del 5 al 20 por 100. En los mismos medios es notable que las mismas cepas se comporten de modo diferente en relación al ázoe no proteico y al amoniaco; los «abortus» de los bovinos dan lugar a una disminución del primero y a una fuerte producción de amoniaco libre, en tanto que los del cerdo, del hombre y los *melitensis* producirían un ligero aumento del ázoe no proteico y una débil producción de amoniaco. Este método ha servido a Kristensen y Holm para el estudio de las capas aisladas del hombre y de los bovinos en Dinamarca. Observaron que la identidad es perfecta entre las cepas de origen humano y bovino y que hay una diferencia notable entre el *Br. melitensis* y el *Br. porcino*, y en fin, que esta misma diferencia existe entre las cepas danesas y las del *Br. abortus* humano de América. No hay que olvidar las investigaciones de Valenti (2) hechas en gran número de cepas de origen diferente. Este autor hizo notar que privando por una técnica especial a los *Br. abortus* y *melitensis*, de los lipoides de su protoplasma, se pueden comprobar diferencias entre estos gérmenes. Los del aborto, en efecto, después del tratamiento no flokulán, mucho más si les pone a la acción del calor después de haberlos emulsionado en solución fisiológica, en tanto que los *melitensis* generalmente flokulán; este fenómeno demostraría que los dos gérmenes tienen una constitución química diferente. Estos resultados que no pueden ser aplicados prácticamente a la diferenciación de los dos gérmenes, son muy importantes si se considera la semejanza del comportamiento de los *Br. abortus* y de los *melitensis*, dejando a un lado las diferencias de origen.

(1) MC. ALPINE Y SLANEZ, *Jour. of. Inf. Dis.*, 1938, vol. 42, núm. 1, pág. 66-73.

(2) VALENTI, *Bioquímica e Terapia Sperma*, 1927, pág. 77.

De este modo se ve que existe una diferencia entre los dos gérmenes, lo cual no tiene aplicación en la práctica porque son muy numerosas las excepciones, por el hecho de que el pase de una especie a otra se realiza por grados y no de una manera claramente marcada.

Los mismos resultados se han obtenido por Favilli que ha estudiado el comportamiento de las aglutinaciones inespecíficas de un gran número de cepas de Br. de diferentes especies (1).

Favilli y Boncinelli (2) hicieron experiencias que no tienen aplicación para establecer diferenciación rápida entre el Br. abortus y el Br. melitensis; pero que demuestran, sin embargo, que entre los dos tipos de gérmenes hay sensibles diferencias. La vitalidad del Br. abortus es, en efecto, mucho más grande que la del Br. melitensis y paramelitensis en los medios de agar ordinario. Esta vitalidad disminuye en las cepas cuyas características son semejantes a las de esta última especie. En resumen, estos últimos son los trabajos más importantes que se han hecho para distinguir estos gérmenes entre sí. No quiero hablar de las observaciones menos ciertas—y más numerosas—que no han podido ser controladas. ¿Cómo pueden interpretarse los resultados obtenidos y qué indicaciones nos darán sobre la importancia que tienen los diferentes grupos especies del Brucelas para la epidemiología de la fiebre ondulante? Podemos afirmar que los documentos que poseemos sobre la biología de las brucelas bastan para afirmar lo que la epidemiología nos ha enseñado: que las formas infecciosas provocadas por el contagio de los bovinos son debidas a gérmenes idénticos o al menos muy semejantes al Br. abortus de los bóvidos; para ser más precisos aun, diremos que no son causadas por gérmenes con las características del Br. melitensis aislado de las cabras o del hombre que ha sido infectado por estos animales. No tenemos documentos lo suficientemente exactos para distinguir si una bacteria perteneciente al grupo Br. es un abortus o un melitensis. De esos datos los más importantes son los que han establecido la tasa óptima de anhídrido carbónico para el aislamiento de estos gérmenes, el metabolismo del azufre, el comportamiento de estos gérmenes en presencia de ciertos colorantes, añadidos al medio de cultivo.

El recambio del azufre, por ejemplo, da en general una diferenciación muy neta y podemos afirmar que los gérmenes que consideramos como «melitensis» (o paramelitensis) desarrollan muy pequeñas cantidades de  $H_2S$ , en tanto que el abortus, sea de origen bovino o humano o porcino, desarrolla cantidades más o menos grandes. Estas observaciones son generales, hechas sin tener en cuenta el comportamiento de las diferentes especies de b. Se podrá pedir, al llegar aquí, cuáles son los resultados que estos métodos han suministrado cuando se aplican al estudio de las cepas aisladas, del hombre infectado por los bovinos, es decir, de cepas que se consideran como Br. abortus.

Sobre esta cuestión no poseemos más que los datos dados por Huddelson, Mc. Alpine, Duncan y Kristensen. Según las observaciones de Huddelson y Mc. Alpine, hechas sobre un gran número de cepas de diferente origen, podemos afirmar que las de Br. abortus, de origen humano, son diferentes por su metabolismo de las de Br. abortus de los bovinos y son también diferentes del Br. melitensis. Estas cepas humanas tienen mucha afinidad con las de Br. abortus de los cerdos, lo cual concuerda con las observaciones, ya antiguas de Smith, a propósito del poder patógeno que tienen para los cobayos los Br. abortus humanos. El hecho más importante es que los gérmenes desarrollan el  $H_2S$  en cantidad considerable, como ha hecho resaltar Huddelson y como

(1) FAVILLI, *Boll. Ist. Sier. Mil.*, 1929, fasc. V.

(2) FAVILLI E BONCINELLI, *Lo Sperimentale*, 1928, n.º 5.

por mí mismo he observado, también en relación con las cepas americanas de *Br. abortus*.

Esta propiedad parece ser especial del *Br. abortus*, aunque las brucelas que demuestran tenerla se consideran comprendidas en este grupo. Según las observaciones de los autores americanos, parece ser que para los casos de infección humana observados en América no es preciso aislar el germen en un ambiente semi-anaerobio. Esta necesidad constituye una característica del *Br. abortus*, especialmente para las cepas estudiadas por Kristensen en el caso de infección humana de Dinamarca. Este autor no pudo nunca aislar el germen de los enfermos si el hemocultivo no se hacía en presencia del 10 por 100 de anhídrido carbónico, exigencia que es propia del *Br. abortus*; es preciso servirse de la misma técnica para aislar el germen de los bovinos. Otras experiencias, especialmente las que se refieren a la utilización de la glucosa (excepto aquéllas sobre el metabolismo del azufre que han suministrado datos dudosos) han permitido a Kristensen afirmar que las cepas aisladas en Dinamarca son, sin duda alguna, del *Br. abortus* que se pueden diferenciar claramente del «melitensis» y del «abortus» del cerdo. Según las diferentes investigaciones resulta que el *Br. abortus* humano americano y danés no se comportan de la misma manera; hay que decir, en suma, que en tanto las cepas danesas son el *Br. abortus* típico, las americanas son una degeneración, pero en todo caso no del *melitensis*. Este hecho es de una gran importancia para la demostración epidemiológica—ya muy evidente—del *Br. abortus* para el hombre. No se deben olvidar los estudios hechos sobre las cepas aisladas de los casos de infección humana en Rodesia. Estas bacterias a causa de sus propiedades serológicas se habían clasificado como de aborto típico (Duncan) (1). Nuevamente examinadas, se ha visto que estos gérmenes desarrollan  $H_2S$  en cantidad considerable, toman formas bacilares muy netas si se cultivan en los cultivos de Filmes; no tienen necesidad de una cierta cantidad de anhídrido carbónico mayor para su aislamiento que la que precisan las cepas aisladas de los bovinos de Rodesia. Las cepas humanas y bovinas son, por tanto, perfectamente idénticas, tienen analogías con las americanas a causa de ciertas características especiales y son consideradas por Bevan como una especie—local—del *Br. abortus*, es decir, como aborto anormal. Los datos experimentales que poseemos son, por tanto, muy importantes; seguramente el *Br. abortus* es el que se conoce y distingue bien biológicamente, más o menos parecido al tipo *normal* que puede infectar al hombre. Pero los estudios no deben detenerse aquí. Los métodos de diferenciación conocidos, aunque hayan rendido resultados preciosos, deben ser controlados y perfeccionados. Las experiencias deben hacerse sobre un gran número de cepas. Nadie sabemos, por ejemplo, del metabolismo de los gérmenes aislados en Italia, en Francia y en España en el hombre infectado por los bovinos. Se comprende fácilmente que esta investigación es muy importante porque en estos Estados existe habitualmente la fiebre ondulante clásica, producida por el *melitensis*. Para todos los casos que se presenten y para todos los animales que sean atacados es preciso realizar ensayos para aislar el germen y someterle a experiencias de identificación. Si estas investigaciones se llevan con método y en vasta escala, los resultados serán espléndidos.

#### RELACIÓN ENTRE EL *BR. ABORTUS* Y EL *BR. MELITENSIS* Y SU CLASIFICACIÓN

Las analogías entre el *b.* de Bang y el *b. melitensis* están comprobadas, a tal extremo que estos dos gérmenes se han clasificado en una sola especie: la espe-

(1) DUCAN, *Trans. of Rob. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 1924, 18, pág. 318.

cie *brucella melitensis* que comprende diversas variedades. La propiedad que tienen estos gérmenes de alcalinizar el medio de cultivo ha impulsado a los bacteriólogos americanos a llamarles «alcaligenes»: el nombre científico de ellos es, en efecto: «*Brucella melitensis alcaligenes*». Esta denominación, a mi juicio, no es exacta. En efecto, bajo la denominación de brucelas se pueden reunir perfectamente tanto el *abortus* como el *melitensis* y sus variedades, pero la denominación de alcaligenes no es la más importante para estas bacterias. Considerando el fenómeno de la alcalinización de un modo sistemático, hay que reunir en el grupo brucelas otros gérmenes que no tienen ninguna afinidad con esta especie. Vemos, por tanto, que en la clasificación propuesta por los americanos (1) y generalmente adoptada, los Br. están reunidos al *B. faecalis alcaligenes*, aunque este germen no tiene relación alguna con las brucelas. Ahora bien, se sabe que las clasificaciones sistemáticas de las bacterias consideradas como organismos vivos es forzada porque es preciso servirse de características que parecen ser las más evidentes y dejar otras a un lado ignoradas todavía, las cuales no pueden tener, por tanto, la menor importancia. Es necesario, por tanto, para establecer una clasificación servirse de los caracteres más salientes y reunir los gérmenes en grupos más o menos semejantes según las propiedades comunes a los gérmenes mismos.

La denominación de «alcaligenes» dada el grupo «*Brucella*» es arbitraria, porque está basada en una sola de las propiedades biológicas de estos gérmenes, que no es por otra parte la más importante, la posición de estas bacterias se falsea, por tanto. Quiero señalar los defectos de esta denominación y los errores que puede motivar antes de que sea aceptada y difundida entre nosotros. Todas las investigaciones hechas para diferenciar el *Br. melitensis* y el *Br. abortus*, especialmente las serológicas, han permitido siempre observar hechos de notoria importancia: 1.º La imposibilidad de establecer una clasificación rigurosa por que varias cepas pueden colocarse indistintamente en uno o en otro grupo. 2.º El paso de una especie a otra es insensible porque los caracteres de la primera se atenuan por grados o aparecen otros. 3.º La facilidad con que desaparecen ciertos caracteres típicos.

La adaptación gradual del *Br. abortus* a la vida perfectamente aerobia, en tanto que apenas aislado, exige un ambiente rico en  $\text{CO}_2$  para desarrollarse, es un ejemplo característico de lo que acabamos de exponer. Estos hechos demuestran que el *Br. abortus* y el *Br. melitensis* y sus variedades no son sino aspectos diferentes de un mismo germen que se presenta sea de una manera sea de otra según las condiciones y su procedencia (animales). Favilli hizo experiencias para demostrar la exactitud de esta interpretación sobre las relaciones existentes entre el *Br. abortus* y el *Br. melitensis*. Estas observaciones han sido confirmadas inmediatamente por otros autores. Las resumiremos aquí brevemente. Estas investigaciones están basadas en el estudio de la aglutinabilidad de las brucelas por el suero, de la aglutinabilidad inespecífica por el calor, las peptonas y el ácido láctico.

Examinando desde este punto de vista un gran número de cepas de *Br. abortus*, *melitensis* y *paramelitensis* ha hecho notar Favilli (2) que todas las cepas de estas tres variedades no tienen la misma sensibilidad para la aglutinación específica y la inespecífica, pero que cada una posee una característica que le es particular y diferente de las otras. Observa, asimismo, que la sensibilidad de las aglutininas específicas es inversamente proporcional a la aglutinabilidad no es-

(1) WEBB, *Iowa State College*, 1927, vol. 1, n. 2.

(2) FAVILLI, *Lo Sperimentale*, 1926, fasc. 4, pág. 395; *Boll. Ist. Sierot. Milanese*, 1927, fasc. 5.

pecífica, es decir, que las cepas que son bien aglutinadas por el suero inmunizado, no son inmunitables inespecíficamente. Los «paramelitensis» aglutinan todos inespecíficamente, los «melitensis» menos regularmente y los «abortus» excepcionalmente.

Haciendo una clasificación basada en la aglutinación inespecífica y sobre la aglutinabilidad por los sueros, se puede establecer con las cepas de las tres variedades una serie completa, en un extremo de la cual, se tiene el Br. *abortus* y en el otro el Br. *melitensis*; el primero no es termoaglutinable, en tanto que el último es muy termoaglutinable y casi insensible a la acción de los sueros ordinarios. Entre las dos especies citadas, se coloca el *melitensis* con toda su graduación intermedia de sensibilidad a la glutinación específica e inespecífica. También se ha hecho pasar los gérmenes, y esto es muy importante, por simples operaciones (acción de suero inmunitado) de una a otra especie en dirección al *abortus* *paramelitensis* haciéndole tomar características que le aproximan más o menos al «paramelitensis» y se ha demostrado que es más fácil hacer, con una operación de la misma intensidad que los gérmenes ya ligeramente aglutinables inespecíficamente, tomen las características del *paramelitensis* aproximándoles a esta especie, que repetir este pase por los gérmenes absolutamente aglutinables. Estas experiencias demuestran que es imposible establecer diferenciaciones netas entre una variedad y otra basándose sobre todo en las aglutinaciones inespecíficas, pero sirven muy bien para demostrar que las variedades de las especies Br. *abortus*, *melitensis* y *paramelitensis*, no son determinadas más que por las diferentes posiciones del mismo germen en la serie, según que esté más o menos próximo al tipo *abortus* o al tipo *paramelitensis*; este último representaría entonces la forma «atípica» de las brucelas, en tanto que el *abortus* sería la forma «típica». Otros autores han confirmado plenamente estas observaciones: Boncinelli (1) ha obtenido las mismas modificaciones dejando envejecer los cultivos en caldo, Lusena (2), De Antoni (3) y Burnet (4) también han obtenido los mismos resultados. Este último, después de las experiencias muy detalladas e interesantes, llega a la misma conclusión que Favilli; conclusiones que le han permitido adoptar el mismo esquema para la clasificación de las brucelas: *abortus*, *melitensis*, *paramelitensis*. En relación con todos estos últimos hechos respecto a la epidemiología de la fiebre ondulante y del aborto epizoótico, podemos comprobar que las cuestiones referentes a la etiología de estas enfermedades están considerablemente simplificadas y mucho más claras. Los datos suministrados por los estudios sobre la biología de las primeras nos permiten interpretar exactamente la significación de las últimas y viceversa. Pero para llegar a ello no es preciso considerar al *b. melitensis* y *b. abortus*, a la fiebre ondulante y al aborto epizoótico de manera no tan exacta, si se tienen en cuenta las nuevas observaciones. Los dos gérmenes no deben considerarse como dos especies diferentes, pero es preciso tener en cuenta su profundas analogías, que hoy conocemos perfectamente. La observación y la experiencia nos demuestran que las variedades bovina, porcina, *melitensis* y *paramelitensis* no son sino aspectos diferentes del mismo germen que se han adaptado al medio. Es siempre cuestión del mismo microbio, variable, que comprende todos los tipos, como han hecho observar Burnet y Conseil y que posee diferentes grados de virulencia. Esta facultad de adaptación se demuestra por la pérdida insensible de las necesidades anaeróbicas.

(1) BONCINELLI, *Bull. Inst. Sér. Mil.*, 1927, núm. 5.

(2) LUSENA, *Ibid.*, 1929, fasc. 11.

(3) DE ANTONI, *Ibid.*, 1928, fasc. 10.

(4) BURNET, *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, 1928, 17, pág. 28.

por la posibilidad de hacer variar la aglutinación inespecífica por el poder patógeno para el hombre que el *Br. abortus* solo manifiesta en ciertos casos particulares. Las relaciones entre el *Br. melitensis* y el *Br. abortus* y el lugar que ocupan en la patología humana y animal, pueden resumirse así. Las bacterias que provocan la fiebre ondulante en el hombre y el aborto epizoótico en los animales constituyen una especie bacteriana que puede definirse diciendo: Género *Brucella*, especie *Brucella melitensis*. Esta especie microbiana está constituida por un microbio que se adapta fácilmente a los diferentes tipos de animales. El pase en este medio le da características biológicas y propiedades patógenas que permiten distinguir en él algunas variedades que no son otra cosa si no «posiciones transitorias y no necesarias del microbio mismo».

Los caracteres de estas variedades no pueden establecerse ni determinarse exactamente debido a que la bacteria puede pasar fácilmente de una especie a otra. El tipo primitivo de la especie es el *Br. melitensis*. Semianacrobio en el primer período de aislamiento. Metaboliza enérgicamente el azufre. Utiliza muy pequeñas cantidades de glucosa. No es aglutinable inespecíficamente o bien solo lo es excepcionalmente. Provoca el aborto de los animales, especialmente de las vacas y las cerdas. Para la especie porcina toma características que le hacen parecerse (*abortus tipo porcino*) a la variedad *melitensis*. No es sino ligeramente patógeno para el hombre lo que depende probablemente de las condiciones locales o individuales. En el hombre puede presentarse con caracteres que le hagan parecerse al tipo porcino (*abortus tipo humano de los autores americanos*).

*B. melitensis*, variedad *melitensis* o *Br. melitensis* propiamente dicho. Aerobio. No metaboliza el azufre. Utiliza la glucosa. Parece aglutinarse inespecíficamente. Es particular de las cabras y las ovejas. Patógeno para el hombre. Pasa por grados en la variedad *Br. melitensis*, var. *paramelitensis*, constituida por bacterias idénticas al *b. melitensis*, pero que tienen la característica muy notable de ser aglutinables inespecíficamente; su poder atígeno es muy poco pronunciado.

El esquema *abortus melitensis paramelitensis* puede modificarse de la manera siguiente, para expresar la variación de los caracteres biológicos causada por el animal alterado por la patogenicidad:

<i>Br. abortus</i>	<i>Br. melitensis</i>	<i>Br. paramelitensis</i>
<i>BOVIDOS</i>	<i>CABRAS</i>	<i>OVEJAS</i>
✓ (hombre)	✓ (HOMBRE)	✓

Este modo de interpretar los problemas relativos a la etiología y epidemiología de la fiebre ondulante y del aborto epizoótico es la que mejor se adapta a nuestros conocimientos. La unidad del agente etiológico concebida con las condiciones que la observación de los hechos impone y que obliga a establecer las variedades que poseen características biológicas particulares, nos pueden explicar varios fenómenos que no podrían serlo de ninguna otra manera.

G. FAVILLI

## REVISTA DE REVISTAS

## Física y Química biológicas

DR. PROSPERO MASOERO.—CONTRIBUTO ALLO STUDIO DELLA CONCENTRAZIONE DEGLI IDROGENIONI (IN pH) NEL LATTE (CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA CONCENTRACIÓN DE LOS HIDROGENIONES (EN pH) EN LA LECHE).—*El Nuovo Ercolani*, Torino, XXXV, 201-208, 15 de junio de 1930.

La compleja composición química de la leche hace pensar en cuán numerosas son las substancias determinantes o que ejercen influencia en la reacción de la leche fresca. Dos grupos tienen especial importancia.

La substancia proteica (caseína (pH = 4.7), albúmina, globulina) y la substancia mineral o salina que liberan H+ y OH-; la segunda, una gran cantidad de los iones electronegativos (clorhídrico, fosfórico, cítrico, carbónico, sulfúrico), y de los iones electropositivos (potasio, sodio, calcio, magnesio). Los componentes nitrogenados no proteicos ponen en libertad H+ y OH- en mínima cantidad y la lactosa, debido a la fermentación láctica, interviene activamente en la reacción de la leche.

El agua y la grasa pueden considerarse substancias casi inertes en el determinismo de la reacción. La leche ofrece al estudio de su reacción una acidez real o actual y otra acidez potencial. La primera representada por pH (exponente de hidrógeno) nos da la noción precisa de la concentración de los iones H+ y OH-, que predominando determinan, respectivamente, la acidez o la alcalinidad de la leche en examen; la segunda es la reacción que llegaría a obtenerse si todas las materias disueltas llegasen a disociarse en iones. El autor, solo se ocupará de la acidez actual, es decir, de la concentración de hidrogeniones (en pH) en la leche normal de vaca y cabra, proponiéndose establecer:

- a) El valor del pH en la leche normal y fresca;
- b) Las variaciones del pH en la leche sometida a determinada temperatura;
- c) Las variaciones del pH en función del tiempo en la leche con fermentación láctica mantenida a una temperatura constante del laboratorio.

La determinación de la concentración de hidrogeniones la ha efectuado el autor por el método colorimétrico, siguiendo la técnica de Michaelis y controlando los valores obtenidos con alizarol (alcohol-alizarina).

Después de muchas experiencias deduce en primer lugar lo siguiente:

- 1.º La concentración de los hidrogeniones (en pH) en la leche normal de vaca, a la temperatura de 7°C varía entre pH = 6.6 - 6.8.
- 2.º La concentración de los hidrogeniones (en pH) en la leche normal de cabra, a la misma temperatura, varía entre pH = 6.8 - 7.2.
- 3.º La leche de cabra posee menor concentración de hidrogeniones y por tanto una acidez actual más débil.

4.º La alta y baja pasterización influyen en el valor del pH en la leche normal de vaca y de cabra.

5.º Tanto en la leche de vaca, como en la de cabra, se observa una disminución del valor del pH a continuación de la pasterización, y por tanto, un aumento de la concentración de los hidrogeniones o acidez actual.

6.º Aunque las temperaturas más bajas (30°-60° C) o intermedia (70°-80° C) obran por un tiempo fijo de 10 minutos, se observan variaciones de igual sentido. Este resultado es más manifiesto en la leche de vaca.

La más importante modificación de la acidez actual sucede con el tiempo, ya que a la acidez natural se suma la de fermentación; de este modo durante la fermentación láctica,

el valor del pH de la leche de vaca y cabra, mantenida a temperatura constante, disminuye progresivamente porque aumenta la acidez actual.

Biblioteca de Veterinaria

Mucho más rápida y acentuada es la variación del pH en la leche mantenida a 25° C que si estuviese sometida a 17° C. De esto puede deducirse que la concentración de hidrogeniones es constantemente función exponencial del tiempo tanto en la leche de vaca como en la de cabra.—*Carda.*

## Histología y Anatomía patológica

BLAUNT.—*SOME PRINCIPLES OF HAEMATOLOGY (ALGUNOS PRINCIPIOS DE HEMATOLOGÍA).*—*The Veterinary Record*, London, X, 501-502, 7 de julio de 1930.

Por lo que se refiere al cuadro de la sangre, tiene que recordarse, que como líquido circulante, ésta se pone en contacto, directa o indirectamente, con todos los tejidos. La interpretación de las alteraciones, en sus caracteres, puede ser difícil, especialmente porque hay variaciones fisiológicas; pero la experiencia ha demostrado que como regla existen factores muy definidos, los cuales indican y diferencian lo normal de lo anormal. Por esto, puede considerarse la sangre como el espejo de la salud del individuo, reflejando a muy fino grado, por los cambios en su composición y carácter, la condición circundante. El hematólogo, al examinar el número y tipo de las células, está obligado a indicar la causa probable de cualquier variación de lo normal; pudiendo ser frecuentemente de valor real tal juicio en la diagnosis y pronóstico de la enfermedad.

Las variaciones de los elementos rojos formados, ya en el número o en el tipo de células circulantes, pueden ser debidas a causas fisiológicas o patológicas:

1) *La eritrocytosis*, es consecuencia del estímulo de los tejidos eritropoyéticos; observándose normalmente en los animales que vivían en elevadas altitudes, donde hay menos cantidad de oxígeno. Igualmente sucede según la observación de Neser, en los caballos que hacen un regular ejercicio (afirmación que puede explicar la creencia existente, de que el número normal de los corpúsculos rojos en el hombre, está, probablemente, más cerca de 6 millones por c. c. que de 5). En otro tiempo se afirmaba que había un efectivo aumento en el tamaño de los hematíes, durante el ejercicio; lo cual ha sido desmentido gracias a los experimentos de Dryerre, Millar y Ponder.

La policitemia (concentración corpuscular y aumento relativo) se encuentra en las intensas transpiraciones, en ciertas enfermedades del corazón (exudados y derrames) en los enjemas y en la intoxicación por el fósforo.

2) *La oligocitemia* o deficiencia de los hematíes, se presenta en algunos estados fisiológicos, de los cuales los principales son: ciertos períodos de la preñez, después de las hemorragias, en la vejez, y después de la castración. Acostúmbrase a dar por sentado que las hembras tienen menos glóbulos rojos que los machos. Como ha señalado Fish y Hayden, muchas de estas alteraciones van asociadas a la actividad de los órganos endocrinos.

En la alimentación defectuosa, ya normal, ya debida a la enfermedad, existe *anemia* (anioración de glóbulos rojos y hemoglobina en el organismo), la cual se aprecia en la tuberculosis, infecciones crónicas y en muchas enfermedades parasitarias.

La importancia de las anemias, sin embargo, se deben no solamente a la disminución de los corpúsculos rojos, sino a la presencia de células normales. Se recordará que en el mamífero adulto, el corpúsculo rojo de la sangre, es anucleado, en tanto es nucleado en el feto. Pueden ser de dos tipos según el origen: *megaloblastos*, del hígado, y *normo o macronormoblastos*, de la médula ósea. Los elementos nucleados que existen en el comienzo de la vida extrauterina, desaparecen paralelamente a la actividad del animal; de modo que a los pocos días, o algunas semanas, puede decirse que están exentos de células rojas nucleadas. Hay algunos cambios que parecen ir asociados a la desaparición del núcleo. Schilling cree que

algunas de las células expulsan sus núcleos, pero es más seguro que se operan cambios de generativos, que terminan por disolución en el citoplasma circundante al núcleo. No es difícil descubrir semejantes cambios en los animales que padecen anemia. El estímulo anormal activador de la médula ósea, es la causa de la introducción de células rojas nucleadas en la circulación. Posteriormente, dichas células parecen carecer generalmente de hemoglobina, por lo que el cuadro de la sangre es denominado hipocromático (1). Es interesante hacer notar, que aunque en el hombre se encuentra a veces el cuadro hipercromático, asociado a la presencia de megalocitos (anemia perniciosa típica), no se cita tal condición en los animales. La reintroducción de megalocitos en la circulación general sanguínea del adulto, es una aparente reversión al tipo embriogénico.

*Variaciones de los leucocitos.*—Si la leucocitosis que acompaña a infecciones serias, es un fenómeno bien conocido, el moderno método para descubrir el grado de estímulo de la médula ósea, necesita de alguna explicación.

Cuando se presenta un aumento de glóbulos blancos, generalmente afecta a un tipo de células más que a otros. El siguiente es un breve sumario de estos cambios:

Las cinco variedades de leucocitos son constantes en el estado de salud, ya en cuanto al número absoluto, ya en la proporción relativa; pero estos caracteres difieren en cada clase de animal. Puede, ulteriormente, reconocerse que existen diferencias morfológicas en la misma célula según los diferentes animales; lo que es absolutamente esencial para el observador, que de este modo se familiarizará con la sangre de cada una de las especies.

Se han reconocido que la mayoría de las inflamaciones agudas, son debidas a los cocos, organismos piógenos, que ejercen un estímulo específico para los leucocitos neutrófilos consecuentemente (*neutrofilia*: polinucleosis o aumento de leucocitos polimorfonucleares neutrófilos), la cual se presenta en la mayoría de las infecciones agudas.

Por otra parte, las infecciones baciliares del tubérculo y tipo de coli-tifoide, parecen estimular el mecanismo linfático de las infecciones protozoáricas (malaria, amebiásis, leishmaniosis, etc.,) produce un aumento de monocitos en tanto que las helmintiasis dan una reacción eosinofílica. Hay muchas combinaciones de estas reacciones, siendo un típico ejemplo la neutrofilia que reemplaza a la linfocitosis en la tuberculosis, cuando hay una infección secundaria.

Es sabido que la célula madre del neutrófilo, es el mielocito de la médula ósea, con su núcleo redondeado; y posteriormente, que el típico núcleo del neutrófilo polimorfonuclear de la corriente sanguínea, ha derivado su conformación en el complejo nuclear, gracias a la estrangulación y segmentación del núcleo del mielocito. Ultimamente Hirschfeld ha demostrado *in vitro*, que el núcleo del neutrófilo experimenta hipersegmentación, con el aumento de la edad, de modo que puede presumirse la vejez de la célula, por el mayor complejo celular (aumento en la segmentación). Se sabe actualmente que en las infecciones hay un predominio en la corriente sanguínea, de células de tipo neutrófilo, con núcleo menos complejo; lo cual supone un medio en la médula ósea, aumentando extraordinariamente su trabajo para oponerse a los «invasores». A más intensa infección, mayor reacción de la médula y aunque puede ser que haya un decremento actual en el número de leucocitos, al cabo del tiempo (Fatiga reaccional), sus caracteres nucleares indican ser de los mismos tipos mielocitos o premielocitos.

Arneth, hacia el 1900, concibió la idea de formar un índice de estímulo medular. Clasificó las células según el complejo de su núcleo, comprobando que se hallaban poco más o menos en constantes proporciones. Después enumeró cuidadosamente los cambios que ocurrían en casi todas las enfermedades de importancia; utilizando su criterio, no solamente para los neutrófilos, sino para cada tipo de leucocito. El valor del recuento de Arneth, es indiscutible, pero desgraciadamente en este país, no tiene crédito, debido a una errónea inter-

(1) (Hipoprotromatósico). (N. de T.)

interpretación del método de clasificación de células. Se han hecho algunas *limitaciones del recuento de Arnett*, pero ninguna está exenta de falta.

Se ha creído que la neutrófilia acompaña a la digestión normal asociando algunos observadores la leucocitosis al aumento de linfocitos; pero actualmente se sostiene, que no existe una verdadera leucocitosis en una digestión, o moderado ejercicio; estando asociada cualquier alteración observada, ya a una redistribución de las células, debida a cambios vasculares sanguíneos, o a una normal y diurna variación, de origen desconocido.

Sucede la neutrófilia fisiológica, como una condición post-hemorrágica transitoria, en la infancia, en la peste avanzada y en los animales con una dieta compuesta principalmente de carne.

La eosinofilia es observada en la helmintiasis, en los quistes hidáticos, asma, ciertas enfermedades de la piel (donde la mayor área de la piel implica el más alto porcentaje de eosinófilos), y después de la alimentación con hígado.

El aumento de los leucocitos basófilos, *células en forma de pao*, sucede raramente, y es de significación desconocida.

Se encuentra la *linfocitosis* en la tuberculosis sin complicaciones, en condiciones catarrales, en ciertos estados patológicos del tiroides y timo, y fisiológicamente después de ejercicio mental prolongado. Después de la exposición de los rayos X, y en los casos de tuberculosis avanzada (donde hay una excesiva destrucción de tejidos linfáticos), es común encontrar una disminución en el número de linfocitos.

Los monocitos están presentes en la sangre, aumentados de número, en algunos períodos de la enfermedad de Hodgkin, después de pequeñas y repetidas dosis de rayos X, en la endocarditis lenta, y en la llamada leucemia monocítica.

En las infecciones intensas, hay algunos cambios degenerativos en los leucocitos. Los núcleos llegan a presentarse picúticos, definiéndose mucho menos en su periferia; llegándose a agregar gránulos neutrófilos del citoplasma, las vacuolas (gotas de grasa?) o gránulos especiales tóxicos (los llamados *cuerpos de Döhle*); pudiendo presumir la tinción intensa, la apariencia de la célula de Tuerck.

Finalmente, se ha comprobado que hay definidos cambios *postinfectivos*. Una infección aguda con organismos piogénicos, produce una neutrófilia inmediata y probable monocitosis, con disminución de linfocitos y generalmente ausencia de eosinófilos. Cuando ocurre el restablecimiento, sigue un descenso neutrófilo, siendo reemplazado por una linfocitosis post-infectiva, la cual puede subsistir algunas semanas. La monocitosis es mantenida poco tiempo y generalmente es seguida de un aumento temporal de eosinófilos. Estos cambios son característicos de los organismos piogénicos, pero no van necesariamente asociados a la formación de pus.

Por examen repetido de la sangre, de consiguiente, es posible estimar el curso de una enfermedad y servir de ayuda para la formación del pronóstico. Es muy de considerar, que un solo examen de sangre no puede constituir una información de gran valor.

WILLIAM SUSMAN, McGAUGHEY, and TORRANCE.—PARAGANGLIOMATA OF THE ADRENAL MEDULLA WITH A REPORT OF THREE CASES IN CATTLE (PARAGANGLIOMA DE LA MÉDULA ADRENAL CON UNA NOTA DE TRES CASOS EN BOVINOS).—*The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, Croidon, XLII, 269-275, diciembre de 1929.

Los tumores endocrinos como grupo, son especialmente interesantes, no solamente por las características intrínsecas del tumor, sino también porque el neoplasma frecuentemente contiene la activa secreción de la glándula, en la cual se origina el tumor. De estos tumores, el paraganglioma de la médula de las suprarrenales, es complejo en ambos por su estructura y origen, y en la mayor parte de los casos contiene adrenalina.

El paraganglioma fué primeramente descrito por Manasse en 1896, y desde entonces se

le ha llamado de distintas maneras: tumor cromafínico, struma medullaris suprarrenal, paraganglioma y feocromocitoma. En total, se han estudiado 30 casos del tumor adrenal en el hombre, haciendo investigaciones del tumor, a fondo, pero en los animales, pocas son las descripciones de utilidad que se han hecho, por cuya razón principalmente, se han investigado detalladamente los tres siguientes tumores ocurridos en bovinos.

Conformes con Stilling, citado por Berdez, con la afirmación de que son más comunes en los animales que en el hombre; sin embargo, no hemos podido encontrar muchos casos relatados. Zanfragini ha descrito un tumor pigmentado en la adrenal de la vaca. Alezais y Peyron en un extenso estudio del sujeto, describe varios en caballos, y uno en oveja, y refieren su presentación en los bovinos. En un caso de un caballo, el tumor era maligno. Ameuille describe un tumor cromafínico en un caballo. Kimura describe dos en caballos, y afirma que se han registrado en total, diez en caballos y cuatro en bovinos.

En el hombre, el tumor generalmente, no produce síntomas particulares aunque Orth, Vaquez, Oberling y Jung han descrito casos, en los cuales coexistió hipertensión arterial. La neurofibromatosis se ha asociado en los casos descritos por Suzuki, Kawashima, Herxheimer y Zeckwer. De 30 casos humanos recogidos por Rabin, 18 eran hembras y seis varones, ocurriendo 13 en la glándula derecha y nueve en la izquierda. Solamente seis eran bilaterales. Neusser y Wiesel, ha descrito un tumor en un niño de dos años de edad; pero aparte de éste, los casos relatados eran de personas de más de cuarenta años de edad. El volumen del tumor variaba desde el de un guisante hasta unos 10 cm. de diámetro, siendo generalmente encapsulado, y ocupaba la totalidad o mayor parte de la médula. La sección transversal, variaba en color, desde el rojo agrisado, hasta el moreno rojizo, y es de apariencia blanda y celular. Consiste el tumor en grandes células epiteliales, agrupadas en un alveolo, en hebras o en grandes masas, separadas por finas fibrillas de tejido conectivo, gruesos septos fibrosos, capilares anastomosados, o grandes senos sanguíneos. Las células eran redondas, poliedrinas o fusiformes, poseyendo un núcleo redondo, oval o vesicular. No eran raras las células gigantes con núcleo único o múltiple. El citoplasma era finamente granular, vacuolado, pudiendo contener cuerpos incluidos acidófilos.

Semejantes neoplasmas procedían del sistema nervioso simpático, pudiendo encontrarse en el paraganglioma adrenal, células de origen simpático en varios estados de diferenciación. Herxheimer encontró fibras nerviosas meduladas y no meduladas, y Hedinger fibras nerviosas no meduladas y células ganglionares. Hedinger, Marchette, Suzuki, Wegelin y Landau describen tumores que contienen células simpáticas formativas. Hedinger, Suzuki y Wahl han descrito un paraganglioma, en el que aparecen combinados los rasgos típicos característicos de ganglioneuroma, de neuroblastoma y de parangioma.

Las descripciones de tumores cromafínicos en los animales, sugieren la idea de que si por lo general son semejantes, más comúnmente son iguales, pudiendo encontrarse adrenalina en ellos, y ésto, tanto en el hombre como en los animales (Hedinger, Orth y Wagelin).

El reconocimiento de las células cromafínicas, está basado en la presencia de los granulos citoplasmáticos, que reaccionan al cromo, y se cree que éstos granulos están asociados con la presencia de la adrenalina. Pronto se distinguen las células cromafínicas de las células corticales, por la ausencia de grasas y lipoides en las últimas. En las secciones, los granulos citoplasmáticos reducen el cloruro de oro, y con el cloruro férrico las células se tornan verdosas.

Cuando son tratadas con los cromatos, los tejidos medulares toman un color gris, en tanto que, fijados por la formalina, muestran una especial afinidad por la hematoxilina (Swale Vincent y Goldzieher) y por la safranina (Swale Vincent). En una investigación de tumores de la médula adrenal, es necesaria alguna referencia, respecto al desarrollo de la parte medular de ésta glándula. En los mamíferos y en el hombre el desarrollo es semejante (Sharpey-Schafer), excepto que en éste aparece después del nacimiento y bastante antes del nacimiento en el buey y en la oveja (Bruni, citado por Swale Vincent).

En el embrión humano, surge de un grupo de células, junto a la aorta, la cual también

forma el ganglio simpático. Las células medulares llegan a emigrar dentro del cortex, en la octava semana, continuando la mayor parte de la vida fetal. Hacia el cuarto mes se dispone en columnas reticulares, en las paredes de los senos venosos ramificados. Gradualmente las células crecen en tamaño, a expensas principalmente del citoplasma en mayor cantidad, y simultáneamente se desenvuelven los gránulos citoplásmicos. Cuando estos gránulos cromafínicos se muestran, la forma madura es completa.

Desde el punto de vista del desarrollo del tumor, podemos, por consiguiente, esperar, ya un neuroblastoma, procedente de un neuroblasto primitivo simpático, o ya de dos formas representando los tejidos especializados, los cuales pueden resultar de las células medulares primitivas, esto es, el ganglioneuroma que se ha desarrollado a lo largo de las líneas ganglio-

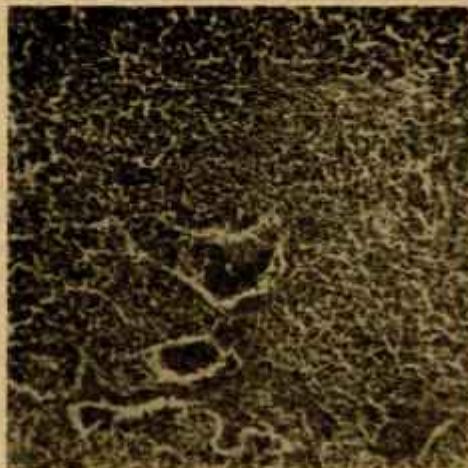


Fig. 1.—Caso 1.—El tejido está formado de células redondas y poliédricas, y a veces, con elas entremezcladas, células en forma de huso. Esta área presenta los senos sanguíneos de pared delgada y un septo fibroso. (X 100).

nares simpáticas, o el tumor cromafínico, consistente en un tejido parecido al de la médula renal. Como se demuestra por la literatura, las características de todos estos tipos de crecimiento pueden ocurrir en el mismo tumor. En algunos casos el paraganglioma consiste únicamente en células cromafínicas.

Después de este preliminar examen podrán interpretarse mejor las investigaciones de los tres siguientes casos:

Estos se descubrieron al examinar las reseciones por uno de nosotros en Birkenhead (H. L. T.). En dos de los casos, los otros órganos mostraban, a simple vista, anormalidad, mientras en el tercero había un hepatoma maligno del hígado. En dos casos los tumores eran unilaterales y el tercero bilateral.

CASO I (28-382) CERÓN IRLANDÉS DE USOS 3 AÑOS. UNILATERAL.—Sección transversal lisa de la suprarrenal; aparecía un corte amarillento muy delgado que circundaba a un tumor en la porción medular, de un color moreno-rojizo oscuro y sobre poco más o menos del tamaño de una naranja de Jaffa. El corte se diferenciaba grandemente del tumor. El tejido neoplásico era extremadamente vascular y muy friable.

El examen histológico reveló que el cortex era delgado, pero no estaba realmente invadido. El tumor perfectamente encapsulado consistía en células poliédricas y de forma de huso, de unas 6 a 12 micras, y con un núcleo de unas cinco micras. El citoplasma era finamente granular y frecuentemente vacuolado. Las células se agrupaban en hacínados o gran-

des masas; estando separados estos dos grupos generalmente por finas fibrillas de tejido conjuntivo; pero en algunos sitios por septos fibrosos gruesos. Esparcidas por todo el tejido había algunas masas de células redondeadas; pero como principalmente se hallaban en el septo fibroso, se consideraron como linfocitos. El tumor en general aparecía bien vascularizado, gracias a grandes senos, revestidos de fino endotelio (fig. 1).

Trozos de tejido que se habían fijado en un 10 por 100 de formol en agua salada fisiológica, mostraban un intenso tinte azulado del protoplasma en contraste con el tinte pálido de las células corticales. El material usado para la reacción crómica, se había puesto en un 10 por 100 de formol en agua salada durante tres días antes de llevarse a la solución de sal de cromo (líquido de Helly). Y por la fijación de formalina inicial, no parecía factible la reacción de cromo. Los trozos de tejido tratados de este modo, presentaban, sin embargo, cuando se seccionaban un tinte moreno muy igual de todas las células tumorales que las diferenciaban grandemente de las células corticales adyacentes. A grandes aumentos, el citoplasma de las células teñidas de moreno aparecía rico en finos gránulos.

Caso II (29-336). VACA IRLANDESA, VIEJA, EN POBRE ESTADO, UNILATERAL.—La suprarrenal estaba aumentada de tamaño, de forma oval, por la presencia en su centro de un tumor que

media 2-5 cm. de diámetro (fig. 2). La superficie del corte mostraba un córtex muy delgado, variando de 3 a 1 mm. La banda externa del córtex era amarilla clara, pero combinada dentro, con un color moreno apagado, en el límite del tumor. Este se encontraba bien delimitado con respecto del córtex, teniendo un color que variaba del moreno apagado en la periferia a un tinte amarillento en el centro. Era evidente alguna gruesa lobulación en el tumor. Se presentó en algunas ocasiones hemorragia.

El examen microscópico demostró algo de atrofia por compresión del córtex. El tumor estaba bien encapsulado. Las células en muchas zonas estaban dispuestas en grupos hacinados limitados por finas fibrillas de tejido conectivo. A veces, sin embargo, frecuentemente se presentaban en grandes masas de células. En conjunto había pocos senos sanguíneos y, en cambio, muchos capilares vascularizando el tumor.

Las células tumorales eran redondas, de unas 8 micras de diámetro, conteniendo un número granular de positivas. Las secciones teñidas con Sudan III, mostraban la ausencia de grasas y lipoides en el tejido tumoral, los cuales se encontraban en el córtex.

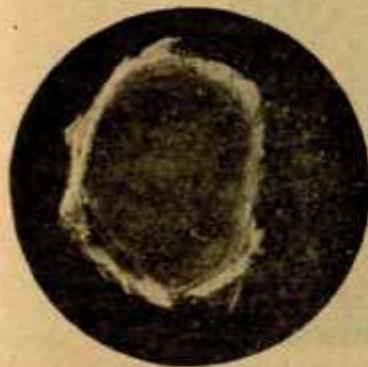
Fig. 2.—Caso II.—Puede distinguirse la delgada capa del córtex encarcelando el tumor. El tumor medular presenta una lobulación algo gruesa en el centro, y algunas zonas hemorragicas. (Tamaño natural).

unas 5 micras de diámetro. Las reacciones al cromo y a la hemotoxilina eran distintamente positivas. Las secciones teñidas con Sudan III, mostraban la ausencia de grasas y lipoides en el tejido tumoral, los cuales se encontraban en el córtex.

El hígado de este animal contenía un carcinoma primario, asociado a una clara cirrosis. Las células eran distintas de las de origen hepático, no viéndose en el células cromafínicas.

Caso III (29-365). VACA IRLANDESA ADULTA. BILATERAL.—*Suprarrenal derecha:* La envoltura superior era poco más o menos de tamaño normal, pero había un punto en que se adelgazaba el córtex como encarcelando el tumor. Sobre el paraganglioma el córtex tenía unos 2 mm. de grosor. El tumor media unos 15 cm. por 9,5 a 11 cm, groseramente dividido interiormente en dos porciones, una superior de ligero color moreno con áreas rojizas y presentando una lobulación irregular. La aorta estaba ligeramente adherente, no evidenciándose que estuviese afectada. La parte inferior del tumor era ligeramente morada, moteada de rojo, y conteniendo un septo fibroso grueso, con área extremadamente vascular (fig. 3).

El examen histológico mostró que el córtex estaba teñido, e invadido en algunas zonas. Las células tumorales en grandes masas con escaso estroma; pero en conjunto había abundantes senos sanguíneos. El grueso septo fibroso estaba irregularmente distribuido. Las cé-



lulas eran principalmente redondas o poliédricas, de unas 20 micras por unas seis, conteniendo núcleos redondos granulares, de unas cuatro micras de diámetro. El citoplasma aparecía granular y frecuentemente vacuolado.

En la porción inferior del tumor, las masas celulares frecuentemente contenían protoplasma eosinófilo, y las células eran de menores dimensiones, apretadas estrechamente, y de contornos indistintos, lo cual producía el efecto de células sincitiales. Mezcladas con dichas células eosinofílicas, había otras que presentaban las características típicas cromafínicas; las cuales estaban interpuestas, conteniendo en muchas zonas, numerosas formas de transición entre los dos tipos. El estroma generalmente era escaso, como igualmente los vasos sanguíneos. Había algunas áreas grandes de necrosis. El citoplasma de estas células tumo-

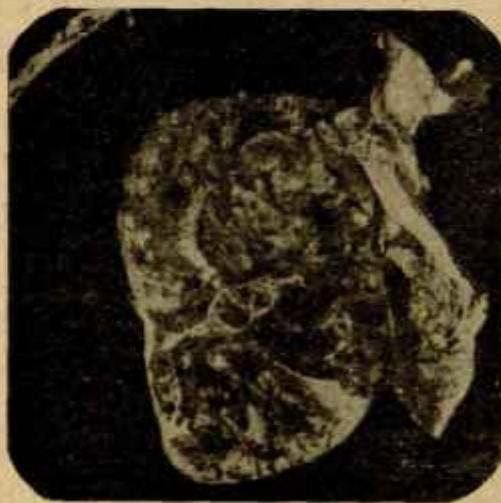


Fig. II.— $\times 5$  un tercio. —*Case III.*—El córtex no puede identificarse fácilmente. El paraganglioma de la médula, está groseramente dividido en dos secciones o porciones: superior e inferior. Todo el tumor, contiene numerosos septos gruesos. En la porción superior predominia el tejido neoplásico, moteado de obscuro, mientras en la inferior es muy evidente la lobación irregular. (Un tercio del tamaño real.)

rales eosinofílicas era granular y frecuentemente globuloso. Esparcidos irregularmente en la sección del tumor, había espacios de variados tamaños, causados por la degeneración producida.

Las secciones teñidas con el Sudan III, presentaban una total ausencia de grasa, dentro del neoplasma. Tanto la reacción con el cromo, como con la hematoxilina, eran moderadas aunque distintas.

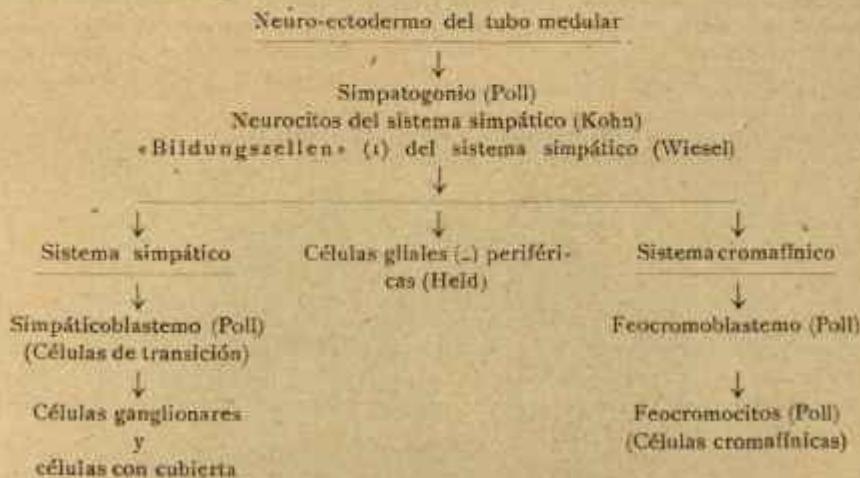
*Suprarrenal izquierda:* La glándula redonda, contenía un tumor blando, central, de 9 por 5 a 11 cm. bien encapsulado, y netamente separado del córtex; apareciendo el tumor encarcelado dentro de una capa delgada y algo morena, de tejido cortical; la cual variaba de 0,5 a 0,2 cm. de grosor.

Las secciones del neoplasma mostraban en el tejido un septo fibroso delgado, entre el cual había masas de células redondeadas y poliédricas, teñidas intensamente por la hematoxilina. No había ni necrosis ni hemorragia. Los caracteres en general, eran análogos a los del tumor de la suprarrenal derecha, excepto el de no verse las células epiteliales eosinofílicas.

*Discusión.*—De los tres animales, dos eran hembras y uno macho. Todos habían llegado

al período adulto, pero la edad exacta, no podía asegurarse. Dos presentaban tumores unilaterales y uno bilateral, de la médula suprarrenal; habiendo, solamente en un *minimal*, lesiones en el resto de los órganos.

La situación y características del tumor descrito, muestran que es una paranglioma de la médula suprarrenal. Esto está confirmado por los caracteres histológicos de las células y la reacción crómica. El origen de los tumores en la médula suprarrenal, está bien indicado en el siguiente esquema de Poll y Landa, modificado por Wahl.



En los tumores descritos, la estructura es la de un paranglioma maduro, excepto en el caso III. El epitelio eosinófilico del caso III, puede considerarse en un aspecto como de cromoblastos (feocromoblastos), pero la impresión general de los caracteres microscópicos del tumor, parece indicar que están estrechamente relacionados con células cromaffínicas adultas, y más especialmente así, porque un número de estas células epiteliales eosinófilicas, estaban frecuentemente esparcidas en el tejido, de tipo diferente de un paranglioma. Estas células eosinófilicas pueden, por consiguiente, representar una forma modificada de la célula cromaffínica adulta.

Cifras definidas en cuanto a la presencia del paranglioma en el ganado bovino, no son posibles, porque todos los animales sacrificados en Landing Place no están sujetos al examen corriente. Sin embargo, de 73-244 reses vacunas, aparentemente en buen estado de salud, matadas y examinadas en 1928, solamente un caso (caso I), tenía un tumor en la médula adrenal.

Los dos casos restantes, pertenecen a otro grupo. En 1929, hasta el 1.º de noviembre se sacrificaron 108 reses bovinas, por accidente del trabajo. Tales animales, sufrieron un examen completo post mortem. De las 108 reses examinadas dos presentaban parangliomas de la suprarrenal (casos II y III).

Expresamos nuestro agradecimiento al profesor J. Shaw Dunn, por el interés tomado en el asunto.

#### REFERENCIAS

ALEXIS et PETROS.—*Bull. de l' Assoc. franc. p. l'étude du Cancer*, 1911, IV, 255.  
AMEVILLE, P.—*Bull. de la Assoc. franc. p. l'étude du Cancer*, 1911, III, 135.

(1) O células formativas. *N. del T.*

(2) O neurogíticas. *N. del T.*

- BERDES.—*Arch. Med. Exper.*, 1895.  
 EWING, J.—«Neoplastic diseases», 1928.  
 GOLDSTEIN, M.—«Adrenals», 1929.  
 HARBIZT, F.—*Arch. Int. Med.*, 1913, 16, 3-2.  
 HEDINGER, E.—*Frankfurt Ztschr. f. Path.*, 1911, VII, 112.  
 HERZHEIMER, G.—*Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path.*, 1915, LVII, 112.  
 KAWASHIMA, K.—*Virchows Arch. f. path. Anat.*, 1911, CCII, 66.  
 KIMURA, T., SHI-KWAI, M. J. Tokyo, 1921, XL, 5.  
 LANDAU.—*Frankfur. Ztschr. f. Path.*, 1913, XL.  
 MANASSE, P.—*Virchows Arch. f. path. Anat.*, 1896, 133, 391.  
 NEUSSEK AND WISEL.—Quoted by Rabin.  
 OBRING, C. AND JUNG, G.—*Bull. Soc. d'Obs. et de Gyné*, 1927, 16, 279.  
 ORTH.—Quoted by Ewing.  
 PEYRON, A.—*Ann. d'Inst. Pasteur*, 1917, 31, 313.  
 RABIN, C. B.—*Arch. Path.*, 1929, 5:1, 228.  
 SHARKEY-SCHAFFER, E.—«The Endocrine Organs», Pt. I, 1924.  
 SUZUKI, S.—*Brl. König. Wochenschr.*, 1910, XLVII, 1623.  
 VAGUE.—Quoted by Ewing.  
 WAHL, H. R.—*Jour. Med. Res.*, 1914, 25, 205.  
 WEGELIN.—*Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch.*, 1912, XV, 255.  
 ZANFROGLI.—*Centralblatt. f. allgemein. Path.*, 1904.

WILLIAM H. FELDMAN.—HETEROTOPIC DEPOSITS OF THYROID TISSUE IN A DOG ASSOCIATED WITH CARCINOMA OF THE LUNGS (DEPÓSITOS HETEROTÓPICOS DE TEJIDO TIROIDEO, EN UN PERRO, ASOCIADOS CON CARCINOMA DE LOS PULMONES).—*Journal of the American Veterinary Medical Association*, Detroit, Mich, LXXIV, 1040-1046, junio de 1929.

Las glándulas tiroideas accesorias se encuentran no raras veces en el perro, y Sisson (1) advierte que pueden encontrarse a cada lado tres o cuatro «como también una medial, cerca del hueso hioideo». Davis (2) ha llamado recientemente la atención sobre la presencia de depósitos de tejido tiroideo, en los corpúsculos grasos periaórticos de muchos perros adultos. Anota la investigación de estos depósitos en 22 casos de 50 perros examinados, advirtiendo que todos aquellos que tenían las glándulas tiroideas aumentadas de volumen, poseían también los corpúsculos tiroideos intrapericárdicos hipertrofiados. Aunque los corpúsculos de grasa periaórticos se encuentran en el gato, cerdo y oveja, y son escasos en el buey, Davis no pudo hallarlos examinando 12 gatos, 15 cerdos, 15 ovejas y 15 bovinos. Además, no los encontró en el número relativamente pequeño de ratas, ratones, cobayos y conejos examinados.

Por cuanto lo anterior es importante para reconocer la posible presencia de depósitos aberrantes de tejido tiroideo en los experimentos relativos a la tiroidectomía, relátase aquí un ejemplo, en el cual se halló un depósito relativamente grande de tejido tiroideo, en la substancia del pulmón de un perro.

Se trataba de un perro viejo, mestizo de bulldog, en buenas condiciones y pesando 17,4 kilogramos. El examen post-mortem reveló una parte pneumónica considerable en ambos pulmones, siendo probablemente la muerte originada por dicha causa. Con excepción de los detalles que se describirán, nada se notó patológico en el examen del organismo.

Se encontró subcutáneamente y en contacto con los músculos de la región ventral de la laringe, una masa grande, irregular, de unos 6 cm. de longitud, por 3.5 cm. de grosor. Su estructura era compacta e incidiéndola dio una substancia gelatinosa, gris-amarillenta sucia. Ambas glándulas laterales estaban marcadamente agrandadas. La derecha pesaba 27 gramos y media 0.8 por 3.2 y 2 cm. y la izquierda 40.5 gm. y era de 7 por 3.5 y por 3 cm. Ambas presentaban una apariencia ligeramente moteada, al cortarla; percibiéndose un abundante material gelatinoso.

Sepultados en la grasa periaórtica, había unos corpúsculos ovales, aplastados, de color de

carne agrisada y medianas 1 por 0.5 cm. En el lóbulo apical del pulmón izquierdo había dos nódulos blanco-agrisados; uno medía 2 cm. de diámetro y estaba situado próximamente a 4 cm. de la periferia del pulmón; el otro, que medía 3 cm. de diámetro, interesaba el tejido adyacente al vértice del pulmón (fig. 1). El contenido del nódulo primeramente mencionado era de consistencia cascosa y simulaba a trechos el contenido de un nódulo tuberculoso. Se tiñeron preparaciones de este material con el método fenol-fuchina de Ziehl-Neelson, para revelar organismos ácido-resistentes. El segundo nódulo no aparecía tan bien circunscrito como el primero y era de más firme consistencia. Su interior presentaba una apariencia variable; había grandes áreas de una substancia gelatinosa, interpuesta, con áreas de tejido blanco-agrisado.

*Histología patológica.*—Las secciones obtenidas de la masa, en la región sublaringea, tenían



Fig. 1.—Nódulo aberrante del tejido tiroideo en el lóbulo apical del pulmón izquierdo.

la característica estructura tiroidea. La arquitectura era variable en las diferentes áreas examinadas, siendo fácil seguir las graduaciones del tipo de un bocio coloide a un definido cambio adenomatoso. (fig. 2) Existía alguna tendencia hacia una superproducción fibrosa intersticial, como a veces se ha observado en la tiroiditis fibrosa.

Las glándulas tiroideas laterales, presentaban el cuadro común del bocio coloide, con tendencia considerable a la neoplasia adenomatosa. En muchas áreas el hipercrecimiento celular era tan notorio y la diferenciación tan pequeña, que no podía afirmarse rotundamente la posibilidad de la presencia del verdadero carcinoma. No había apariencia de calcificación.

El nódulo de grasa periaórtica, tenía la estructura típica tiroidea, no distinta, en cuanto al volumen al promedio normal de la glándula tiroidea normal del perro (fig. 3). Aunque había abundancia de material coloideo, no había evidencia de hipersecreción de esta substancia.

cia. En la periferia de la estructura tiroidea se mostraba una reacción considerable mononuclear. Muchas de estas células producían acción fagocítica sobre un pigmento parecido a la melanina, el cual se presentaba en alguna cantidad.

Las secciones del nódulo con contenido casoso de los pulmones, presentaban la estructura de tipo invasor de neoplasia epitelial (fig. 4). La especie del tumor era la correspondiente a un adenocarcinoma con tendencia papiliforme, definitivamente localizado, echándose de menos los elementos encapsulados. Algunas áreas de la tumoración presentaban grandes cantidades de substancia mucoide las reacciones tingibles de la cual eran distintas de las del material coloide de la glándula tiroidea. Este material aparentemente era el producto de las células columnares, las cuales constituyen el parénquima de los procesos neoplásicos.

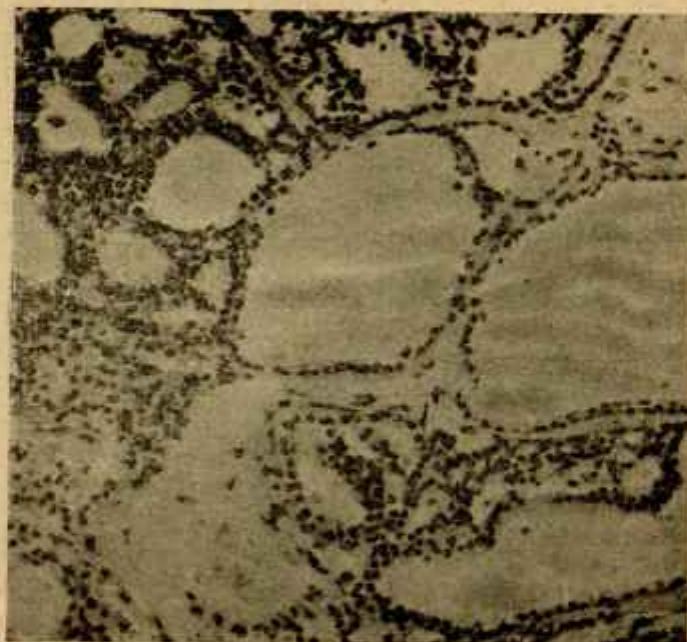


Fig. 2. —Tejido tiroideo aberrante en la agón laringea. Muchos de los alveolos están dilatados, siendo aparentes los cambios adenomatosos (x 250).

cos. Observábase comúnmente la mitosis, encontrándose pequeños depósitos de calcio, en algunas partes del tumor.

El segundo nódulo pulmonar era típicamente de naturaleza tiroidea, con muchos de los mismos cambios adenomatosos que los observados en las secciones de las glándulas tiroideas laterales (fig. 5). En ningún modo parecía un depósito carcinomatoso metastático, tal como podría esperarse de un carcinoma primario de la glándula tiroidea. La mayor parte del tejido consistía en alveolos semejantes a los tiroideos, repletos de material coloide con tendencia a una hiperproducción adenomatosa que aparece entremezclada indistintamente por todo el tejido.

**COMENTARIO.**—Este caso ofrece dos principales características de interés; primera, la amplia distribución del tejido tiroideo, sin el impulso neoplásico; segundo, la presencia en el pulmón de un tumor epitelial maligno, completamente separado, discontinuo, con los depósitos de tejido tiroideo.

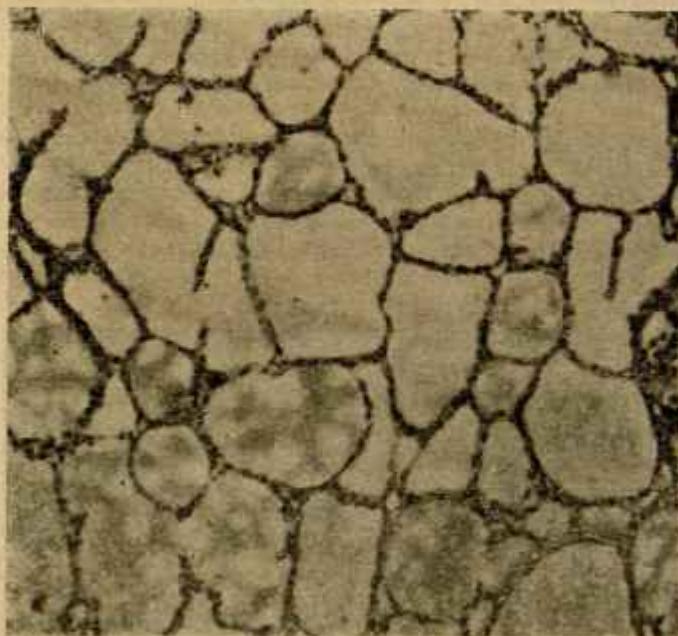


Fig. 3.—Tejido tiroideo aberrante en los corpúsculos de grau paratíroides. Los alvéolos están llenos de materia coloide ( $\times 220$ ).



Fig. 4.—Adenocarcinoma del pulmón. Demuestra el carácter papilar del tumor ( $\times 150$ ).

Puede considerarse el tejido tiroideo en la región laringea, como si fuese un resto del conducto tiroglosa. Tal vestigio puede llegar a desarrollarse, según Jackson, en las posteriores de la vida. El tejido tiroideo en la grasa periaórtica como en el pulmón, serían originados por el resultado de un primer desenvolvimiento de la extensión caudal de la principal masa tiroidea.

Los hallazgos del tejido de origen tiroideo dentro del pulmón hacen necesario eliminar la neoplasia al considerar su histogénesis. En este ejemplo, la proliferación carcinomatosa, aunque sugerida, no se demostraba definitivamente en ninguna de las masas extratorácicas, además, el carcinoma tiroideo metastásico supone más bien una forma típica en los pulmones de los perros. Ambos pulmones están interesados por múltiples nódulos esparcidos por doquier en los órganos. Los nódulos son de consistencia compacta, reve-

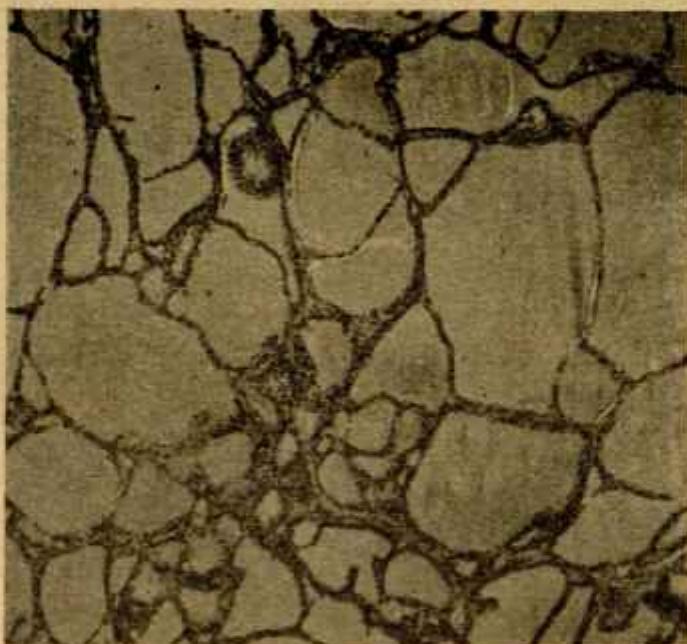


Fig. 5.\*.—Tejido aberrante tiroideo en el nódulo pulmonar, el cual se muestra en conjunto en la figura 1.\* ( $\times 120$ ).

lando a la sección estructura adenocarcinomatosa, de carcinoma tiroideo; el material coloide probablemente está ausente, o si existe es en mínima cantidad. En este caso, el depósito constituye un nódulo solitario y carecía de las características de tumor maligno. Es difícil imaginárselo, habiendo tenido otro origen que el congénito no relacionado en modo alguno con la neoplasia. La presencia del depósito tiroideo en la grasa periaórtica sería en cierto modo de mucha fuerza para la hipótesis de que el origen del depósito tiene lugar en el pulmón. El hecho de que aquella contenía tal tejido, constituiría una razón evidente de la formación accidental. Y por otra parte, desde el momento en que se han encontrado depósitos en muchos perros, en los que no podía aducirse la menor prueba para sugerir la existencia de tejido tiroideo, cabe suponer la presencia de los mismos por igual proceso.

El aspecto histológico del tumor del pulmón, sugiere muy mucho la idea de que se origina del epitelio bronquial. Demuestra una preferencia constante el tumor por la forma papilar, no asemejándose, al parecer, a la arquitectura general que exhibe el carcinoma tiroideo.

metastático. Una última evidencia en contra de que pueda tratarse de éste, es la de que se presentaba en un solo foco y no en forma de nódulos múltiples, como por lo general sucede en el carcinoma tiroideo metastático en el pulmón del perro. La reacción al tejido del material mucoide era completamente distinta de la del material coloide de la glándula tiroidea; subrayándose y acentuándose la diferenciación celular.

Puede considerarse otra posibilidad: la del desarrollo del tumor, de un depósito aberrante de células tiroideas, las cuales habría formado parte del mismo proceso de desplazamiento, lo que explicaría el porqué, el nódulo pulmonar, está formado de tejido tiroideo definido. Leech, Smith y Clute (4) han mostrado que en el hombre el carcinoma papiliforme puede desarrollarse del tejido tiroideo aberrante lateral. Estos tumores son completamente desemejantes, del tipo fijo usual, de adenomas malignos con metástasis de los pulmones. De una manera general, el tumor pulmonar en este caso se parece en algunos aspectos a los tumores descritos por Leech, Smith y Clute. Hay, sin embargo, algunas diferencias; la más importante es la muy poca tendencia a la encapsulación y la ausencia del material coloide, como se determina por los métodos de tinción. Aunque es imposible presentar una prueba definitiva respecto del origen de las células tumorales, los datos obtenidos por el estudio histológico son a favor de una histogénesis bronquial.

**SUMARIO Y CONCLUSIÓN.**—Se relatan las observaciones hechas en la necropsia de un perro con numerosos depósitos de tejido tiroideo. Los rasgos más notables eran una masa en la región laringea, un nódulo en la grasa periaórtica y un definido depósito de tejido tiroideo en el lóbulo apical del pulmón izquierdo. Un nódulo más pequeño en el pulmón, de consistencia caseosa, resultó ser un tipo papilar de adenocarcinoma, el cual procedía quizás del epitelio bronquial. La susceptibilidad del perro para los depósitos aberrantes de tejido tiroideo, debe tenerse en cuenta cuando este animal se emplee en experimentos que requieren la tiroidectomía completa.—M. C.

(1) SISSON, SEPHIMUS.—*The Anatomy of the Domestic Animals*, Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1917, p. 553.

(2) DAVIS, D. J.—The periaortie, fat bodies. *Arch. Path. and Lab. Med.*, (1927), pp. 937-942.

(3) JACKSON, C. M., IR. MORRIS.—*Human Anatomy*, 7 th. ed. Philadelphia, P. Blakiston Son & Co., 1923, p. 1317.

(4) LEECH, J. V., SMITH, L. W. AND CLUTE, H. M.—Aberrant thyroid glands. *Amer. Jour. Path.*, IV, 1928, pp. 481-492.

**M.-F. SOROUR.**—CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TUMEURS IRRITATIVES BENIGNES ET MALIGNES PRODUITES PAR LES BILHARZIES (CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LOS TUMORES IRRITATIVOS BENIGOS Y MALIGNOS PRODUCIDOS POR LAS BILHARIAS), con ocho figuras.—*Annales de Parasitologie humaine et comparée*, París, VII, 381-398, septiembre de 1929.

Es un trabajo del laboratorio de Anatomía patológica de la Facultad de Medicina del Cairo, en el que, el autor hace un estudio de las distintas bilharciasis refiere las reacciones tisulares que responden a la implantación local de los huevos del parásito. Estas reacciones tisulares están representadas por neoformaciones resultantes del estímulo tóxico e irritativo en los tejidos del factor bilharciiano.

Esta doble acción irritativa y tóxica tiene por resultado la aparición de tumores benignos y malignos, a veces muy voluminosos.

En el tubo digestivo se observa, según la localización de los huevos, con relación a la *muscularis mucosae*, papilomas o lesiones submucosas, que pueden llegar a ulcerarse. Existen también lesiones apendiculares y peritoneales.

En la vejiga, la *muscularis mucosae* juega el mismo papel de barreta que modifica la mar-

cha de la infección. Aquí se observan lesiones planas, en disco y papilomas que se ulceran más o menos precozmente. Cuando los huevos están localizados en la capa muscular, ésta sufre una degeneración fibrosa que puede llegar a la retracción permanente de la vejiga. En fin, la presencia de grumos de huevos amenaza la mortificación de los tejidos y la aparición de manchas amarillentas llenas de huevos calcificados.

Las complicaciones neoplásicas de la bilharcrosis pueden ser benignas (papilomas y ade-no-papilomas), o malignas (sarcoma, endotelioma, adeno-carcinoma, carcinoma, epiteliooma) y localizadas en la vejiga, peritoneo, recto y uréter. En estos tumores no se encuentran nunca los elementos inflamatorios que rodean habitualmente a los huevos en las lesiones bilharci-nas. Puede pensarse que, la ausencia de estos elementos, que no están para neutralizar las toxinas parasitarias, es la causa indirecta de la aparición de los tumores.—*Carda.*

## Fisiología e Higiene

J. REGNAULT.—*A PROPOS DES INFLUENCES MÉTÉOROLOGIQUES SUR LES ÉTRES VIVANTS (A PROPÓSITO DE LAS INFLUENCIAS METEOROLÓGICAS SOBRE LOS SERES VIVOS).*—*Revue de Pathologie comparée*, París, XXIX, 974-976, 5-20 noviem-bre 1929.

Las influencias meteorológicas y solares se manifiestan no solamente sobre los estados patológicos, sino en los fenómenos socio-económicos y en los movimientos de las masas po-pulares. Recientemente ha llamado la atención Tchisewsky sobre el hecho de que en Ingla-terra la entrada de los liberales en el poder coincide con el máximo de actividad solar, mientras que la entrada de los conservadores coincide con los períodos de actividad mí-nima.

Estudiando los acontecimientos históricos de todos los países se encuentran en cada si-glo nueve ciclos de once años y una décima (análogamente a los ciclos de once años obser-vados en meteorología), en cada uno de los cuales el 60 por 100 de los acontecimientos im-portantes ocurren durante los tres años en que se manifiesta el máximo de actividad solar.

Por otra parte, las epidemias psíquicas o psicosis aparecen con el máximo (72 por 100) o con el mínimo (28 por 100) de la actividad solar. Esta actividad excita siempre a los indivi-duos, pero para que obre sobre las masas es preciso que haya una colectividad unificada por las mismas ideas, que han podido desarrollarse y extenderse muy lentamente. «Las mo-dificaciones bruscas de la actividad solar transforman la energía potencial (acumulación de la energía neuro-psíquica), energía cinética (energía de descargas nervio-psíquicas).» Analizan-do la naturaleza del origen de los movimientos colectivos, el autor establece fórmulas matemáticas y encuentra algunos momentos que caracterizan las etapas esenciales de estos movimientos. El llama *helio-taraxis* (*helio*, sol; *taraxi*, agitación, revuelta), al momento en que comienza la reacción dinámica de la colectividad: «es el punto de ebullición de la masa humana».

P. CARDÁ.—*DETERMINACIÓN DEL CALCIO EN SANGRE.*—*Anales de San José y Santa Adela*, I, 169, 1930.

En Patología es cada vez más indispensable el conocer las variantes químicas de un pro-ceso. Estas desviaciones químicas, como cualquiera otra manifestación patológica, pueden representar una anormalidad esencial o sintomática; de todos modos, constituyen datos bio-químicos, básicos, para el diagnóstico, tratamiento y aun profilaxis en muchos casos, de la enfermedad. El Laboratorio se esfuerza en poner al alcance del clínico la mayor aportación posible de aquellos datos, y afortunadamente, y aunque la bioquímica está en embrión, el progreso de las técnicas va llevando al orden práctico una serie de cuestiones de físi-co-química que no hace mucho pertenecían al campo de la experimentación.

Emich, con sus bases del análisis microquímico inorgánico; Pregl, con sus microanálisis orgánicos y, por último, Ivar Bang, con sus micrométodos bioquímicos, han puesto al alcance de la Fisiología y de la Patología los medios cómodos y exactos de investigar la composición química de la sangre y de los humores; poco a poco van sustituyéndose los métodos colorimétricos y nefelométricos fáciles, pero poco sensibles y precisos, por los semimicrométodos y micrométodos volumétricos, siempre más exactos, cuando se cuenta con buenas técnicas de valoración de los reactivos.

Los conocimientos modernos de inmunidad y defensa, los del sistema endocrino y del metabolismo en general requieren, a su vez, un conocimiento cada vez mayor, pudiéramos decir casi fundamental, de los cambios bioquímicos de cada principio inmediato, y mejor aún, de cada elemento, así como de las fases físicas simultáneas a los cambios citados, y esto en el terreno experimental, es de tal modo complejo, que para aportar algún éxito al acerbo común, hay que sumar la máxima cultura al estudio de una sola individualidad bioquímica. Hoy sólo nos proponemos tratar de la investigación del calcio en sangre y humores, y del método que seguimos, por considerarle como el más preciso y práctico.

Como estímulo para cuantos quieran orientarse en estas cuestiones, haremos un resumen esquemático y breve del interés del calcio en biología. Conforme van conociéndose las propiedades coloides de la materia viva, va esbozándose el significado bioquímico de los elementos minerales. Cada elemento inorgánico ha de tener su finalidad concreta; nuestro objeto es conocerla al máximo, y ésto no logrado aún en general, va llevándose a cabo con el calcio más intensamente que con otros elementos, por lo que se conocen mejor algunas de sus propiedades fisiológicas.

En efecto, para resaltar la importancia clínica del calcio, hemos de recordar la influencia de ciertas radiaciones y de las vitaminas en su fijación metabólica; sus modificaciones cuantitativas en ciertos síndromes bien determinados, como la epilepsia y la hipertensión sanguínea; en la tetanía; su función diastásica en algunos fenómenos de coagulación y, sobre todo, este hecho curioso; a pesar de ser indispensable para estos fenómenos de coagulación de ciertos enulsoideos, sus sales se consideran como electrolitos estabilizantes de los coloides biológicos por sus resultados profilácticos del choc anafiláctico.

El mecanismo durante el cual el calcio estabiliza los coloides e impide la flocculación de las micelas ante un choc humorar o celular, no está, sin embargo, bien conocido; Kopaczewski, ante el Congreso de Fisiología de París de 1920, demostró que el lactato de cal es un vasodilatador, y en este caso y suponiendo en el ión calcio esta propiedad, cabe admitir una influencia mecánica mejor que química en su particularidad preventiva de los procesos sensibilizantes.

Sin embargo, podríamos decir que está todo por hacer y las investigaciones sobre el calcio han de constituir uno de los mayores motivos de satisfacción que esperan a los investigadores; en efecto, lo poco que se conoce de la intimidad química de su metabolismo, hacen adivinar la estrecha relación que debe existir entre la dissociación iónica de los compuestos de calcio y el grado de dispersión, carga eléctrica y demás propiedades de labilidad de los coloides orgánicos. Demostrado por Koulíkoff que alrededor de todo proceso séptico existe una zona de desequilibrio iónico con fenómenos complejos de dissociación más o menos compensada, que en determinadas circunstancias puede ocasionar modificaciones tales en la presión osmótica, tensión superficial, etc., de los humores que precipite los protóidos y favorezca la formación de tejidos fibrosos y un desequilibrio mineral que precipite las sales de cal, nos ha llevado a pensar que el tratamiento por recalcificación de Ferrier en la tuberculosis, como los de Brühl y Bruc, etc., con cloruro de calcio, podrían ser aprovechados nuevamente si a base de una antigenoterapia compensadora del desequilibrio iónico del foco, se lograba en vez de una proteolisis una precipitación proteica y su calcificación.

Nuestros ensayos clínicos, de los que daremos cuenta en otra comunicación, están orientados en una dissociación humorar, de la alergia tuberculosa, y buscamos la calcificación del foco, merced a una exaltación de las defensas fisioco-quinéticas, con antígenos específicos.

combinada con una inhibición de la sensibilización de los tuberculosos, llevada a cabo aumentando la viscosidad sanguínea y rebajando la tensión superficial de los humores, es decir, estabilizando el grado de dispersión micelar. Esto, claro está, nos lleva a una determinación frecuente del calcio en sangre para asegurar su abundancia relativa en los humores, porque, a parte de lo expuesto, no hay que olvidar que hoy se considera al calcio con unas propiedades antilíticas tan interesantes por lo menos como las de la colesterina.

Con lo expuesto, y pensando, por último, en otras propiedades como el tampón del calcio, cooperando con otros cationes a regular el pH de los humores mediante las combinaciones poco estables con los radicales ácidos y los prótidos, es indudable que, cada vez han de tener más interés para la clínica las determinaciones del calcio en los humores, y hemos creído conveniente precisar más, su valoración volumétrica, como sigue.

Es sabido que la determinación de la cual en química analítica se lleva a cabo precipitando el ión calcio con ácido oxálico en medio amónico. El precipitado de oxalato cálcico insoluble, puede valorarse filtrando en papel de cenizas conocidas y calcinando, para pesar el óxido cálcico del residuo, método general, o bien por volumetría, método bioquímico. Este método volumétrico utilizado por Clark, consiste en descomponer el oxalato cálcico obtenido con sulfúrico diluido en exceso y valorar el ácido oxálico libre, por oxidación, con permanganato en medio ácido. Pero el método de Clark no es siquiera semi-micrométodo; para una buena determinación hacen falta varios centímetros cúbicos de plasma; además, la reacción final de oxidación de valores imprecisos porque está fundado en la coloración tenue del permanganato centinormal, cuando está en exceso. Nosotros hemos llevado a la valoración del calcio la determinación iodometrítica indispensable ya para la mayoría de las valoraciones de microquímica; su precisión es por hoy insustituible por lo expresivo que resulta el cambio de coloración del almidón como indicador.

En resumen, hacemos la valoración como sigue: a semejanza con el método de Clark, un centímetro cúbico de plasma o suero se vierte en un tubo de ensayo grande y se agregan un centímetro cúbico de solución de cloruro amónico y tres centímetros cúbicos de solución de oxalato amónico, completando con agua bidestilada hasta diez centímetros cúbicos. (Debe usarse agua bidestilada para evitar en lo posible la presencia de materia orgánica.) En otro tubo ponemos otro centímetro cúbico de suero o plasma y agregamos nueve centímetros cúbicos de agua bidestilada. Este tubo sirve de testigo y sufre después las mismas operaciones que el anterior.

A las venticuatro horas se filtra el contenido de cada tubo por papel de cenizas conocidas, quedando en el filtro correspondiente al tubo con oxalato, el precipitado de oxalato cálcico insoluble; se lavan ambos filtros con agua bidestilada en frío cuatro veces y después, cambiando los embudos a unos matracitos Erlenmeyer, con una pipeta aforada, se vierte sobre el papel filtro cinco centímetros cúbicos de solución caliente de ácido sulfúrico al décimo; cuando ha pasado, se vierten de nuevo otros cinco centímetros cúbicos de la misma solución ácida; se procura que quede el filtrado a unos 70 grados y se determina el ácido oxálico pasado, procedente de la descomposición del oxalato cálcico. Para ello se agregan al matraz testigo dos centímetros cúbicos de permanganato centinormal (valorado diariamente por iodometría), se agita y cuentan quince segundos, se agregan rápidamente tres gotas de iodo potásico al 12,50 por 100, más unas gotas de almidón, y se valora el iodo libre formado con hiposulfito centinormal. Después se hace lo mismo con el matraz que lleva el ácido oxálico correspondiente al calcio buscado, y la diferencia del uno al otro se tiene en cuenta en el cálculo.

Ejemplo: Hiposulfito  $\frac{N}{100}$  gastado por el testigo 1'89. Hiposulfito  $\frac{N}{100}$  gastado por el tubo de valoración del calcio: 0'29.

Diferencia: 1'89 — 0'29 = 1'60.

Esta diferencia, 1'60, es la cantidad de permanganato  $\frac{N}{100}$  reducida por el ácido oxálico,

procedente del oxalato cálcico descompuesto, multiplicada por el factor 0,2 da el calcio del centímetro cúbico de suero o plasma analizado.

## Patología general y Exploración clínica

FOVEAU DE COURMELLES y J. RISLER.—*CAUSES ATMOSPHERIQUES DE VARIATIONS MORBIDES (CAUSAS ATMOSFÉRICAS DE VARIACIONES MÓRDIDAS).*—*Revue de Pathologie Comparée.* Paris. XXVIII, 683-694, 5-20 de julio de 1928.

Estudiando los efectos de la luz solar sobre los organismos humanos, Faure y Sardon han pretendido demostrar la acción del paso de las manchas por el meridiano del astro sobre la agudización de las enfermedades crónicas, sobre el estado nervioso determinante de numerosos suicidios, etc. Sea o no esta la causa, lo cierto es que la luz no es el único factor atmosférico y que parece una hipótesis muy simplista la de atribuir exclusivamente a la luz una acción sobre los organismos. Presiones atmosféricas y luminosas, estados hidrométricos y eléctricos, etc., son factores interdependientes que pueden representar un papel, y los médicos naturistas—Grasset, Balland—admiten estas acciones que ya en el siglo xvi se admitían corrientemente con el nombre de astrología y que son hoy mejor conocidas gracias a los recientes descubrimientos astronómicos.

Que la luna tiene una determinada acción, es creencia tradicional; la palabra «júdico» expresa la relación de las variaciones de la luna con ciertos cambios de carácter. Hipócrates reconoció tres causas principales de enfermedades: los trastornos de los humores, los traumatismos y la influencia de los astros. Galien, por su parte, afirmaba que las lunaciones regulan ciertos accidentes periódicos de la epilepsia. Legrain ha observado que el 80 por 100 de nuevas invasiones de fiebres intermitentes tienen lugar en los días que preceden o siguen a la luna nueva. Grasset escribe a este propósito: «La acción planetaria debe tenerse en cuenta desde el punto de vista médico y se ejerce, quizás, por modificaciones atmosféricas que nos son desconocidas porque no hemos dedicado a ellas la atención que merecen. Se trata, tal vez, aparte de los meteoros, de influencias de oscilaciones magnéticas o cósmicas desconocidas, es un hecho de observación corriente la relación de los cambios de luna y las modificaciones atmosféricas.»

La distribución de los partos, la frecuencia de los cólicos hepáticos y nefríticos y otras observaciones, parecen establecer coincidencias con hechos exteriores.

Las corrientes eléctricas terrestres o aéreas, la radioactividad del espacio, de ciertos metales y aguas termales nos influencian igualmente. La orientación del individuo ayuda o no al sueño; las hemorragias cerebrales y otras dependen de circunstancias de ambiente; Robin ha señalado la acción nociva de la exposición al sol de los tuberculosos arterioescleróticos y se hacen rápidamente hemoptíicos; conocida es la acción de los rayos ultravioleta sobre la calcificación de los tejidos.

Regnault ha formulado estas conclusiones: la presión de la sangre es modificada por el clima; las cifras clásicas establecidas en las zonas templadas no son exactas en los trópicos. El indígena de los países tropicales tiene una tensión más baja que la normal en la zona templada; la presión de la sangre y el metabolismo basal están afectadas por el clima; y es posible que en otros procesos fisiológicos se produzcan variaciones que deben ser estudiadas.

La presión atmosférica no debe ser olvidada. Según Baudon la frecuencia de las hemoptisis está en relación con las depresiones atmosféricas y la amplitud magnética. Stoicesco llega a atribuir a la influencia de la presión atmosférica una hemoptisis que ha observado como epidémica en su clientela o en el hospital. Lavy afirma que la periodicidad colectiva de nerviosismos, suicidios, accesos reumáticos, etc., coincide siempre con las mismas per-

turbaciones atmosféricas; según él, el estado de presión que precede al mal tiempo debe aumentar el bienestar y el apetito en contraste con el periodo de depresión subsiguiente.

Es pueril hablar de la acción del calor, que es bien evidente. El calor extremo, combinado con la luz, hace al plomo radioactivo y estas radiaciones, sin olvidar los rayos X, estrellas, ultrapenetrantes de Millikan, y sin perjuicio de la misma acción que produce la insolación sobre nuestra sangre, sobre su potasio, nos influencian indudablemente: la sangre necesita menos substancias radioactivas en verano que en invierno.

El ozono atmosférico tiene una gran importancia. Schönbent en 1840, y después Honzau, han demostrado su disminución y hasta su ausencia en tiempo de cólera. Durante los períodos de gripe se le encuentra abundantemente.

La alimentación varía sus efectos según la luz. Los alimentos insolados, irradiados, son fotogénicos. Las envolturas de los frutos, de los granos, del arroz, una vez insolados, son nutritivos, vitaminados.

Hay, sin duda, un *regionalismo* patológico, como hay regionalismo de los monumentos, de la alimentación, de los caracteres.

La naturaleza del suelo tiene una influencia indudable sobre los seres vivos; la proporción de magnesio, cal, etc., en los terrenos es un factor muy importante, como lo prueba el éxito de la radioterapia, de la cal y de la magnesia en los desmineralizados como los cancerosos. En ciertos países en que el bocio era frecuente, se le ha visto desaparecer poco a poco por la plantación de viñedos. El suelo, sus producciones, su ambiente, crean la raza, y los hechos particulares demostrativos podrían multiplicarse.

La conductibilidad eléctrica de los terrenos tiene su importancia; el ingeniero Larbowsky, encerrando un resonador en un tubo de vidrio con pasta de arcilla, de creta, de marga, de yeso o de cal, ha demostrado que estas substancias son más o menos buenas conductoras de las ondas de alta frecuencia, de las radiaciones; el sol, actuando sobre estas substancias del suelo da origen a una radioactividad que ejercen, sin duda, acciones no bien estudiadas sobre los seres vivos.

Es evidente y por tanto no hay que insistir en ello que «el tiempo que hace» influye directamente en la salud humana y de todos los seres vivos, y que se establecen relaciones reciprocas cuyo estudio—terminan los autores es todavía demasiado oscuro y, por otra parte vastísimo, puesto que representa el dominio completo de la biología.

**SACADURA CORTE-REAL.—A PROPÓSITO DA CALCÉMIA E DA SUA DETERMINAÇÃO  
(A PROPÓSITO DE LA CALCÉMIA Y DE SU DETERMINACIÓN).—A Medicina Contemporânea, Lisboa, 23, julio de 1931.**

El calcio es de las substancias que existen en la sangre en porcentaje sensiblemente constante. Sus oscilaciones se efectúan entre límites muy estrechos.

La hipocalcemia está ligada a estados patológicos conocidos, como conocidos son también los trastornos, experimental o terapéuticamente provocados por la hipercalcemia.

Según los principales tratados de química fisiológica, los valores normales de la calcemia están comprendidos entre 9-11 mgrs. por 100, Rosen y Krasnow dan valores más altos, entre 10'7-13'2 mgrs. por 100, Roc y Kahn, con un procedimiento colorimétrico suyo, encuentran los valores normales entre 9-11'6 mgrs. por 100.

Importa hacer notar que los valores de la calcemia no son sensiblemente modificados por la ingestión o por la inyección, aun intravenosa, de sales de calcio. Ocurre que casi todo el calcio suministrado se elimina, al poco tiempo, por la orina y principalmente por las heces, en caso de la administración *per os*. No quiere esto decir que la terapéutica por el calcio sea ineficaz o que es indiferente suprimir el calcio en las dietas.

Es cierto que, suprimiéndolo, la calcemia no sufre alteración, pero para que sea así, ej-

organismo tiene que recurrir a sus reservas, con perjuicio para los huesos, las articulaciones y los dientes.

Para Sherman, en un individuo con 70 kg de peso, la ración óptima sería de 1 gr. de calcio por día. La verdad es que nunca se atiende a esta dosis.

Del gasto que el organismo hace de sus reservas de calcio resultan algunas veces perturbaciones que son en cierto modo graves, sobre todo en los estados fisiológicos que exigen mayor dispendio de calcio, como es en la infancia, en la adolescencia, gravidez y lactancia. Es sabido que el raquitismo es una dolencia de la infancia y que durante la pubertad y la lactancia es cuando aparece más frecuentemente la osteomalacia y la caries dentaria.

\* \* \*

Pertenece a las glándulas paratiroides el papel regulador del equilibrio de la calcemia. En la tetanía ligada a la insuficiencia paratiroides, hay hipocalcemia.

Hay quien pretende relacionar la enfermedad de Dupuytren con la hipocalcemia, aunque por lo menos en la totalidad de los casos no se ha confirmado. Por el contrario, se sabe que administrando extractos paratiroides se hace subir la calcemia. Leriche y A. Jung, han procurado, ligando una de las arterias tiroideas inferiores, bajar la calcemia y de este modo tratar la poliartritis anquilosante.

Hace mucho que se sabe que el calcio es indispensable para la coagulación de la sangre y que los oxalatos, precipitando el calcio sanguíneo, impiden la coagulación. Un procedimiento grosero de evaluar la calcemia consiste en tomar sangre y repartirla en los tubos. En uno de ellos se agregan unas gotas de solución de cloruro de calcio. En los estados hipocalcémicos se coagula primero el tubo que contiene el cloruro de calcio: normalmente la coagulación suele ser simultánea.

Muchos son los procedimientos preconizados como exactos para la determinación de la calcemia, una parte de las cuales solo difieren entre sí por pequeñas variaciones de técnica.

\* \* \*

Para comparar los resultados de los diversos métodos y juzgar cuales de ellos son más rigurosos, el autor, en colaboración con Carlos Trincão, ha dosificado una solución de carbonato de calcio, titulada rigurosamente, utilizando todas las técnicas. El resultado fué comunicado a la Sociedad Portuguesa de Biología, Lisboa, en la sesión del 12 de mayo de 1931.

De los procedimientos en que el calcio sanguíneo es precipitado por el oxalato amónico y después dosificado por el permanganato potásico centinormal, han estudiado los siguientes:

Waard, Kramer y Tisdall; Kramer y Tisdall, modificado por Tisdall; Kramer y Tisdall, modificado por Tweedy y Koch, Clark; Clark y Collip; Marzoco; Marzoco Guillaumin y Carda.

Además de éstos han estudiado los procedimientos de Hirst, Trevan y Bainbridge, colorímetrico de Roe y Kahn y nefelométrico de Rona y Kleinmann.

El grado de error encontrado para los diferentes procedimientos, es el que sigue, expresado en miligramos por 100:

Hirst.....	±	0'04
Clark y Collip.....	±	0'10
Carda.....	±	0'15
Roe y Kahn.....	±	0'28
Kramer, Tisdall-Tweedy Koch.....	±	0'30
Marzoco.....	±	0'30
Marzoco Guillaumin.....	±	0'60
Waard.....	±	0'60
Trevan y Bainbridge.....	±	0'60
Kramer, Tisdall-Tisdall.....	±	0'70
Kramer, Tisdall.....	±	0'90
Clark.....	±	1'00
Rona y Kleinmann.....	±	1'00

De la lectura del cuadro, se deduce que el procedimiento de Hirth es el más exacto de todos los que han experimentado los autores. Su técnica es pesada y necesita reactivos rigurosamente titulados, por lo que es poco práctico. Desde el punto de vista de rapidez y exactitud en los resultados aconsejan el de Clark-Collip que le sigue en el cuadro.

Termina el artículo con dieciocho notas bibliográficas.

**MARAÑÓN Y MORROS (JOSÉ).**—*PITUITRIN HIPERGLYCEMIA AND ITS POSSIBLE VALUE IN DIAGNOSIS (LA HIPERGLICEMIA POR LA PITUITRINA Y SU POSIBLE VALOR EN EL DIAGNÓSTICO)*—*Endocrinology*, Los Angeles, XIII, 564-572, noviembre-diciembre de 1929.

El examen de la curva glicémica consecutiva a la inyección de 2 c. c. de extracto hipofisario, en ayunas, y determinando la cantidad de azúcar de la sangre cada media hora a hora y media de la inyección, muestra que tanto en los sujetos normales como en los enfermos, se produce un estado hiperglicémico, el cual alcanza generalmente su máximo después de media hora, y retorna a su valor primitivo después de otra hora.

Esta hiperglicemia por la pituitrina es de un promedio de 5 miligramos en el organismo normal y alcanza valores superiores, los cuales son muy variables en los diferentes estados patológicos.

En estados hiperfuncionales claros o larvados de la hipófisis, tal hiperglicemia alcanza más altas cifras que las observadas en otras enfermedades (promedio 30 mg.).—*M. C.*

**BREGEARD.**—*DEUX CAS «IN EXTREMIS» DE CONGESTION INTESTINALE GNÉRIS PAR L'OXYDOTHÉRAPIE (DOS CASOS «IN EXTREMIS» DE CONGESTIÓN INTESTINAL CURADOS POR LA OXIDOTERAPIA)*—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, Paris, CIV, 265-267, mayo de 1928.

El primer caso relatado por el autor es el de un caballo castrado, de 6 años, que desde cuatro horas antes presenta cólicos, sordos al principio, pero cuya agudeza había ido aumentando. El animal, aquejado de dolores violentos que no le abandonan un instante, se debate violentamente; la nariz está muy dilatada, una transpiración abundante recubre el cuerpo, el sudor corre por la cara y el cuello manifiesta algunos movimientos de incensario. Cuando el caballo se levanta los miembros anteriores son el eje de giro del tercio posterior, cuyo miembro derecho cede al apoyo como parexiado. La exploración rectal no revela nada anormal.

Se inyectan 12 centímetros de eserina y se practica una sangría, no pudiéndose extraer más de un litro de sangre porque el animal presenta una enorme disnea.

Se considera el caso perdido y el autor recurre entonces al tratamiento por la oxidoterapia. Se prepara una solución de permanganato potásico al 3 por 100 y por medio de una jeringa Pravas de 10 c. c. se inyectan en la yugular 300 centímetros cúbicos, estando el animal en decúbito lateral completo. Un cuarto de hora después el enfermo está muy tranquilo, con fisonomía normal: no se revuelca, y el sudor empieza a secarse; el pulso, que era imperceptible, comienza a dar señales de renacimiento. En este momento se producen evacuaciones albinas bajo la influencia de la eserina, y los borborígmox son tan grandes que se oyen a distancia.

El autor abandonó al enfermo creyendo que se trataba solamente de un período de calma, pero al día siguiente se dió cuenta de que la mejoría iniciada inmediatamente después de la inyección de permanganato, ha ido acentuándose y ha sido permanente.

El segundo caso, también de un caballo atacado de cólicos desde catorce horas antes, sucediéndose las crisis con una violencia insaudita; sudores profundos, risa sardónica, pulso imperceptible. Se inyectan 12 centímetros de eserina; es inútil el intento de sangría. Como en el caso anterior, se inyectan en la yugular 300 centímetros cúbicos de la solución de per-

manganato. Se deja al animal sobre una buena cama; un cuarto de hora después, se ha levantado, ha hecho deposiciones, la fisonomía es de una serenidad perfecta; el animal está curado.

Estas dos observaciones no tienen—dice el autor—por efecto instaurar un nuevo tratamiento de la congestión intestinal; desde luego, cuando no se puebla practicar la sangría hay que recurrir si se quiere salvar al enfermo, a la oxidoterapia, que es, por lo demás, un tratamiento elegante, rápido en sus resultados, que obra tan eficazmente sobre la moral de los espectadores como sobre la salud del caballo, cuando ha llegado a ese periodo de la enfermedad en que ya se le abandona a su suerte.

Es preciso tener la seguridad de que se trata de «cólicos rojos», porque es evidente que el procedimiento no tiene nada que ver con otras afecciones del aparato digestivo que por la intensidad de sus manifestaciones exteriores pudieran dar lugar a confusión.

Añade el autor que las agujas para inyectar una masa considerable de un líquido deben ser un poco más gruesas que las de calibre medio, pero, sobre todo, de longitud suficiente (7 cm.) para que introducidas hasta el raccord en el vaso queden bien fijas.

**TILLEY MacDONALD AND SCHAFER.—GERMICIDAL EFFICIENCY OF ORTHOPHENYLPHENOL AGAINST *Mycobacterium tuberculosis* (EFICACIA GERMICIDA DEL ORTOFENILFENOL CONTRA EL *Mycobacterium tuberculosis*).—*Journal of Agricultural Research*, Washington, XLII, 653-656, 15 de mayo de 1931.**

El cresol, de tan buenos resultados contra el *Mycobacterium tuberculosis*, y de precio tan bajo en el mercado, tiene el inconveniente serio de su olor. Por lo que la División bioquímica, estudiando este aspecto, encontró que el ortofenilfenol, era prácticamente inodoro cuando está puro, y si bien poco soluble en agua, se hacía fácilmente soluble en ella, en presencia de ciertos jabones, disponiéndose de este modo soluciones a veces semejantes a la solución cresol saponificada; pudiendo también disolverse con ayuda de álcalis.

El microorganismo usado en estos experimentos, fué de tipo bovino; a dosis que causaban la muerte al cobayo control al mes de la inoculación subcutánea. En todas las experiencias el material de prueba, contenía este organismo de ensayo con materia orgánica, en forma de tejido esplénico, o de leche desnataada; siendo mezclados con el desinfectante y al finalizar el periodo de exposición, se inoculaban subcutáneamente porciones de cada mezcla de prueba, en conejos de Indias, que pesaban de 400 a 500 gramos.

Siendo prácticamente insoluble el ortofenilfenol en el agua, se disolvía mediante el jabón de aceite de coco, o empleando el hidrato sódico o el cálcico. Las cantidades de hidrato sódico o de hidrato cálcico eran tales que permanecían neutrales las sales de Na o de Ca del ortofenilfenol.

En el experimento primero (Tabla 1.<sup>a</sup>) el material de prueba era una suspensión preparada, por trituración en solución salina normal, del bazo de un cobayo, infectado por la raza anteriormente mencionada de *Mycobacterium tuberculosis*. La autopsia reveló tuberculosis muy generalizada, y el examen microscópico de la suspensión de bazo, la presencia de muchos bacilos tuberculosos. Después de preparada ésta se dejó bastante tiempo, para que las partículas gruesas se posaran; teniendo al tiempo de usarse una densidad aproximadamente igual a la de un caldo concentrado para el cultivo del *Escherichia coli*. Fueron mezcladas las porciones de la suspensión de bazo con iguales volúmenes de soluciones desinfectantes de diferentes concentraciones, y después de dos minutos de exposición, se inoculaba subcutáneamente a cobayos un c. c. de porciones de las variadas mezclas de prueba; recibiendo los animales controles  $\frac{1}{2}$  c. c. de la suspensión esplénica.

En los demás experimentos (Tabla 1.<sup>b</sup>), el material de prueba, era una suspensión de un cultivo de *Mycobacterium tuberculosis*, en caldo de buey glicerinado, en  $\frac{M}{51}$   $\text{Na}_2\text{HPO}_4$ ; teniendo al tiempo de usarla la suspensión, la densidad de la anterior. Las mezclas para el en-

sayo contenían 50 por 100 de leche desnatada estéril, 25 por 100 de suspensión del cultivo maria y 25 por 100 de la disolución desinfectante, a diferentes concentraciones. Al fin de los períodos de exposición, mostrados en la tabla, se inoculaban subcutáneamente en el cobayo  $\frac{1}{2}$  c. c. de porciones de cada mezcla de prueba. Los animales controles recibían  $\frac{1}{2}$  c. c. de la suspensión del cultivo.

Discutidos los resultados obtenidos que se detallan en dos Tablas, termina el trabajo, con el siguiente Sumario:

Los ensayos fueron hechos con soluciones de ortofenilfenol, preparado con la ayuda de jabón de aceite coco, hidrato sódico, o hidrato cálcico, contra el *Mycobacterium tuberculosis*. Despues de dos minutos de exposición, resultó eficaz el medicamento, en una concentración de 1-200; pero no lo era con un jabón concentrado al 1-20, en presencia de una considerable cantidad de materia orgánica. Bajo condiciones semejantes, una concentración de 1-400, con un jabón concentrado al 1-200, no resultaba eficaz. Las soluciones que contenían el ortofenilfenol al 1-400, con jabón de aceite de coco, en una concentración de 1-200, o con la cantidad precisa de hidrato de sodio o de calcio, para conservar neutra la sal sódica o cálcica del ortofenilfenol, era siempre eficiente después de treinta minutos de exposición. Las soluciones que contenían el fármaco en una concentración a 1-600, y jabón de aceite de coco concentrado a 1-300, eran a veces eficaces (experimento siete), y a veces no (experimento cinco), después de sesenta minutos de exposición.

**TILLEY & SCHAFFER.**—GERMICIDAL EFFICIENCY OF SODIUM HYDROXIDE, SODIUM CARBONATE, AND TRISODIUM PHOSPHATE (EFICIENCIA GERMICIDA DEL HIDRATO SÓDICO, CARBONATO SÓDICO Y FOSFATO TRISÓDICO).—*Journal of Agricultural Research*, Washington, XLII, 93-106, 15 de enero de 1931.

En este trabajo, presentan los escritores los resultados por ellos obtenidos, haciendo en su mayor parte un estudio comparativo de los desinfectantes que podían usarse por los avicultores, lo cual está relacionado con la elección de los organismos de prueba y otros varios detalles de técnica. Aunque el trabajo se refiere principalmente a los fármacos, expresados al principio, también en él se reportan, los resultados de las pruebas con varios desinfectantes usados comúnmente.

Expuesto el procedimiento de experimentación, se presentan los resultados obtenidos en 14 Tablas, discutiéndose a continuación y terminando con el Sumario que sigue:

Se hicieron las pruebas bacteriológicas con el hidrato sódico, el carbonato sódico y el fosfato trisódico con hidróxido sódico o con jabones, y otras de hidróxido sódico e hidróxido cálcico. Los organismos de prueba usados fueron el *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Salmonella pullorum*, *Salmonella gallinarum*, *Pasteurella avicida*, dos variedades de estreptococos hemolíticos y esporas del *Bacillus anthracis*.

El hidróxido sódico, sólo o en mezclas con carbonato sódico, fosfato trisódico, o hidróxido cálcico, tienen, relativamente, una alta eficacia germicida, contra todos estos organismos, aun en presencia de materia orgánica, en forma de leche desnatada, heces de polluelos o sangre desfibrinada de caballos. Encontróse en el curso del trabajo que las soluciones que contenían 2 por 100 de hidróxido de sodio y 10 por 100 de hidróxido de calcio, fracasaban para destruir el *Mycobacterium tuberculosis*, sin materia orgánica, después de dos horas de exposición.

El carbonato sódico, fosfato trisódico e hidróxido cálcico, tenían comparativamente, cada uno, pequeña eficacia germicida a temperaturas ordinarias; pero cuando se añadian soluciones de hidróxido sódico, aumentaba aquélla. La eficacia de las soluciones de carbonato sódico o fosfato trisódico o de mezclas de cualquiera de estos componentes, con hidróxido sódico, aumenta gradualmente por el calor. La adición de carbonato sódico o fosfato trisódico, a las soluciones jabonosas, acrecentaban la eficacia germicida.—M. C.

Dr. R. ANDREONI.—LA RICERCA DEI GANGLI LINFATICI NEI QUARTI BOVINI CONGELATI (LA INSPECCIÓN DE LOS GANGLIOS LINFÁTICOS EN LOS CUARTOS BOVINOS CONGELADOS).—*La Clinica Veterinaria rassegna di Polizia Sanitaria e di Igiene*, Milán, LII, 724-729, noviembre de 1929.

El examen de los ganglios linfáticos intermusculares y parietales, se considera como indispensable en toda inspección de carne fresca, pero no es indispensable cuando se tienen a mano las vísceras y pueden examinarse los ganglios linfáticos de éstas. Cuando se trata de inspeccionar carne congelada, la inspección de los ganglios linfáticos de los cuartos correspondientes es de una importancia máxima.

En la carne fresca, se pueden buscar los ganglios sin deshacer las piezas que se examinan. Ello no es posible en las carnes duras y compactas de un cuarto congelado que después del examen pierden la vistosidad estética que traían, cuando el que investiga no es un anatómico experto.

He aquí la gran importancia que tiene, el que el veterinario conozca perfectamente la situación topográfica de los ganglios, para descubrir los superficiales a la primera incisión y reconocer los profundos con el menor detrimiento para la pieza que se inspecciona.

El autor de este trabajo estudia la topografía de los ganglios linfáticos y las vías más rápidas y seguras para su inspección en los cuartos congelados de los bovinos y, ante todo, hace un recuerdo de cómo es descuartizada la res, que desde luego es, según el método inglés. En su trabajo se acompaña de figuras, que también nosotros tomamos, para hacer más fácil la descripción. Cada mitad de la res se parte por el décimo espacio intercostal, por lo cual, el cuarto anterior comprende el cuello, desde la segunda vértebra cervical hasta la décima costilla inclusive y de la extremidad anterior hasta el tarso. El cuarto posterior, las tres últimas costillas, la región lumbar, la pared abdominal y la extremidad hasta el tarso inclusive.

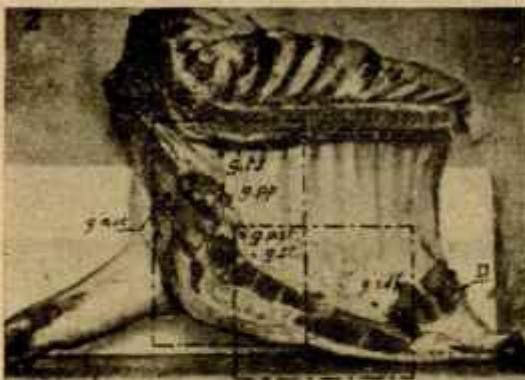


Fig. 2.—Cuarto anterior derecho; cara interna: los dos rectángulos circunscritos por la línea de puntos indican la zona que aparece ampliada en las figuras 3 y 5; D, diafragma.

las figuras 1 a 6). En el cuarto anterior se aprecian los siguientes ganglios o grupos de ganglios linfáticos (figs. 1 y 2): cervical medio, cervical inferior o prepectoral, presupesisternal, supraesternal, esternodiaphragmático torácico superior o subdorsal, preescapular y subescapular o axilar.

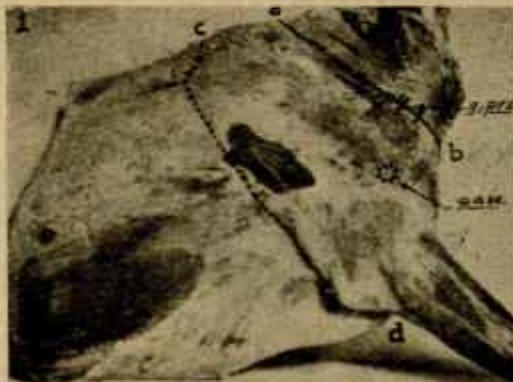


Fig. 1.—Cuarto anterior derecho; cara externa: ab, línea proscapular; ed, línea del límite posterior de la espalda.

CUARTO ANTERIOR.—(Deben estudiarse

El *ganglio cervical medio* está representado por pequeñas granulaciones linfáticas dispuestas en cadena, a los lados de la tráquea, hacia el tercio superior y medio del cuello (figuras 1 y 2). Como reciben solamente los linfáticos del esófago y de la tráquea y en estos órganos las lesiones son poco importantes, su investigación tienen poca importancia.

El *ganglio cervical inferior o prepectoral* (figuras 2 y 3, g.-pp.) es aproximadamente del tamaño de una judía. Aparece, como dos masas simétricas, a la entrada del pecho, entre el tejido conectivo existente. Lo general es que sea arrastrado con las vísceras y por tanto no es frecuente encontrarlo.

Su importancia es grande porque recoge linfáticos de la cabeza, del cuello y de las extremidades anteriores.

El *ganglio presupuesternal o de Van Hersten* (figuras 2, 3 y 5-g. pst.) es del tamaño de una almendra, situado simétricamente en la parte inferior del tórax, entre la primera costilla y la parte anterior de la primera esternebra.

El *ganglio supraesternal* (figuras 2, 3 y 5-g. st) está situado en doble cadena en los espacios intercostales del suelo torácico. Su parte aguda y posterior están cubiertas por el músculo triangular del esternón, cuya dureza hace difícil la investigación del ganglio, de no producir una disección por demás antiestética. Solamente los dos o tres ganglios anteriores se encuentran en medio de una atmósfera grasa que cubre las dos primeras costillas y no ofrece dificultad alguna el investigarlos.

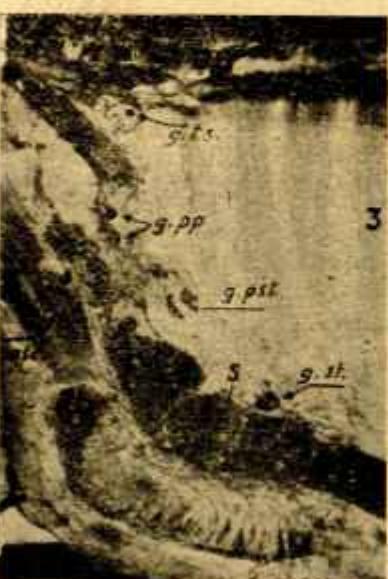


Fig. 3.—Región esterno-pectoral anterior, cara medial comprendida en el rectángulo vertical de la fig. 2.-S, esternón.

El *ganglio esterno-diafragmático*, (figuras 2 y 5-g. sdf.) de tamaño medio, no viene a veces en la pieza y entonces queda y se encuentra en medio del tejido graso, sobre la última es-

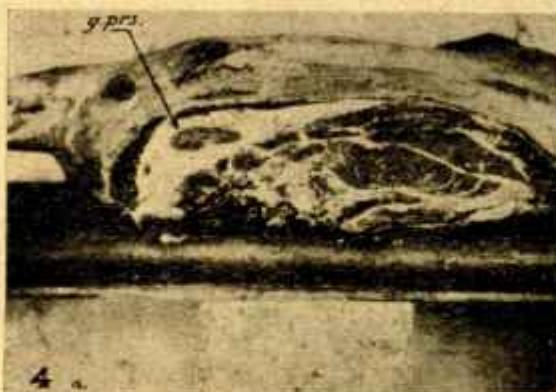


Fig. 4.—Sección de la espalda derecha a lo largo de la línea prenascular a b de la fig. 1.

ternebra en el ángulo formado anteriormente por la inserción costal del diafragma. Es importantísimo porque recibe linfáticos del diafragma y algunos peritoneales y de vísceras abdominales (hígado, estómago, intestino).

El ganglio subdorsal o torácico superior (figuras 2 y 3, g. ts) constituye dos cadenas simétricas a los lados de la columna vertebral en los espacios intercostales. Tienen el tamaño de un guisante y reciben los linfáticos de la región dorsal y en parte de la pleura costal. No se

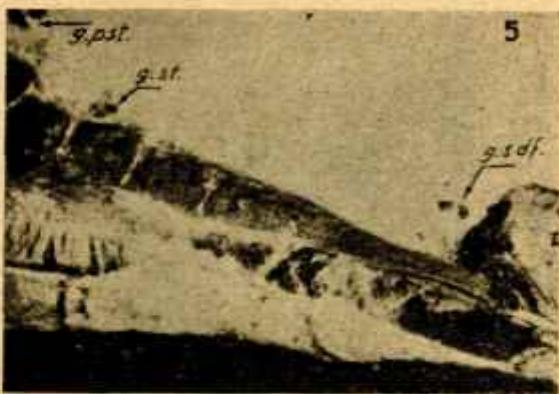


Fig. 5.—Región esternal, fascia medial, comprendida en el triángulo horizontal de la figura 2. D, diafragma; 8, esternón.

encuentra fácilmente ninguno en medio de la grasa del canal vertebral costal interno.

El voluminoso ganglio preescapular (figuras 1, 4 y 6-g, prs.) único en los bovinos se parece por su forma a un plátano pequeño y se encuentra entre el acúmulo de tejido conectivo

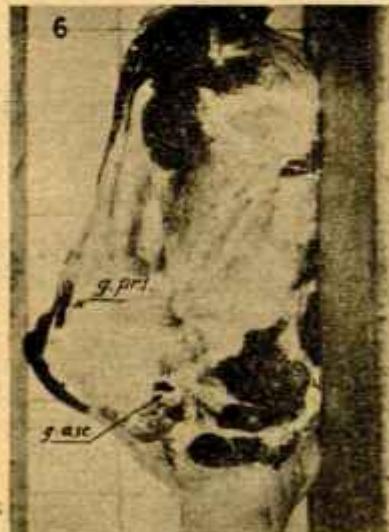


Fig. 6.—Espalda derecha separada de la pared costal, fascia media, según el trazado de la figura 1.



Fig. 7.—Cuarto posterior derecho, cara media: se muestra el rectángulo que circunscribe la zona representada en la figura 8.

adiposo que existe delante de la espalda junto al borde craneal del músculo esterno preescapular y cubierto por los músculos matoideo-humeral y omotraqueiano. Recibe linfáticos del cuello, de la región pectoral y de la espalda. Por estar situado a 5-6 centímetros de pro-

Iundad hay que hacer una incisión amplia, cervicocostal para hacerle visible. Véase la linea a-b de la figura 1, zona en que debe buscarle el inspector.

Biblioteca de Veterinaria

El ganglio axilar, o braquial (figuras 1, 2, 3, y 6-g. asc.) se parece a una almendra situada



Fig. 8.—Región abdomino-pélvico-erectora del lado derecho, cara media, comprendida en el rectángulo de la figura 7; p, músculo psoas; ic, músculo isquioocoxígeo; sr, músculo sacro-ocoxígeo, inferior; pi, vasos psoideos internos.

en la grasa de la fosa axilar cerca del tercio medio del húmero, próximamente a la altura de la inserción del tendón común de los músculos gran dorsal y redondo mayor (fig. 6). Para

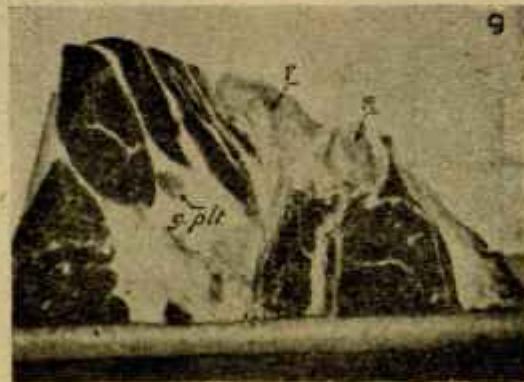


Fig. 9.—Sección media del muslo (fig. 8) de la figura 7; r, rótula; F, epífisis distal del fémur.

hacer visible este ganglio hay que separar la espalda del costado, siguiendo el trazado a b d c señalado en la figura 1.

CUARTO POSTERIOR.—(Figuras 7 y 10).—En este cuarto se encuentran los siguientes gan-

glos (fig. 7): sublumbar, subsacro ilíaco o ileopélvico, isquiático, anal, inguinal, superficial, precrural y popliteo.

El *ganglio sublumbar o lumbo sártico* y el *subsacro* (figuras 7 y 8 g. 1.-g. 2.) de tamaño variable y rodeados de grasa, forman una doble cadena desde el abdomen a la pelvis. Reciben los linfáticos viscerales y parietales del abdomen y cavidad pélvica, por lo cual es de gran interés su inspección.

El *sublumbar* (fig. 8-g. 1.) varía en número de tres a cinco y en cuanto al tamaño es próximamente como una nuez, estando alojado en el triángulo que forma la columna lumbar, el músculo psoas y la rama del ileo. El *subsacro* se encuentra fácilmente bajo la primera vértebra sacra.

El *ganglio ilíaco o ileopélvico* (figuras 7 y 8-g. 1.) está formado por una serie de pequeños nodulitos dispuestos simétricamente a los lados desde el borde anterior del ileo hasta la entrada de la pelvis. Tienen cierta importancia porque reciben linfáticos de las paredes abdominales y pélvicas (comprendiendo el peritoneo parietal), del muslo, grupa y órganos pélvicos.

El *ganglio isquiático* (figuras 7 y 8-g. 1st.) del tamaño de una almendra, está adosado a la fascia externa del ligamento sacro-isquiático, frente a la pequeña escotadura isquiática, cubierto por el origen del músculo largo vasto. Recibe linfáticos de la grupa. El método de investigación propuesto por Renne consiste en dividir el ligamento según una línea recta que pase por la extremidad de la sinfisis pubiana y el extremo posterior del sacro. Esta recta interesaría el ganglio en cuestión (fig. 8-g. 1st.).

El *ganglio anal* (figuras 7 y 8-g. 2.) es de tamaño variable, desde el de un garbanzo al de una almendra y se encuentra muy superficialmente al hacer el tacto de la región de la cimbra. Sin embargo, no siempre es fácil esta exploración, que desde luego tiene cierta importancia porque recoge la linfa de los músculos posteriores del muslo y de la grupa así como de las viscerales de la pelvis.

El *ganglio inguinal superficial* (figuras 7 y 8 g. 1s) tiene el tamaño de un huevo de paloma o más, situado en el macho entre la atmósfera grasa de la parte abdominal que corresponde a la S peniana, por debajo de la sinfisis pública, en tanto que en la hembra está más adentro, detrás del borde posterior de la mama (g. retromamario), bajo la piel del perineo. Tanto en uno como en otro caso recoge los linfáticos genitales (del pene o de la mama).

El *ganglio precrural* (figuras 7 y 10 g. per.) tiene una notable importancia como ganglio intermuscular del cuarto posterior, toda vez que recoge los linfáticos procedentes de la porción anterior y media del muslo y es fácilmente accesible al inspector. Está situado entre la grasa a lo largo del borde anterior del muslo (fig. 10) y para descubrirlo hay que hacer una incisión profunda de unos diez centímetros, en dirección caudo-craneal siguiendo el borde posterior del pañuelo del abdomen. Tiene las dimensiones del preescapular.

El *ganglio popliteo* (figuras 7 y 9-g. plt.) es el verdadero ganglio intermuscular del cuarto posterior, grande como un huevo de gallina, situado detrás de la articulación femoro-tibio-rotuliana, dentro del viente muscular de los gastronemios. Es imposible hacerlo visible como se hace en el cuarto entero en fresco, disecando en el músculo femoro-tibial posterior.—C. Ruiz.



Fig. 10.—Margen antero-inferior del cuarto posterior izquierdo; sección de la masa grasa, para buscar el g. precrural.

**TAPERNOUX.**—UN PAPIER INDICATEUR POUR LA RECHERCHE DES LAITS ACIDES (UN PAPEL INDICADOR PARA INVESTIGAR LAS LECHE ACIDAS).—*Comptes rendus de la Société de Biologie*. París, XCVIII, 713-714, 9 de marzo de 1928.

El método colorimétrico para la determinación del pH da resultados prácticamente suficientes cuando las soluciones estudiadas son límpidas; pero no ocurre lo mismo con la leche, medio opaca a causa de su constitución, con la que el método colorimétrico para determinar el pH da resultados muy irregulares. Se ha tratado por varios autores de obtener soluciones de leche limpias que permitan el empleo de los indicadores; pero estos métodos parecen criticables porque tienen por efecto destruir el equilibrio de los componentes de la leche y, por consiguiente, alterar su reacción. Otros autores han operado directamente sobre la leche, a pesar de los inconvenientes que presenta el método directo. Morres, en 1911, empleó la solución alcohólica de alizarina; Baker y Van Slyke, en 1919, utilizaron el polvo de bromocresol; Kolthoff, en 1920, dió la preferencia al rojo de fenol; Cooledge, así como el autor, han utilizado satisfactoriamente el azul de bromotolol; y, en fin, también ha sido empleado el ácido rosólico para investigar las leches adicionadas de conservadores alcalinos.

Al autor le ha parecido interesante utilizar el rojo de metilo, o ácido dimethylaminoazobenzeno-O-carbónico, para descubrir las leches ácidas. El intervalo de viraje de este indicador está comprendido entre pH = 4,4 y pH = 6,2. El autor ha preparado un papel indicador humedeciendo papel filtro previamente lavado y neutralizado con una solución hidro-alcohólica de rojo de metilo al 1 por 1.000. El papel así preparado tiene un color francamente amarillo y se debe conservar al abrigo de los vapores ácidos o alcalinos. Cuando el papel se sumerge en leche fresca y después se retira, conserva su color amarillo si la acidez de la leche no pasa de 20° a 21° Dornic. Si se moja en una leche más acida el papel toma un tinte anaranjado, que destaca claramente del amarillo de la parte no humedecida; cuando la acidez de la leche es muy grande, la parte humedecida se torna rojo anaranjado.

La preparación del papel simplifica mucho la manipulación del reactivo, permitiendo a los agentes encargados de comprobar las condiciones de las leches y aun a los consumidores mismos, darse cuenta del estado de conservación de este alimento de primera necesidad.

### Afecciones médicas y quirúrgicas

**CREECH.**—EXPERIMENTAL STUDIES OF THE ETIOLOGY OF COMMON WARTS IN CATTLE (ESTUDIOS EXPERIMENTALES SOBRE LA ETILOGÍA DE LAS VERRUGAS COMUNES DEL GANADO BOVINO).—*Journal of Agricultural Research*, Washington, XXXIX, 723-737, 15 de noviembre de 1929.

Se ha descrito la verruga común, *Ferruca vulgaris*, como una superproducción de carácter no maligno. Es bien sabido que las verrugas se presentan comúnmente en los animales como en el hombre; pudiendo ser afectados los adultos; si bien son evidentemente más susceptibles los jóvenes.

Expone a continuación el escritor la importancia económica de estas afecciones y se ocupa, en breves palabras, de las teorías sugeridas, para explicar las causas; y hace relación de los experimentos practicados y de su técnica, discutiendo sus resultados. Y termina:

«Obtuvieron resultados positivos definidos en 15 de 22 vacunos inoculados con material filtrado o no de la verruga. Ocho de las terneras dieron resultados positivos, inoculando material no filtrado de las verrugas y siete con filtrados de las mismas. Los resultados obtenidos indican que las verrugas comunes en los vacunos pueden transmitirse con bastante regularidad experimentalmente a los bovinos de menos de un año de edad.

Se demostró también que, por cultivos hechos, los filtrados de las verrugas de los bovinos estaban libres de microorganismos cultivables, siendo capaces de producir papilomas, inyectados intracutáneamente al ganado sano, y que las verrugas producidas por las inoculaciones del filtrado, eran capaces de determinar una segunda generación de verrugas.

Los resultados de los experimentos con el filtrado parecen justificar la conclusión de que el factor causante de las verrugas comunes en los vacunos es probablemente de la naturaleza de un virus filtrable.—M. L.

**DR. SABARROS.—PERFORATION DU PALAIS CHEZ UN CHIEN. OSTURATION À L'AIDE D'UNE PLAQUE MÉTALLIQUE AMOVIBLE (PERFORACIÓN DEL PALADAR EN UN PERRO. OSTURACIÓN CON LA AYUDA DE UNA PLACA METÁLICA AMOVIBLE).**—*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, Toulouse, XXXVIII, 715-716, 15 de diciembre de 1929.

Se trata de un perro de caza español, de un año de edad, que presentaba una perforación en el paladar.

La anamnesis descubrió que el animal se había herido unos meses antes comiendo un hueso.

Sin embargo, la inspección parece indicar que se trata de una anomalía congénita.

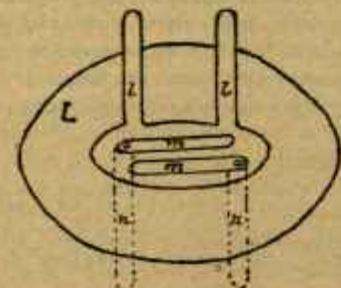


FIG. 1.

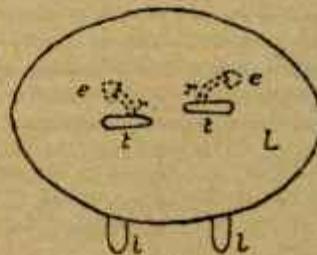


FIG. 2.



FIG. 3.

Está a unos dos centímetros por delante del borde posterior del paladar, tiene forma elíptica cuyos ejes miden 25 y 14 mm. respectivamente. El animal se nutre muy deficientemente.

El dueño del animal tiene interés en conservarle, pero con la condición de remediar su anomalía.

La intervención quirúrgica por avivamiento de los bordes y aproximación en sutura, la considera el autor de este trabajo impracticable. Solo ve como solución posible la aplicación de una placa metálica y expuesta esta idea al cliente, sin asegurarle el éxito de lo que solo ha de ser una tentativa, se le autoriza para proceder a realizarla.

Con cera de la empleada para la protesis dentaria por los cirujanos dentistas, se hizo un molde del paladar a nivel de la perforación. Un joyero se encargó de construir el aparato que con arreglo a las indicaciones del autor, era indispensable y de cuya disposición dan idea las figuras que acompañan a este trabajo.

La figura 1 representa el lado que corresponde a las fosas nasales, la figura 2 la parte que corresponde a la cavidad bucal y la figura 3 el aparato visto de perfil.

La pieza C, vista de perfil en la figura 3 y de cara en la figura 1, corresponde a las dimensiones de las aberturas. Se mantiene colocada del lado de la boca por la placa L y del lado de las fosas nasales por las lengüetas 11 y n.n.

La placa L es de medio milímetro de espesor y tiene un centímetro de largo alrededor de la pieza C.

De las cuatro lengüetas dos (11) son fijas. Las otras pueden girar alrededor de un pequeño eje (punteado, figura 3) que atraviesa la pieza C y lleva en su extremidad por debajo de la placa L una pequeña espiga t (figuras 2 y 3).

Esta espiga está provista por el lado interno, de un saliente o diente, como el grano de cebada, que debe penetrar en la ranura r, para venir a encajar en una depresión e, y asegurar así la fijación de la lengüeta m, en su posición definitiva n.

En la figura 1 los trazos llenos indican la posición de las lengüetas móviles m m antes de colocarse el aparato.

El animal se sujetó perfectamente y se le mantuvo con la boca abierta. El cirujano dispuso el aparato al nivel de la abertura. Las lengüetas 11 se engancharon por encima del paladar haciendo coincidir la pieza C en la perforación.

Las lengüetas m m se colocaron en su posición definitiva n n, gracias a un movimiento de rotación impreso a las espigas t, auxiliados por una pinza. (El aparato puede retirarse con sólo hacer que las espigas se muevan en sentido inverso al realizado para colocarle.)

Dejamos al animal en libertad—dice el autor—y no dió muestras de estar molesto con el cuerpo extraño que llevaba sobre su paladar. En fin, ante el propietario se quitó de nuevo el aparato y se le volvió a colocar para demostrarle la facilidad de esta operación y se le recomendó que de vez en cuando lo hiciera así para realizar una esmerada limpieza.

Varios meses después comprobamos con satisfacción que el animal seguía con su aparato colocado y que se nutría perfectamente.

Ha pasado un año y continúa el animal perfectamente.

Fr. HERMANS.—*LE TRAITEMENT CURATIF DES HERNIES OMBILICALES ET VENTRALES CHEZ LE CHEVAL* (EL TRATAMIENTO CURATIVO DE LAS HERNIAS UMBILICALES Y VENTRALES EN EL CABALLO).—*Annales de Médecine Vétérinaire*. Bruxelles, LXXIV, 193-206, mayo de 1929.

El tratamiento curativo de las hernias umbilicales y ventrales comprende dos indicaciones principales: la reducción de los órganos herniados y el mantenimiento de la reducción. Para llegar a este doble objeto se han preconizado numerosos procedimientos que pueden reunirse en cuatro grupos: 1.<sup>o</sup> *Los procedimientos consistentes en la aplicación de apóstoles compresivos* (procedimientos de Marlot, Massière, Martin, Delwart, Brogguez, etc.).

2.<sup>o</sup> *El empleo de irritantes, vexicantes o ciásticos sobre o bajo la piel del saco herniario*. (Lutón: solución saturada de sal de cocina en inyección subcutánea alrededor del anillo herniario; Molinié: solución fencicada al 3 por 100 igualmente en inyección subcutánea; Lannelongue: solución de cloruro de zinc al 10 por 100; Dayot: cauterización del saco herniario por medio de ácido nítrico de 34° Beaumé. También ha tenido adeptos la cauterización del saco por el hierro al rojo.

3.<sup>o</sup> *Los procedimientos que consisten en comprimir el saco*. En primer lugar están las ligaduras en masa del saco herniario: ligaduras simples por medio de un bramante dispuesto en nudo de sangría. Legoff coloca varias ligaduras escalonadas; Lonyot atraviesa el saco por dos varillas de hierro dispuestas en cruz, por debajo de las cuales aplica una cuerda de cáñamo en una serie de vueltas que se aproximan todo lo posible a la pared ventral. En este grupo, entra el empleo de pinzas y mordazas.

4.<sup>o</sup> *Las suturas aplicadas sobre el saco herniario completo* (métodos de Mangot, Bernard y Marlot) o directamente sobre el anillo herniario.

Este último procedimiento, llamado de *cura radical de la hernia*, es practicado de dos maneras distintas, descritas por el profesor Hendrickx como sigue: «Se incide la piel y el

tejido celular subyacente en una extensión relacionada con las dimensiones de la hernia, después de haber disecado el saco, se le excide y se acaba aplicando sobre el anillo herniario una serie de puntos de sutura separados.

«El segundo procedimiento ha sido preconizado por Hering y Siedamgrotzky; éstos no inciden el plano profundo. Después de la incisión de la piel disecan el saco interno y le rechazan hacia el interior de la cavidad abdominal; la sutura es, entonces, aplicada directamente sobre el anillo. Este procedimiento se opone absolutamente a toda eventración, y es aplicable hasta cuando existe una adherencia y cuando se quiere evitar la apertura del peritoneo. Es prudente emplear hilo de seda.»

La sutura directa del anillo y, particularmente, la sutura aplicada después de incisión o excisión del saco herniario, presenta grandes ventajas y en muchos casos es el único procedimiento aplicable. Sin embargo, la sutura directa no se aplica corrientemente en el caballo porque se teme, equivocadamente en opinión del autor, que los puntos de sutura cortan los labios del anillo y exponen así a la eventración con su consecuencia fatal de peritonitis séptica. Para evitar estos peligros se han hecho muchas tentativas; las realizadas por Hendrickx sirviéndose de alambre de latón para suturar el anillo herniario, no han dado los resultados esperados, primero porque es muy difícil hacer con los hilos metálicos nudos convenientes de modo que los labios del anillo queden bien aproximados, y además porque cortan muy fácilmente los tejidos. La dificultad de la confección de nudos se salva empleando plomos para precintos, pero tampoco el resultado es perfecto. Liénaux fija los alambres con clavijas, pero esta sutura enclavijada no resuelve el problema.

Para que la sutura directa del anillo pueda ser calificada de procedimiento realmente práctico en el caballo, es preciso, de toda necesidad, que sea fácil de hacer, que no corte los tejidos, que no exponga a peligros de eventración y de infección; en una palabra, que cualquier práctico pueda emplearla sin peligro y que obtenga con ella los mejores resultados. El autor cree haber encontrado ese procedimiento sencillo y práctico; practica la sutura con una aguja recta, de 18 centímetros de longitud, lanceolada, provista de un ojo suficientemente grande para dejar pasar un bramante ordinario de unos cuantos milímetros de diámetro. Este bramante es aseptizado sumergiéndole durante unos minutos en una solución de rivanol al 1 por 1.000. El procedimiento ha sido, hasta ahora, aplicado en catorce casos de hernias umbilicales o ventrales, algunos de los cuales son descritos por el autor, que lleva, en vista de los resultados obtenidos, a las siguientes conclusiones:

En la mayor parte de las intervenciones en casos de hernia umbilical o ventral, el autor se ha encontrado en las condiciones de la práctica ordinaria y, sin embargo, ni uno solo de los operados ha presentado el menor signo de peritonitis.

Las recidivas registradas no pueden sorprender porque los casos tratados no eran los de la práctica habitual, sino que se trataba, en la mayor parte de los operados, de animales sometidos anteriormente, una, dos y hasta tres veces, a unos u otros tratamientos curativos. El procedimiento de sutura por medio de bramante desinfectado al rivanol, puede aplicarse en todos los casos de hernia.

La sutura directa del anillo después de excisión del saco herniario constituye, en opinión del autor, el procedimiento de elección.

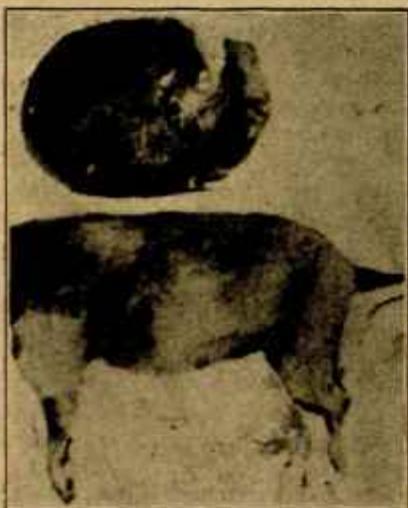
La intervención precoz en caso de hernia umbilical, cuando la masa interna no ha adquirido un peso muy considerable, debe aconsejarse, sin duda alguna, porque las recidivas son menos probables.

Si la gran sensibilidad del peritoneo en el caballo es, como ha escrito un discípulo del autor, una leyenda, ello se debe al rivanol que permite llevar a cabo operaciones que antes eran mortales y que son actualmente coronadas de éxito.

L. A. M.—A FOUR AND A HALF POUND OVARY IN A SIXTEENPOUND BITCH (UN OVARIO DE CUATRO LIBRAS Y MEDIA EN UNA PERRA DE DIECISEIS LIBRAS).—*The North American Veterinarian*, Illinois, VIII, 32-33, mayo de 1927.

En la reunión anual de la North Central Wisconsin Veterinary Medical Association, celebrada en Marshfield el 15 de marzo de 1927, el Dr. Fred H. Miller presentó el caso de una perra fox-terrier de ocho años a la que se había extirpado un tumor notable por la desproporción entre el desarrollo patológico y el animal enfermo. El tumor pesaba exactamente cuatro libras y media y la perra, una vez realizada la extirpación, once libras y media, con un total de dieciséis libras. La perra presentaba un enorme abdomen que hacía pensar en la ascitis por todas las apariencias clínicas; sin embargo, la tirantez de la pared abdominal impedía hacer un diagnóstico definitivo por palpación y fué imposible determinar si el anormal contenido de la cavidad abdominal era líquido o sólido; una punción exploradora dió solamente unas gotas de sangre, no obstante remover la cánula en diferentes direcciones y profundidades. Practicada de nuevo la punción con una aguja grande de inyecciones hipodérmicas, se extrajo una pequeña cantidad, que no llegaría al contenido de una cucharadita de las de café, de un líquido cremoso.

Entonces se decidió someter al animal a la anestesia clorofórmica y hacer una incisión exploradora, creyéndose que alguna viscosa o un tejido anormal se oponía a la punta de la aguja exploradora; se practicó una incisión de media pulgada que se mantuvo abierta por medio de dos pinzas y que no dió salida a ningún líquido; en consecuencia se amplió la incisión a una pulgada con objeto de poder introducir con facilidad el dedo índice para hacer una exploración digital, que reveló la presencia de una gran masa, lisa, sin adherencias, que parecía llenar por completo la cavidad abdominal y cuyas ligazones no podían localizarse. Era un cuerpo libre hasta las profundidades a que alcanzaba el índice, sólido, firme, no fluctuante.



Cádáver y ovario de la perra a que se refiere el caso clínico.

Se intentó extraer esta masa por graduales agrandamientos de la incisión, pero no se logró el intento hasta que la herida llegó desde el cartílago xifoides hasta el borde del pubis, extrayéndose entonces forzadamente y reconociéndose que la masa tumoral estaba unida al cuerno izquierdo del útero. Este órgano era normal en tamaño y aspecto; el ovario derecho estaba también normal. En resumen, la masa anormal estaba constituida por el ovario izquierdo, de cuatro libras y media de peso, de superficie lisa, lustrosa y sin adherencias viscerales. A través de la serosa transparente, se apreciaban las venas muy voluminosas.

Suponiendo que sería imposible la vida del animal tras de la extirpación de una masa que representaba cuarta parte de su peso y una proporción igual de sangre contenida en el tumor, se cloroformizó a muerte a la perra, ya que, por otra parte, no se habían hecho preparativos para una operación metódica de tal importancia. El autor cree, sin embargo, que si se hubiera hecho el diagnóstico precoz con una técnica operatoria adecuada y conjuran-

do los trastornos circulatorios con inyección de suero fisiológico, había muchas probabilidades de que el animal curase.

No se hizo sección del ovario ni se llevó a cabo su examen microscópico.

B. SJOLLEMA.—OVER HET WEZEN EN DE THERAPIE VAN PARESIS PUEPERALIS (INFLUENCIA DEL SUERO EN EL TRATAMIENTO DE LA PARESIS PUEPERAL).—*Tijdschrift voor Diergeneskunde, Utrecht, LV, 1187-1205, 1.º de diciembre de 1929.*

El examen de sangre ha demostrado que la fiebre vitularia va siempre acompañada de una alteración del metabolismo mineral. El contenido en calcio del suero sanguíneo es, en general, 5 miligramos por 100, inferior, por tanto al límite encontrado en las diferentes especies animales antes de la aparición de síntomas graves (tetanía). En la mayor parte de los casos la proporción de ácido fosfórico en el suero es baja, mientras el contenido en potasio es normal. Algunas veces el porcentaje de potasio está muy elevado, como ocurre en las vacas sanas recién paridas. La reseña alcalina es normal, como en las vacas sanas inmediatamente después del parto; probablemente era también el mismo el pH; es decir, que no existen, pues, modificaciones importantes en el equilibrio ácido-básico en los casos de fiebre vitularia.

Los contenidos en colesterolina, urea, cloro y acetona total, que fueron determinados solamente en un pequeño número de muestras, eran normales, salvo el de la urea, que resultaba un poco elevado, así como en algún caso el porcentaje de cuerpos acetónicos. La proporción de azúcar sanguíneo, rara vez estaba por debajo de la normal; era normal el mismo número de veces que se encontró elevada. No se puede, pues, concluir que la hipoglicemia es un síntoma de fiebre vitularia.

La guanidina y sus homólogos no se han encontrado.

Las observaciones del autor le permiten suponer que existen, en la fiebre vitularia, trastornos del mecanismo regulador que, según la teoría de Kraus y Zondek, serían debidos a una deficiencia del calcio. Según esta teoría, se puede afirmar que los estímulos ejercidos por el nervio simpático no tienen un efecto normal, de suerte que el funcionamiento de los órganos vegetativos y el tono muscular están desordenados. Serán necesarias nuevas investigaciones farmacológicas y observaciones clínicas para descubrir si existe una acción insuficiente del simpático en la fiebre vitularia.

Cabe suponer que la insuficiencia de las glándulas paratiroides que se manifiesta en el momento de un metabolismo del calcio elevado, en particular durante un aumento de las funciones ováricas, provoca la aparición brusca de los síntomas de la fiebre vitularia y constituye la causa directa de la enfermedad. En las enfermedades análogas a la fiebre vitularia, pero que se manifiestan en otras épocas y que presentan en muchos casos una composición mineral anormal del suero sanguíneo, probablemente las circunstancias en las cuales la tetanía latente toma una forma aguda (variaciones bruscas de temperatura, pequeñas cantidades, etc.) son la causa directa de los síntomas.

Verosímilmente, la deficiencia de calcio y de potasio que se observa frecuentemente en las grandes hembras lecheras durante la lactación, conduce a un equilibrio calcáreo fuertemente negativo, que debe ser considerado como el momento etiológico principal de la fiebre vitularia y de otros síndromes análogos.

Se deduce de esto que, durante un período de aumento de las funciones ováricas que determina un metabolismo del calcio elevado, las glándulas paratiroides no serán capaces de movilizar el calcio en cantidad suficiente para mantener el porcentaje normal en la sangre y en los tejidos.

Es probable que la receptividad a la fiebre vitularia aumente en las generaciones sucesivas condenadas a un desequilibrio del calcio.

Que el empobrecimiento en calcio juega un papel importante en la génesis de la fiebre vitularia, parece más cierto por la curación rápida y definitiva obtenida en una veintena de

vacas por inyección intravenosa de 300 a 400 c. c. de una solución de cloruro de calcio cristalizado al 10 por 100. Después de la insuflación de aire se observa un aumento del contenido en calcio del suero sanguíneo, lo que indica la significación del empobrecimiento en calcio.

En una treintena de vacas lecheras atacadas de enfermedades análogas, la inyección de cloruro de calcio produce el mismo efecto. Es recomendable estimular la acción del cloruro de calcio adicionando 1 a 2 miligramos de adrenalina, 50-60 gramos de glucosa y 20-40 miligramos de atropina o un extracto paratiroides. La concepción de que una insuficiencia paratiroides sea la causa directa de los síntomas, está reforzada por los resultados favorables que el autor ha obtenido con la parahormona.

Probablemente está siempre indicado emplear la terapéutica de cloruro de calcio en las vacas lecheras cuando los trastornos funcionales han provocado la paresia, colapsos o calambres.

Las experiencias sobre el tratamiento profiláctico no han dado resultados definitivos; deben repetirse estas experiencias añadiendo al alimento no solamente sales de calcio, sino también la vitamina D.

DR. BRUNEL.—TRAITEMENT DE LA STERILITÉ DE LA VACHE (TRATAMIENTO DE LA ESTERILIDAD EN LA VACA).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, CVI, 350-354-junio de 1930.

El autor se extraña de que el tratamiento de la esterilidad de la vaca por medio del masaje de los ovarios, preconizado por el profesor Robin, no se emplee con la frecuencia que sería de desear. Sin embargo es un método que da buenos resultados y cuya práctica solo requiere tomar algunas precauciones de poco valor.

La época de intervenir la fija el autor entre el ocho al doce día siguiente a los calores, es que ya se han formado óvalos díiles. Respecto al estado de los animales, desde luego, hay que eliminar a los que tienen vaginitis o metritis.

El primer tiempo consiste en el vaciamiento del recto. Es el más enojoso y el más largo (uno a dos minutos). Aunque el recto esté vacío, las contracciones de él continúan propagadas de delante atrás, comprimiendo la mano, el antebrazo y el brazo. En el momento en que la onda de concentración llega al codo, es cuando precisa actuar, pues entonces el recto está flácido y ensanchado al nivel de la mano. Se buscan directamente los ovarios ya a derecha ya a izquierda. En las tres cuartas partes de los casos se los encuentra en seguida. De no ser así, la mano, en pronación, debe buscar el cuello del útero y llegar hasta los cuernos, colocando los dedos en la bifurcación de la matriz. Llevando entonces la mano a derecha o a izquierda, se encuentran los ovarios. Si el resultado es nulo, Brunel aconseja coger con toda la mano el cuerno correspondiente al ovario buscado, atraerlo hacia el operador por medio de una tracción lenta, coger su extremidad y aproximarla mediante otra tracción y después, abandonándola bruscamente, se lleva rápidamente la mano hacia adelante y hacia la izquierda, si se trata del ovario izquierdo. El ovario, que ha seguido el movimiento del cuerno, se dirige hacia el operador y se le encuentra adelantando la mano.

La compresión se hace con toda la mano si el recto está flácido, o entre el pulgar y el índice puestos en gancho alrededor del ovario.

La ruptura de los quistes es ordinariamente más difícil de ejecutar que la enucleación de los cuerpos amarillos. Los quistes son frecuentemente pequeños y numerosos, lo cual obliga a ir a buscar el ovario varias veces y a comprimirlo otras tantas hasta estar seguros de que no queda ninguno.

La expulsión de un cuerpo amarillo es más fácil; en el momento del aplastamiento, el ovario se escapa en una dirección y el cuerpo amarillo en sentido opuesto. Algunas veces el ovario únicamente queda en la mano; entonces hay que dejarlo y buscar el cuerpo amarillo para comprimirlo.

Para evitar una hemorragia nunca se debe practicar el masaje prolongado.

La principal precaución consiste en obrar sin brutalidad.

No hay que luchar contra las contracciones violentas, sino inmovilizar la mano en cuanto se producen o retirarla hacia fuera.

La utilización de la rama del lleon para provocar el estallido de los quistes, no es útil para el autor porque el ovario rueda sobre el hueso. Únicamente puede servir para fijar el órgano que tiende a huir.

Salvo en los casos de ninfomanía, las lesiones se encuentran sólo en un ovario.

Los resultados son sorprendentes. El autor cree que esta intervención—rápida (cuatro o cinco minutos)—, salvo en animales muy sensibles, puede practicarse en el 90 por 100 de los casos sin temor de que degeneren en empirismo.

Los fracasos corresponden, sobre todo, a los casos de animales infectados por el Bang, o a sujetos afectados de vaginitis granulosa. La vaginitis granulosa y, más todavía, las fistulas recto-vaginales se oponen a la fecundación; el fracaso puede ser debido a los esfuerzos expulsivos provocados por un brote agudo a consecuencia del coito que impedirían la progresión del esperma.

He aquí cómo resume el autor sus experiencias:

En los casos de calores nulos, éstos reaparecen a veces cuarenta y ocho horas, otras veces ocho o diez días después del masaje.

En dos casos de ninfomanía obtuvo la calma, en el primer caso, a las veinticuatro horas después de la intervención y el animal fué fecundado seis semanas después. En el segundo caso, la calma apareció al cabo de ocho días y la fecundación se verificó como en el primer caso (existía un quiste como un huevo de gallina).

Si se trata de esterilidad con aparición de calores regulares o no, la fecundación tiene lugar en la mayor parte de los casos al primer salto, después del masaje. Algunas veces cuando la intervención se realiza en época ya avanzada del celo, el resultado se obtiene en el segundo celo, es decir, al segundo salto, muy raramente al tercero.—R. G. A.

**FRANK G. ASHBROOK.**—THE NORMAL BREEDING SEASON AND GESTATION PERIOD

OF MARTENS (LA ÉPOCA NORMAL DE REPRODUCCIÓN Y EL PERÍODO DE GESTACIÓN DE LAS MARTAS).—United States Department of Agriculture, Washington, CVIII, 1-6, febrero de 1931.

La época normal de la reproducción en las mertas es durante los meses de verano, generalmente entre la mitad de julio y la tercera semana de agosto y no durante los meses de invierno.

Por los experimentos realizados en el presente trabajo, se ha determinado definitivamente que el período de gestación oscila aproximadamente de ocho a nueve meses (259 a 275 días) en lugar de 60 a 102 días, según se admitía antes generalmente.—M. C.

## Bacteriología y Parasitología

**PROF. DR. R. BURRI.**—LES CULTURES EN STRIES POUR REMPLACER LES CULTURES SUR PLAQUES (LOS CULTIVOS EN ESTRIAS PARA SUSTITUIR A LOS CULTIVOS EN PLACAS).—*Le Lait*, Lyon, IX, 1028-1031, diciembre de 1929.

El procedimiento de los cultivos en placas de Koch modificado por el empleo de las cajas de Petri, viene empleándose desde hace muchos años para las investigaciones bacteriológicas, tanto cuantitativas como cualitativas. Resuelve de la manera más fácil el problema

a diferenciación de gérmenes y de su ulterior desarrollo que permite, en caso de necesidad, un examen más profundo de las colonias.

Gracias a él se han hecho grandes descubrimientos en bacteriología y ello es bastante para que quede reconocida su gran importancia.

Tiene, sin embargo, los siguientes inconvenientes:

1.<sup>o</sup> Por solidificación de la mezcla (medio nutritivo y material bacteriano) se fijan los gérmenes a diferentes alturas, tanto en el fondo como en la superficie, de modo que una misma especie bacteriana puede dar colonias de diferente apariencia.

2.<sup>o</sup> Facilidad de que se contaminen los cultivos por las bacterias del aire.

3.<sup>o</sup> Desección rápida del medio y consiguientemente muerte prematura de los cultivos.

4.<sup>o</sup> Gastos elevados de material (vidriería, calentamiento) largas manipulaciones.



A. — Cultivo en estrías de leche condensada.  
B. — Cultivo en estrías de leche del consumo.

El primer inconveniente se evita mezclando más el material bacteriano con el medio de cultivo (cultivos en superficie), extendiendo el material sobre la superficie del medio solidificado. Este último método de siembra tiene grandes ventajas y se conoce en bacteriología con el nombre de cultivo en estrías.

Partiendo del hecho de que, procediendo igualmente el asa de platino recoge siempre la misma cantidad de un líquido determinado, el autor ha concebido un procedimiento que permite la determinación del número de bacterias de leche, el cual ha designado bajo el nombre de cultivos cuantitativos en estrías. Se caracteriza por el empleo de un asa calibrada (contiene un milígramo de leche), cuyo contenido se extiende en estrías en la superficie de un medio solidificado e inclinado en un tubo de 160 por 18 milímetros, formado a base de gelosa. Antes de utilizarla hay que convencerse de que no tiene agua de condensación. El

milígramo de leche tomado con el asa se extiende de modo flexuoso sobre la superficie, gracias a un movimiento sinuoso rápido; en bien poco tiempo se obtienen bellos cultivos, cuyos gérmenes se pueden contar fácilmente y reconocer su naturaleza. Reúne, por tanto, el procedimiento, las ventajas de los cultivos en superficie y las de los cultivos en tubo.

Para contar las bacterias más frecuentes (100-100,000 gérmenes por c. c.) se tiene el número de bacterias multiplicando por 1.000 el número de colonias desarrolladas. Cuando el número de bacterias sea más elevado y no pueda apreciarse entonces con exactitud, se procede a la dilución de la leche en agua. Como al diluir disminuye la tensión superficial de la leche, la capacidad del asa es menor, si se diluyó la leche a 1 por 100, el número de colonias debe multiplicarse por 1.4.

En general el contejo se hace sin diluir la leche.

Desde el punto de vista del control de la leche el nuevo procedimiento tiene las ventajas siguientes:

1.<sup>a</sup> Simplicidad extraordinaria que permite, hasta a un profano, determinar el número de bacterias con suficiente exactitud.

2.<sup>a</sup> El número de gérmenes obtenido en general es mayor que el de los cultivos ordinarios en placa.

3.<sup>a</sup> Gran economía de tiempo y material.

4.<sup>a</sup> Eliminación de toda posibilidad de contaminación por los gérmenes del aire.

5.<sup>a</sup> Se disminuye considerablemente el peligro de desecación y, por tanto, es posible conservarlos más tiempo, como para los cultivos en estriás; aptitud para un examen cualitativo ulterior y posibilidad de conservarlos como pieza de convicción cuando se quiera llegar a una comprobación.

6.<sup>a</sup> Como las colonias son únicamente colonias en superficie, las especies o grupos bacterianos aparecen con sus características propias, lo cual permite apreciar al mismo tiempo una imagen cualitativa.

7.<sup>a</sup> Gracias a la extraordinaria sencillez de este procedimiento, puede realizarse en cualquier parte.

Para la leche ordeñada asépticamente y, en general, cuando se quiera contar un material que se presupone con escasos gérmenes, se tomarán cinco asas y el número de colonias deberá multiplicarse por 200 para obtener el número de bacterias en un gramo.

J. MOURIZ.—CONTRIBUCIÓN AL CULTIVO DEL BACILO DE KOCH.—*Revista de Higiene y de Tuberculosis*, Valencia, XXII, 97-100, 30 de abril de 1929.

La dificultad de crecimiento del bacilo de Koch en los antiguos medios de cultivo, hizo suponer que se trataba de una bacteria muy exigente en cuanto a condiciones nutritivas; se ha visto todo lo contrario y de aquí la posibilidad de que anide en lugares de nutrición deficiente, como la piel, y que una vez habituado a los medios es muy fácil cultivarlo en medios pobremente nutritivos.

Pero para el estudio, no de la exuberancia y rapidez de desarrollo del germen en un medio, sino de las substancias que son indispensables para el mismo, parece mucho más útil que el empobrecimiento del medio por dilución, la preparación de medios pobres artificialmente en los cuales se puede estudiar la influencia de cada una de las fuentes de energía: elementos minerales, substancias orgánicas, etc., etc.

Los trabajos de Lockemann, Proskauer y Bech, así como los de Courtmon, enseñan que es posible cultivar el bacilo de Koch en medios artificiales muy pobres en substancias nutritivas, principalmente orgánicas. Long ha visto que crece mejor cuando dispone de nitrógeno en sus formas más sencillas ( $\text{NH}_3$  o nitratos); igualmente asimila mejor el carbono de ácidos con bajo número de átomos de carbono (fórmico, acético) que de los más complicados (láctico, succínico, etc.). La glicerina no es indispensable en los medios, como se ha pretendido, ya que el mismo Koch y Ferrán, entre otros, han obtenido cultivo en caldo común sin glicerina. En

medios artificiales muy sencillos se ha probado que le son indispensables para el crecimiento, elementos como el S<sup>+</sup> P<sup>+</sup> y Mg<sup>+</sup>. El autor ha observado que el potasio favorece mucho la exuberancia del cultivo.

Todo esto revela que las substancias de composición sencilla o ayanzadas en su desintegración molecular, son muy bien asimiladas por el bacilo de Koch y quizás en esto tenga su explicación la facilidad con que se tuberculinizan enfermos con trastornos hondos de su metabolismo y con grandes pérdidas de peso, como los diabéticos y alcohólicos.

El conocimiento de los elementos minerales o substancias orgánicas que son indispensables al bacilo para su crecimiento, así como aquellas otras que le son nocivas, puede ser de gran utilidad desde el punto de vista quimioterápico, porque permitiría el intento de cambiar las relaciones nutritivas del organismo, para ofrecer así un substratum de resistencia al bacilo por carencia de esos elementos, o modificar la constitución química de las substancias nocivas, de tal modo que conserven esta propiedad para el bacilo con el mismo poder tóxico para el organismo.

El autor pasa revista a los nuevos medios de cultivo del bacilo de Koch, cuya utilidad es, sobre todo, importante en los casos en que no se ven bacilos en el examen microscópico del material, así como en aquellos otros en que el bacilo pertenece a los tipos bovino o aviar, en los cuales puede fallar la inoculación a cavias; se refiere particularmente a la técnica de Löwenstein, que tiene el inconveniente de que se impurifican una gran parte de los tubos de patata glicerinada empleados en la siembra. Los cultivos aparecen a los pocos días de estufa invadidos por hongos principalmente, lo que hace muy molesta y desagradable esta técnica.

Para dar más propiedades nutritivas al medio de Lubenau, el autor ha procurado exaltarlas con solución de potasio y calcio y agregando al huevo la patata en forma de puré. Así se obtiene un medio que se coagula al igual del de Lubenau, que ofrece la suficiente dureza para sembrar cómodamente, que conserva su brillantez y en el cual crece todavía mejor; los resultados obtenidos son tan buenos que el autor no duda en recomendar estos métodos como algo que debe ser utilizado en todo laboratorio clínico de bacteriología.

Para obtener buenos medios de huevo es indispensable que se cumplan las siguientes condiciones:

Los huevos deben ser recientes, porque los gérmenes entran en el huevo a través de la cáscara e hidrolizan las substancias albuminoideas y lípoides, alterando las condiciones nutritivas del huevo. Antes de abrirlos, lávense bien los extremos del huevo con alcohol y recójanse en frasco estéril con perlas de vidrio.

Un medio ligeramente ácido no es obstáculo al crecimiento del bacilo; por el contrario, parece preferir cierta acidez. Como norma puede aceptarse el caldo ordinario de carne o con extracto de Liebig al 1 por 100, 1 por 100 de peptona y 0,5 por 100 de sal común. La acidez expresada en pH = 6,5.

Debe conservarse constantemente en el medio atmósfera húmeda. A los tubos, coagulados en estufa de doble pared, se les añade medio centímetro cúbico de caldo. El tapón de algodón debe estar impregnado de ozoquerita o parafina, para mantener constante el grado de humedad.

La preparación del medio utilizado por el Dr. Mouriz es como sigue:

- 1) Se mezclan tres partes de huevo con una de caldo glicerinado al 5 por 100 (Hohn).
- 2) Cien gramos de patata bien picada se maceran en 300 c. c. de agua que contiene el 5 por 100 de glicerina 0,1 por 100 de Cl<sub>2</sub> y 0,3 por 100 de Cl<sub>2</sub> Ca. Se hiere y pasa por un colador.
- 3) El puré fluido que resulta se mezcla a partes iguales con 1).
- 4) Reparto en tubos y coagulación del medio en estufa de doble pared, no pasando de 80°.
- 5) Adición de 0,5 c. c. de caldo ácido.
- 6) Impregnar de ozoquerita los tapones de algodón.

7) Prueba de esterilidad durante varios días a 37°.

Promete el autor dar cuenta del resultado de trabajos comparativos efectuados con los métodos de Hahn y Petragiani.

E. FRONGIA y R. PILLI.—SULLA MOVILITÀ DEL «BACTERIUM GALLINARUM» (SOBRE LA MOVILIDAD DEL «BACTERIUM GALLINARUM»).—Con catorce microfotografías.—*Bulletino dell' Instituto Sieroterapico Milanés*, Milano, VII, 295-302, mayo de 1929.

Bajo el nombre de *tifosis aviar* existe en Cerdeña una grave infección de la volatería que pudiera confundirse por su sintomatología con el cólera de las gallinas. Esta infección ha sido estudiada por Altaia, el cual en una monografía publicada en 1926, describe su carácter epizoótico, su sintomatología clínica, las lesiones anatomo-patológicas, y con respecto a la microbiología llega a la conclusión de que «el bacterium gallinarum es el agente específico de la tifosis aviar, y el carácter fundamental, que diferencia a este microorganismo del coli, del paratípico A y B, del Eberth, etc., es su constante inmovilidad».

Este carácter de la inmovilidad separa al bacterium gallinarum de Altaia del germe aislado por Finzi en una epizootia estudiada por este autor en Piemonte y que según él, «debe considerarse una epizootia de tifosis aviar». Finzi estudió el bacilo aislado de la sangre de corazón de un enfermo de tifosis y concluye afirmando: «la tifosis aviar debe considerarse como una verdadera y típica paratípesis sostenida por un germe móvil, que no podemos considerar específico de la tifosis aviar, sino que debe referirse por sus caracteres morfológicos, culturales, bioquímicos, al grupo tifo-coli».

Pareció a los autores interesante realizar estudios que aclarasen esta discrepancia entre los autores citados, pero no disponiendo de cultivos procedentes de los tipos de Finzi y Altaia, realizaron sus investigaciones con cinco cepas de bacterium gallinarum. El examen morfológico se inició con el estudio del cultivo en agar de 14-48 horas con coloración ordinaria de anilina, encontrándose constantemente forma bacilar aislada, corta, de extremos redondeados y de protoplasma homogéneo, muy semejante a las formas en agar de tifico y paratípico. La coloración por el Gram manifiesta siempre tejido uniformemente el cuerpo bacilar por la coloración de contraste (Gram negativo).

La gota pendiente dà el siguiente resultado: en el borde de la gota se dispone en empapillada un número considerable de bacterias; algunos elementos eran capaces, con movimiento oscilatorio, de destacarse del borde de la gota y llegar a la mitad de ella, mientras otros elementos presentaban movimientos pseudobrownianos, sin que pudiera decirse justificadamente que se trataba de verdadera traslación.

Como última prueba hicieron los autores preparaciones de flagelos por el método Petragiani, previo cultivo de los gérmenes en agar-sangre, medio que determina una exuberante vegetación de flagelos en los gérmenes ciliados; además de las cepas de tifosis aviar en estudio trabajaron paralelamente con cultivos de tifico, paratípico y cólera.

Las numerosas preparaciones hechas con los cultivos en agar y agar-sangre de las cinco cepas de tifosis aviar, tratadas por la misma técnica que reveló abundantes flagelos en los cultivos de tifico, paratípico y cólera no han mostrado la presencia de flagelos ni de ningún otro filamento. Solamente una de las preparaciones de cultivo en agar-sangre de veinticuatro horas y tercer pase, presentó algunas formas con flagelos. Pero repetidas varias veces las preparaciones de todas las cepas de tifosis aviar no se logró obtener ninguna otra con flagelos teñidos.

De sus trabajos deducen los autores las siguientes conclusiones: a) La observación en gota pendiente de cinco cepas de tifosis aviar, hace excluir que se trate de un germe móvil, aunque se note un acentuado movimiento pseudobrowniano.

b) En numerosas preparaciones especiales de las cinco cepas del *Bacterium gallinarum*, resembradas en agar y agar-sangre no ha sido posible demostrar la existencia de flagelos. En

una sola preparación aparecieron algunos cuerpos bacterianos provistos de flagelos, sin que el caso se repitiese ni se sepa como interpretarle.

1. CIUREA.—*Rossicotrema donicum Skrjabin et Lindtrop et sa métacercaire*  
(*El Rossicotrema donicum de Skrjabien y Lindtrop y su metacercario*), con una lámina.—*Archiva Veterinara*, Bucuresti, XXI, 1-9, 1929.

El *Rossicotrema donicum* encontrado por primera vez en 1918, por Skrjabin y Lindtrop, en Rusia, como parásito del intestino del perro y del gato, ha sido encontrado en Rumania por el autor infestando naturalmente a un perro de la estación de pesquerías de Somova y en varios perros alimentados experimentalmente con pescados de distintas especies.

El parásito mide de 0'66 a 11'4 mm. de longitud por 0'33 a 0'46 mm. de anchura; los más pequeños tienen el contorno piriforme, los más largos se asemejan a un biscocho. La cutícula está provista de pequeñas escamas con el borde superior redondeado, siendo muy numerosas hasta el nivel de la ventosa abdominal y después cada vez más raras.

La ventosa bucal es subterminal, esférica, de 0'03 a 0'059 mm. de diámetro; la ventosa abdominal, un poco más pequeña, está colocada en el interior de un seno genital situado hacia la mitad del cuerpo. Inmediatamente por encima de la ventosa abdominal se destacan dos papilas musculosas que representan, sin duda, vestigios de una ventosa genital. El seno genital comunica al exterior con un pequeño poro genital, situado al nivel de la extremidad anterior de la ventosa abdominal, y entre las dos papilas se abren separadamente el canal eyaculador y el útero.

El tubo digestivo comienza en la ventosa bucal, a la que sigue una prefaringe condicionada por la faringe; el esófago se bifurca en dos ramas intestinales laterales que terminan en el extremo opuesto del cuerpo por fondos de saco que contactan con las paredes de la vesícula excretora.

Los testículos están situados próximos a la extremidad posterior, en posición relativa uno de otro, de anterior y posterior; el ovario está por encima del testículo posterior, y por debajo del él está el receptáculo seminal. El útero describe algunas circunvoluciones en el espacio libre entre el ovario, el testículo anterior y las dos ramas intestinales.

Este parásito ha sido encontrado por Skrjabin y Lindtrop en la mitad posterior del intestino delgado del perro y del gato. Ciurea los encuentra en mayor número en el tercio posterior del intestino delgado, y solamente en el perro. Sólo se ha encontrado este trematodo por el autor en un caso de infestación natural y en varios perros infestados experimentalmente, siendo el mayor número de ejemplares hallado de 57 en uno de los sujetos de experimentación. Hasta el presente, sólo se ha encontrado el parásito en Rusia, en la región del Don, y en Rumania en la región danubiana.

Buscando el autor en la *Perca fluviatilis* los metacercarios del *Apophthalmodon Mühlbergi* encontró otro muy semejante, pero que presentaba la diferencia de que los rudimentos de testículos y ovario eran mucho más grandes, viéndoles bajo la forma de esferas refrigerantes; el autor supuso que se trataba del metacercario del *Rossicotrema donicura*, y para comprobarlo alimentó a un perro con *Perca fluviatilis* infestadas con el metacercario en cuestión. Sacrificando el perro siete días después, se recogieron de su intestino delgado 56 ejemplares ovígeros de *Rossicotrema*.

Los pescados infestados con este metacercario presentan en las aletas y en la piel pequeños puntos negros; al examen microscópico se aprecian pequeños quistes elípticos cuya cara externa está más o menos impregnada de un pigmento negro, según la edad del metacercario que, replegado sobre su cara ventral, ocupa casi completamente la cavidad quística. Desprendido del quiste y examinado en una gota de agua, posee pequeña movilidad, observándose todos los detalles anatómicos correspondientes al *Rossicotrema*.

Las investigaciones hechas por el autor le han demostrado que las especies *Scardinius erythrophthalmus*, *Abramis brama* y *Blicca bjoerkna* deben considerarse como hoteles secunda-

rios del metacercario de *Rossicotrema donicum*, porque en el intestino de los perros alimentados con estos pescados se han encontrado, en pequeño número, parásitos adultos. Los hospitales de predilección son: *Pereca fluvialis*, *Lucioperca tauda* y *Lucioperca volvensis*.

Termina el autor su interesante trabajo por un minucioso estudio de la evolución del metacercario hasta llegar al estado adulto, desde doce horas después de la infestación.

## Sueros y vacunas

Y. LAUPIN.—SUR L'ENTÉROVACCINATION CONTRE LA TYPHOSE AVIAIRE (SOBRE LA ENTEROVACUNACIÓN CONTRA LA TIFOSIS AVIAR).—Société de Biologie de Lyon, París, Cl, 464-465, 14 de junio de 1929.

La existencia desde hace varios años de la tifosis aviar en la región donde el autor trabaja, con todos los caracteres de epizootia grave y la resistencia que oponen los criadores a que se practique la vacunación intramuscular preconizada por M. M. Truche, del Instituto Pasteur y Donatien, de A'ger, ha incitado al autor a ensayar la enterovacunación de esta enfermedad.

En una primera serie de experiencias se intentó conferir la inmunidad empleando vacunas preparadas con agentes microbianos. Los resultados no fueron satisfactorios, e inmediatamente se les dió, por la boca, cultivos completos en caldo peptonado que confirieron a los animales de experiencia una inmunidad duradera.

PRIMERA SERIE DE EXPERIENCIAS.—Preparación de la vacuna: Dos razas de bacilos typlrigallinarum alcalifaciens procedentes de dos gallinas de la misma granja, que murieron a consecuencia de la inspección natural, sirvieron de material de siembra para hacer cultivos sobre gelosa. Estos cultivos se emulsionaron en agua fisiológica, obteniendo emulsión de cuatro millones de gérmenes por c. c. calentando a 58° durante treinta minutos.

Primeras experiencias.—Cuatro gallinas procedentes de un gallinero limpio de tifosis, tomaron por vía bucogástrica, por la mañana en ayunas 2 c. c. de bilis de buey esterilizada y media hora después 2 c. c. de vacuna. Ocho días después se repitió sobre ellas el mismo tratamiento. Esta experiencia ha sido repetida, administrando dos vacunas tomadas u obtenidas del gallinero, cada una a un lote de cuatro gallinas.

Quince días después de la última operación de vacunación, se dió a las cuatro gallinas y a otra que se tomó de testigo, una comida infectada, compuesta de una parte, a la que se había mezclado excremento de gallina atacada de tifosis, procedente, claro está, de gallinero infectado.

He aquí los resultados obtenidos por el autor:

	1. <sup>a</sup> Serie	2. <sup>a</sup> Serie
Testigo.....	Murió en 11 días.....	Murió en 8 días
Gallina n.º 1.....	* * 9 *	* * 13 *
* n.º 2.....	Sobrevivió.....	* * 17 *
* n.º 3.....	*	Sobrevivió.
* n.º 4.....	*	*

Segunda experiencia.—Cada gallina tomó 0,50 gramos de sulfato de magnesia (en vez de bilis) y 3 c. c. de vacuna. En la 1.<sup>a</sup> Serie, la testigo muere en cinco días; en la 2.<sup>a</sup> Serie muere en nueve días. Todas las gallinas objeto de la experiencia continúan viviendo, después de los veinte días.

Tercera experiencia.—En vista de los resultados favorables de la segunda experiencia, el autor intenta inmunizar el efectivo de dos gallineros, uno con 108 aves, y el otro con 35, empleando la vacuna respectiva.

**SEGUNDA SERIE DE EXPERIENCIAS.**—Se prepararon para cada uno de los gallineros, vacunas con sus respectivos gérmenes, obteniendo cultivo en caldo peptonado, <sup>Estabilizado por el</sup> ácido fénico al 5 por 1000. Cada gallina recibe, entonces, por la mañana en ayunas 0,50 gramos de sulfato de magnesia y una hora después 3 c. c. del cultivo fenicado. A los diez días se repite este tratamiento.

**Resultado.**—Ni un solo caso de tifosis se ha comprobado en los dos gallineros, a pesar de que la experiencia se remonta ya a dos años.

**Resultados generales.**—A partir de entonces, se han dado alrededor de 6.000 dosis de caldo vacuna fenicado para 220 gallineros, y he aquí los resultados:

Gallineros en que la epizootia es:

Superior a un año.....	32	Con reaparición de la mortalidad.....	7
Inferior a un año.....	87	Sin mortalidad hasta el día.....	80
Sin novedad.....	119		

En los siete casos en que ha reaparecido la mortalidad, tres cedieron a nueva vacunación y dos han hecho precisa la preparación de autovacuna; en dos casos había asociación de tuberculosis y de tifosis aviar.

**I. ALTARA.**—**SULLA VACCINAZIONE INTRADERMICA UNICA CONTRO IL CARBONCHIO EMATICO CON ESPECIALE RIGUARDO ALLA IMMUNIZZAZIONE DEI CAPRINI** (SOBRE LA VACUNACIÓN INTRADERMICA ÚNICA CONTRA EL CARBUNCO HEMÁTICO CON ESPECIAL FINALIDAD A LA INMUNIZACIÓN DE LOS CAPRINO<sup>4</sup>).—*La Nuova Veterinaria*, Bolonia, VII, 5-10, 15 de marzo de 1929.

La teoría enunciada por Besredka sobre la cuti-inmunidad en el carbunco bacteridiano suscita las investigaciones experimentales para obtener aplicaciones prácticas para la profilaxis anticarbuncosa, que ha demostrado indiscutibles ventajas sobre el de vacunación subcutánea.

Brocq, Rousseau y Urbain demostraron primeramente la posibilidad de determinar en los équidos una notable inmunidad por doble vacunación intracutánea y Nicolas experimentó con pleno éxito en el ganado del ejército francés. Mazzuchi aplica el método en algunos ovinos en los que con varias inoculaciones de vacuna cada vez más virulenta obtiene una completa resistencia a la introducción de dosis masivas de virus carbuncoso. La vacunación intradermica hecha con vacuna anticarbuncosa única, dà óptimos resultados a Vely, Vaysse, etcétera, en distintas especies animales, confirmándose estos resultados con los de Newedoff, Anfiloff, Wlademerski, etc., que aplicaron la vacunación intracutánea doble o única en bóvidos y équidos, y Stoicesco que empleó en el caballo la vacuna doble Pasteur en sustitución de la suero-vacunación Sorenchein.

Continúa el autor citando más casos, como antecedentes, para enfocar el problema de la profilaxis del carbunco en Cerdeña, donde tiene particular importancia, al punto de haberse ordenado la vacunación obligatoria, lo que se ha llevado a cabo no sin vencer grandes dificultades, entre las que se encuentran como principales la necesidad de dos intervenciones inmunizantes por adoptarse generalmente el método Pasteur, y la reacción post-vacunal.

Por ello, la vacuna única ha ido extendiéndose considerablemente; pero no dejaron de observarse con ella algunas reacciones violentas (tumefacciones en el punto de inoculación, fiebre, disminución de la producción láctea, etc.).

Pensando en eliminar tales inconvenientes se inició el empleo del nuevo método de cuti-vacunación anticarbuncosa de Besredka, por la Estación Experimental de Cerdeña; las primeras pruebas, hechas en el Laboratorio inoculando en el dermis la dosis normal de  $1/2$  de  $cm^2$ , dieron un resultado excelente; los animales inoculados no presentaron ninguna reacción y resistieron una inoculación de prueba rigurosa al cuarto día de la vacunación.

En el bienio 1927-1928 el método se difundió gracias al interés desplegado por los vete-

rinarios, llegando a vacunarse 500.000 óvidos y 100.000 bovinos. Las conclusiones formuladas por los veterinarios y personal técnico de la Estación fueron las siguientes:

1.<sup>a</sup> La vacunación intradérmica es de fácil y rápida ejecución, y con un poco de práctica el veterinario la realiza en el mismo tiempo que la subcutánea.

2.<sup>a</sup> La vacunación intradérmica es inocua, no determinando en la mitad de los casos tumefacción local ni reacción general apreciable. Todos los dueños de ganado están de acuerdo en que el método no disminuye la producción de la leche.

3.<sup>a</sup> En los numerosos focos de carbunco observados en el ganado ovino y bovino, la intradermo ha sustituido ventajosamente a la suero vacunación.

4.<sup>a</sup> La eficacia de método es sobre todo notable por cuanto la inmunidad de los animales se ha revelado particularmente intensa y sólida; dejados los vacunados en pastos fuertemente infectados, resistieron la casi totalidad a la infección natural. La duración de la inmunidad no se ha establecido.

5.<sup>a</sup> La vacunación es económica, puesto que reduce a una las intervenciones, con ventaja para el veterinario y para el ganadero.

6.<sup>a</sup> Puede practicarse, en todo caso, simultáneamente a la vacunación antisintomática.

*Vacunación intradérmica en la cabra.*—Mientras en las especies ovina, bovina y equina, el éxito del método está plenamente confirmado, los datos relativos a sus resultados en la cabra eran poco numerosos y contradictorios. Por eso el autor meditó y llevó a cabo una serie de investigaciones encaminadas a estos tres fines: 1.<sup>a</sup> Estudiar la sensibilidad de los cápridos a las varias vacunas anticarbuncosas inoculadas por vías subcutánea e intradérmica. 2.<sup>a</sup> Establecer el grado de inmunidad que cada una determina según el método de vacunación; y 3.<sup>a</sup> Definir qué vacuna y qué método debes preferirse en la práctica por su eficacia e inocuidad.

El detallado y minucioso mecanismo de estas experiencias llevó al autor a la siguiente conclusión. Los resultados confirmaron la posibilidad y oportunidad de extender el método al ganado cabrío, en el cual se puede obtener una inmunización contra el carbunco hemático, mediante la inoculación única intradérmica de vacuna de débil o elevada virulencia.

## Enfermedades infecciosas y parásitarias

E. CESARI.—LE RÔLE DE BRUCELLA MELITENSIS VAR. ABORTUS DANS L'ETOLOGIE DE LA FIEVRE ONDULANTE. (EL PAPEL DEL BRUCELLA MELITENSIS VAR. ABORTUS EN LA ETIOLÓGIA DE LA FIEBRE ONDULANTE).—*Revue de Pathologie comparée et d'Hygiène générale*, París, XXX, 581-592, 5 y 20 de mayo de 1930.

Cuando Zammit demostró en 1905 que el microbio de Bruce agente de la fiebre ondulante del hombre, podía encontrarse frecuentemente en la leche de cabras aparentemente sanas, el enigma representado por la etiología de esta afección pareció completamente aclarado. La noción de la transmisibilidad de la enfermedad por el empleo de leche procedente de cabras infectadas se apoyaba sobre las circunstancias epidemiológicas que rodeaban a la contaminación del hombre, y fué, desde luego, unanimemente aceptada.

A partir de este momento, la fiebre ondulante fué considerada por todas partes como ocasionada únicamente por el consumo de leche de cabra y durante mucho tiempo la regla fué buscar las cabras «emisarias» siempre que se registraba algún caso de fiebre ondulante. La creencia de que sólo las cabras eran espacios de transmitir la enfermedad, hizo que se acusase a estos animales de casos en que probablemente no intervenían; así, en la relación de casos observados en Francia, se hace remontar la contaminación de uno de los enfermos a la ingestión de un queso de cabra consumido durante el verano anterior, sabiéndose hoy que el período de incubación de la enfermedad no pasa de un mes.

Concepción etiológica tan estrecha fué pronto ampliada; se comprobó con los datos re-

cogidos en Argelia, Gard, Hérault y Aveyron, que las ovejas se mostraban susceptibles, lo mismo que las cabras, de comunicar la fiebre ondulante al hombre. Se comprendió, además, que en muchas circunstancias la ingestión de leche o el consumo de queso fresco, de cabra o de oveja, no podían invocarse para explicar la contaminación de personas enfermas y se aceptó la idea de que el contagio podía también resultar del contacto con las cabras y las ovejas infectadas o con las materias contaminadas por sus deyecciones.

Otra noción a la que al principio se dió mediana importancia, pero que había de conquistar gran relieve, era la de que los casos de contaminación en las personas, eran casi siempre precedidos de una serie de abortos insólitos en los rebaños de cabras y ovejas a las que era imputable el origen de la infección.

Pero hasta estos últimos años no se había hecho mención de los animales de especie bovina como propagadores de la fiebre ondulante. No se empezó a suponer el peligro representado por las vacas hasta que Evans demostró en 1918 que el bacilo de Bang (*Bacillus abortus*), agente del aborto epizootico del ganado, era absolutamente idéntico desde el punto de vista bacteriológico de *Micrococcus melitensis* de Bruce, agente de la fiebre ondulante del hombre.

Las primeras observaciones en que se inculpó a los bóvidos fueron recogidas hacia 1921 por Bevan, en Rodesia. En 1925 Ficai y Alessandri publicaron la relación de una epidemia observada en Italia en un centenar de personas y cuyo origen fué atribuido a bóvidos afectados de aborto epizootico. Poco tiempo después, Viviani, Zinti, Ponticaccia, Mansini, Bastai y Cerruti y Coppola, dieron a conocer una serie de observaciones de fiebre ondulante atribuibles a contaminaciones por el *Bacillus abortus* de Bang.

Por otro lado, Rirschner y Kunst señalaron en las Indias neerlandesas algunos casos de fiebre ondulante referidos al microbio del aborto epizootico de las vacas, y Stuart publicaba una observación análoga en Palestina. En fin, en los Estados Unidos, Evans, Hardy, Moore y Carpenter, pudieron reunir en el espacio de algunos años una veintena de casos en que las vacas constituyan, sin duda posible, la fuente de contaminación de las personas enfermas.

Contra estos hechos de observación, la versión de la inocuidad del bacilo del aborto epizootico para el hombre se apoyaba, desde luego, en datos experimentales. Era sabido, que las cepas de *Brucella* pertenecientes al tipo *abortus*, se mostraban infinitamente menos patógenas para el mono que las muestras del tipo *melitensis*. Se sabía también que la infección experimental del hombre con cultivos de *melitensis* se había realizado, mientras que había fracasado el intento con cultivos de *abortus*. En fin, era forzoso reconocer que las contaminaciones de laboratorio que desgraciadamente se observan con gran frecuencia cuando se manipulan cultivos de *melitensis*, no se observaban jamás con los cultivos de *abortus*.

Cierto que pueden hacerse reparos a los anteriores argumentos. Debe tenerse en cuenta que las cepas de *melitensis* conservadas en los laboratorios eran aisladas del hombre o de la cabra que, la mayor parte, habían dado la prueba de su potencia patógena frente al hombre en las condiciones naturales. Si el poder infectante del *melitensis* para el hombre no puede negarse, nada prueba, y es, por el contrario, verosímil, que no puedan existir en las cabras *melitensis* desprovistos de virulencia para la especie humana. Es cierto que, hasta el presente, las cepas de *abortus* conservadas en los laboratorios se han mostrado inofensivas para el hombre, pero no sabemos la conducta posible de cepas de *abortus* que hayan manifestado su aptitud patógena para el hombre en las condiciones naturales. Pero, independientemente de estas razones, lo que principalmente contribuía a suponer a los microbios tipo *abortus* incapaces de comunicar la fiebre ondulante, es que esta enfermedad pasaba por inexistente en territorios en que el aborto epizootico reina permanentemente en el ganado, como todos los países de Europa septentrional, Inglaterra y numerosos estados de América del Norte. Pero desde 1927 se han señalado numerosos ejemplos de fiebre ondulante de origen bovino, precisamente en países en que la fiebre ondulante era totalmente ignorada, y actualmente los hechos son tan numerosos y tan significativos que no puede quedar duda acerca de la aptitud del *brucella melitensis* var. *abortus* para determinar en el hombre una

enfermedad absolutamente análoga a la fiebre ondulante provocada por el *melittensis* de la cabra o de la oveja.

En Alemania, las observaciones que se han publicado entre 1926 y 1929 se refieren a unos cuarenta casos, de los cuales varios son de veterinarios infectados por asistir a vacas que habían abortado, y otros de personas que consumieron leche cruda de vacas de explotaciones infectadas por el aborto epizoótico.

Durante el mismo, se publicaron en Inglaterra ocho observaciones de fiebre ondulante procedente de contagio bovino. En los Estados Unidos, donde hasta 1926 sólo en algunas comarcas se había señalado la existencia de fiebre ondulante, hoy está comprobada en todos los Estados federales, habiéndose denunciado en 1926, 42 casos, 206 en 1927, 635 en 1928, todos ellos referidos a una infección de origen bovino.

Antes de 1927 la fiebre ondulante no se había sospechado en Dinamarca; en cambio, el aborto epizoótico era muy frecuente y muy repartido. A principios de 1927, Martín Kristen森 tuvo la idea de someter todos los sueros de enfermos dirigidos al Laboratorio Central de Copenhague, para el diagnóstico de las fiebres tificas o paratípicas, además de las pruebas de Widal, a la prueba de Wright frente al microbio del aborto epizoótico. De 2.150 sueros examinados en estas condiciones, 222 aglutinaron al Bang a la dilución de  $1/100$  o mayor, en 27 casos, de los 222 enfermos, fué posible efectuar hemocultivos, y de 18 se logró aislar de la sangre el *brucella melittensis abortus*, lo que no deja lugar a ninguna duda sobre la naturaleza de la enfermedad. Desde entonces han continuado las investigaciones serológicas y las últimas estadísticas publicadas acusan 390 casos en 1928 y 255 casos para el primer semestre de 1929.

Procediendo en Suecia a investigaciones análogas, Kling ha obtenido resultados semejantes. Antes de septiembre de 1930 la fiebre ondulante permanecía ignorada en el país; en el espacio de cuatro meses, este autor ha descubierto 25 casos bacteriológicamente identificados. En el primer semestre de 1929 se han reconocido 58 nuevos casos. Tanto en Suecia como en Dinamarca, las investigaciones llevadas a cabo presentan como indiscutible para la inmensa mayoría de los casos el origen bovino de la infección.

En Alemania, Poppe, examina 392 sueros enviados a su laboratorio, procedentes de enfermos sospechosos de tuberculosis, de gripe o de fiebre tifoidea, entre los cuales encuen- tra ocho que aglutinan al *abortus* entre  $1/100$  y  $1/1000$ ; el hemocultivo fué positivo en cuatro casos.

En Inglaterra—Harrisson y Wilson—de 998 sueros enviados a su laboratorio para la prueba de Wasserman, encontraron 55 que aglutinaban el *abortus* a  $1/100$  o más.

Resulta, pues, que la fiebre ondulante se nos presenta hoy como una afección mucho más frecuente de lo que antes se creía y, contra lo que se pensaba, debe proceder muy frecuentemente de un origen bovino.

En cuanto a Francia, son raros, hasta ahora los casos de fiebre ondulante atribuidos a una contaminación de origen bovino. A cuatro casos reduce el autor la recopilación, todos ellos de veterinarios infectados asistiendo a vacas abortadas. Pero en estos últimos años el aborto epizoótico de los bóvidos ha logrado en Francia, como en todos los países del mundo, una gran extensión y no es exagerado decir que representa hoy una amenaza tan temible como la tuberculosis bovina. Si se considera que durante y después del aborto los gérmenes infecciosos son abundantemente repartidos en el medio exterior, con las envolturas y las aguas fetales primero y con los loquios después; si se tiene en cuenta que del 30 al 40 por 100 de las vacas de un estable infectado poseen, durante años, microbios en la leche, se comprenderá que los riesgos de contaminación son considerables y aparecerá evidente que el número de los casos de fiebre ondulante de origen bovino que permanecen ignorados debe ser muy elevado.

Los mayores riesgos están en el campo, donde el contacto con los animales es directo y donde hay la costumbre de consumir la leche de vaca cruda. En las ciudades el peligro es mucho menor y puede decirse que inexistente cuando el aprovisionamiento está asegurado

cas, prominentes, duras y angulosas, tan adheridas al tegumento que, <sup>el desprendelas es</sup> cosa difícil y extraordinariamente dolorosa para el animal.  
casi únicamente por leches pasteurizadas, porque el microbio de la fiebre es destruido a 56°-60°.

Termina el autor su trabajo haciendo una exposición de la intervención eventual del *Brucella melitensis abortus* como agente del aborto en las mujeres infectadas por este germen en el curso de su preñez. Willians cita un caso de aborto ocurrido en Malta, en 1904. Sherb refirió en 1908 dos casos observados en Argelia en mujeres cuyos sueros ofrecían una suero-aglutinación positiva con el melitensis; Brunet, Bran y Ronalt dieron a conocer en 1924 otro caso semejante. Cantaloube ha señalado, en su obra *La fiebre de Malta en Francia*, tres ejemplos de abortos en tres mujeres enfermas, durante una epidemia estudiada directamente, y cita otras cuatro abortos observados por Malzac. Del mismo modo se han registrado casos más o menos numerosos, por Bourguet y por de Forest, en Nueva York; por Larson, Sedgwick, Nicoll y Pratt, en diversos departamentos de Norteamérica; por Kliemener y Haupt, en Alemania, y por Kristensen y Holm en Dinamarca. Todos los cuales autorizan a adjudicar al *Brucella melitensis abortus* un papel, como factor posible de aborto, en las mujeres atacadas de fiebre ondulante en el curso de la gestación.

A. J. WINKEL.—*BIJDRAJE TOT DE KENNIS DER BESTRIJDING VAN HET MOND EN KLAUWZER* (CONTRIBUCIÓN AL CONOCIMIENTO DE LA GLOSOPEDA).—*Tijdschrift voor Diergeneskunde*, Utrecht, LVI, 339-351, 1.º de abril de 1929.

Desde el periodo de incubación de la fiebre aftosa los productos de secreciones y excreciones pueden contener el virus.

La resistencia del virus fuera del animal puede ser muy considerable; el virus puede conservar su vitalidad durante varios meses, sobre todo en invierno.

Es raro que los animales curados sigan siendo portadores de virus durante algún tiempo.

La primera condición para llegar a combatir a la fiebre aftosa consiste en la rapidez de ejecución de las medidas sanitarias desde el momento de la aparición de la enfermedad; desinfección rigurosa y tratamiento con grandes cantidades de suero; es preciso que el suero sea suministrado gratuitamente.

Tomando inmediatamente medidas adecuadas para evitar la difusión del virus fuera de las zonas contaminadas, cabe abstenerse de las inoculaciones de los animales de las zonas circundantes.

Para evitar que los propietarios oculten la enfermedad y que animales procedentes de granjas infectadas sean enviadas a ferias y mercados, es preciso que los gastos resultantes del secuestro y supresión del transporte, etc., sean pagados por una asociación de propietarios. Es, pues, esencial que los propietarios se organicen y que el Estado les preste su concurso y ayuda económica.

Por estas medidas las pérdidas para los propietarios quedarán de tal manera reducidas, que ellos mismos tendrán interés en prevenir a las autoridades tan pronto como la enfermedad se inicie.

PROF. MAROTEL.—*UNE NOUVELLE DERMATOMYCOSÉ FELINE: LE FAVUS SABLEUX* (UNA NUEVA DERMATOMICOSIS FELINA: FAVUS ARENOSA).—*Revue Vétérinaire et Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, Toulouse, LXXXI, 302-306, junio de 1929.

Desde que el autor viene dedicándose al estudio de las enfermedades parásitarias (1919) lleva vistos una docena de gatos con una curiosa enfermedad de la piel.

Se trata de pequeñas costritas, de 1-3 mm. de longitud por uno de espesor, gris pardus-

En no gran número, (una o dos docenas) se disponen diseminadas por todo el cuerpo preferentemente por el dorso, en medio de los pelos, sin provocar depilación ni prurito, de tal modo, que a la simple vista nada les descubre; para darse cuenta de su existencia es preciso pasar la mano por la piel, entonces se percibe la sensación de granos de arena, como incrustados en la cubierta cutánea.

El estudio microscópico de las costras, previo reblandecimiento por maceración en solu-



Fig. 1.—Gato atacado de *favus areoso*. (Para hacer más aparentes las costras se ha acentuado el contorno y se ha afectado el dorso.)

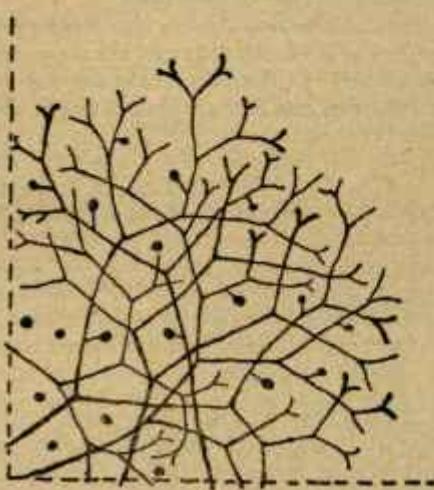


Fig. 2.—Un campo de costra hialina, con sus filamentos micelianos y sus esporos.

ción fría de potasa al 30 por 100 durante 24-48 horas, ha permitido descubrir a débiles aumentos (100 D) que están formadas por una mezcla de dos clases de zonas que contrastan absolutamente: unas, oscuras, formadas por restos epidérmicos y pilosos; las otras, claras hialinas, homogéneas y finamente granulosas, como sembradas de granos negros; éstas parecen estar constituidas por un exudado inflamatorio coagulado, sin vestigios de células epidérmicas ni de pelos.

A mayores aumentos (300 a 400 D) se comprobó en las zonas claras, exclusivamente, una serie de filamentos micelianos incoloros y tan finos (media a una micra), que sólo diafragmando mucho pueden encontrarse. Se disponen en verdadero intrincamiento, entrecruzados y ramificados, bifurcados en sus extremidades en dos ramas arqueadas y ligeramente dilatadas, espatuladas.

Nada de ristas largas de esporos; simplemente aquí y allá algunos conidios solitarios subglobulares, que miden 4-5 micras; colocados en la extremidad de una ramita lateral corta, que da cierto parecido a un clavo. Algunos, están enteramente libres, poseen doble contorno, indicando una pared relativamente espesa, que les ha dado cierto parecido con los eritrococos. Aunque raros hay algunos clamidosporidios uni o bicelulares, intercalares, midiendo 6-10 micras. Ni vestigios de hongos en las raíces de los pelos y es de hacer notar, porque ello llama bastante la atención, que a nivel de la costra, son muy difíciles de desprender los pelos, lo cual prueba que éstos no sufren ninguna alteración.

Esta descripción corresponde a un enfermo que lleva ya un mes de proceso, que es cuando le llevan al veterinario, porque es cuando los propietarios se dan cuenta de la enfermedad de su gato. Después las costras aumentan en número y en dimensiones, aunque lenta-

mente, hasta llegar al final de los dos o tres meses a una cincuentena y las mayores tienen 3-5 mm. Las lesiones viejas están acibilladas de conidios libres, diseminados en la costra y no hay filamentos micelianos; al contrario, ocurre en las costras recientes, en las que únicamente hay micelios y faltan los esporos que no tuvieron tiempo de formarse.

El autor concluye su trabajo haciendo notar, que aunque hasta ahora esta enfermedad ha estado confundida con el excreto arenoso, en realidad se trata de una dermatomicosis, parecida al favus, pero de la que se diferencia notablemente porque las costras son más pequeñas, más oscuras y duras, no en cúpula y por su hongo causal, que es un tricofito *Aspergillus* en lugar de un acorion.

Esta pseudofavus arenosa cura fácilmente, remojando las costras con glicerina para desprenderlas al día siguiente con una pinza, destruyendo los hongos que quedan en las partes subyacentes con lociones de alcohol yodado (tintura de yodo 1, alcohol de 80°, 10) hechas durante ocho días por la mañana y por la tarde.

## AUTORES Y LIBROS

### Análisis crítico

**Dr. J. MORROS SARDÁ.** — ELEMENTOS DE FISIOLOGÍA GENERAL. — *Prólogo del doctor G. Marañón. Madrid, 1931. Un volumen de 403 páginas con 34 figuras. Precio: 21 pesetas.*

Por si tuviéramos alguna duda respecto a la capacidad científica y al impulso volitivo del joven catedrático don Jose Morros Sardá, ahí está este libro, para devolvernos completamente la tranquilidad. No es frecuente a la edad del señor Morros hallar en el alma de los profesores una reserva semejante de potencialidad para verter contenidos doctrinales severamente científicos sin que el intento quede frustrado por dos graves peligros suspendidos sobre todo espíritu que inicia su circuito intelectual: uno es el de la vana superficialidad que llega a engañar al propio ejecutante haciéndole creer en la realidad original de su obra; y otro es el del sobrealiento, especie de asma mental en que se debaten aquellos jóvenes cuyas tendencias exhibicionistas son de mucho mayor tamaño que sus febles raíces magistrales.

Nuestro amigo Morros ha resistido la prueba saliendo incólume de ella y para mí este es el mejor título de admiración que se debe abonar en su cuenta. Pero aún existe en la facies cultural del señor Morros Sardá otro detalle cuyo realce por lo que significa de honorable para su especialización, no puede dejarse inadvertido. Se trata de un profesor que surge claramente definido entre un marco biológico: el fisiológico. Pura y simplemente fisiológico, sin concesiones morfológicas, sin atavismos de servidumbre hacia otras disciplinas. Ahora bien, este hecho no es tan banal como pudiera creerse. Con los dedos de la mano —y sobran— pueden contarse los fisiólogos de pura cepa crecidos y desarrollados en el ambiente de la biología española. A veces se llega a pensar si existirá alguna especie de incapacidad racial para interpretar la vida —en España— como pura función, como un dinamismo químico-físico esencial. O también cabe invocar la tradición anatómica española que ha culminado, en espléndidas formas de fina histología, en la escuela de Cajal. Algo pesa en el joven biólogo de nuestras latitudes, esta atmósfera cargada de prestigios morfólogos que además ofrece muchas vías ya abiertas a la vena investigadora, por tanto, más facilidades.

Esta actitud fundamental de fisiólogo le hace abrazarse decididamente a los grandes problemas químico-físicos del funcionamiento orgánico, siguiendo en

esto la ruta moderna de todo el movimiento fisiológico contemporáneo. De ahí su entusiasmo por las sugestivas exposiciones químicas del metabolismo, en que las moléculas orgánicas se hacen y se deshacen. De ahí también la sistemática y justificada insistencia con que busca en el origen y modalismo de los actos funcionales (la contracción muscular, el impulso nervioso, etc.), la presencia de factores físi-co-químicos.

Después de unas *notiones preliminares* en las que clara y sintéticamente se exponen ideas fundamentales sobre la materia y la vida, se dedican tres grandes capítulos a las tres bases del fenómeno biológico: *la base química, la base energética y la base morfológica*.

Luego se estudia *la fisiología de la célula diferenciada* (célula muscular y nerviosa) y se termina por dos secciones interesantísimas, una sobre *el medio interno*, perfectamente enfocada, y otra sobre *el sistema retículo-endoacial*; bajo esta última, se tratan algunas cuestiones de inmunidad y anafilaxia que dan idea de la buena orientación y sentido actual con que sitúa los problemas.

No a título de reproche, sino como pretexto para singularizar un punto de vista que tiene mucho de personal, he de mostrar mi discrepancia con el señor Morros Sardá, en lo que afecta a su concepto puramente mecanicista de la vida. El mecanicismo puro va ya tomando el aspecto de un expediente cómodo para sortear las dificultades. La psicología del mecanicismo es, por demás, sumaria. Consiste en alzar triunfalmente una mínima porción de fenómenos *aislados* de naturaleza físi-co-química cuyo escenario es el organismo vivo, para hacerse la ilusión de que la vida no puede ser más que eso, y que lo no reducido todavía al esquema mecánico lo será algún día, pues se estima *a priori* y sin más detenido examen, que en los seres vivos todos los procesos son de la *misma naturaleza*, variando sólo en complejidad.

Esta actitud revela tanta pereza mental como la de los antiguos vitalistas que todo lo arreglaban con sus providenciales fuerzas.

Lo característico del fenómeno biológico no puede ser buscado en un análisis profundo que lo descomponga como un reloj. Ya se sabe que los materiales de construcción son idénticos a los del mundo inorganizado. Pero eso no quiere decir nada. Ha sido el botánico contemporáneo Hans André quien agudamente al referirse a esta cuestión dice que también la prosa y la poesía obedecen a las mismas leyes sintácticas y emplean los mismos materiales (las mismas letras), pero son dos modos de expresión absolutamente distintos.

En suma, la vida es un todo y lo característico de ella está en un determinado *es lo* con que se manifiestan energías que pueden muy bien hallarse en lo inerte.

Pero el Sr. Morros Sardá no ha tenido la pretensión de abordar esta cuestión, con muy sensato juicio, y sus alusiones a ella son discretas y acomodadas a la orientación experimental y fecunda que el estudiante debe recibir al entrar en la cátedra de Fisiología.

Felicitémonos los veterinarios de contar entre nuestros jóvenes maestros a este muchacho laborioso y culto, cuyo primer libro de Fisiología anuncia ya los abundantes y sazonados frutos que de su labor científica cabe esperar.—*R. G. A.*

#### Información bibliográfica

DR. K. KELLER.—*GEBURTHILFE BEI DEN KLEINEREN HAUSTIEREN* (OBSTETRÍA EN LOS PEQUEÑOS ANIMALES DOMÉSTICOS).—Con 63 figuras en el texto y una lámina

en color. Editor: Urban & Schwarzenber, Berlin y Viena, 1928. Precio en rústica, 12 RM.—Encuadrado, 14,40 RM.

El autor, profesor en la Escuela Superior de Veterinaria de Viena, ha hecho una segunda edición de este libro, completamente nueva, la cual ha sido recibida con gran aceptación por los veterinarios prácticos que tienen que resolver con frecuencia serios problemas obstétricos con los pequeños animales, que requieren soluciones especiales, no comprendidas en las Obstetricias de los grandes animales domésticos, por lo cual resulta un libro de gran utilidad.

Dr. C. R. FRESENIUS.—*TRATADO DE ANÁLISIS QUÍMICA CUANTITATIVA.*—*Vertido de la 6.ª edición alemana, por don Vicente Pescet y Cervera. Dos tomos de 1.754 páginas, con 269 figuras. Editorial Pabul, Barcelona. Precio, 32 y 40 pesetas.*

En dos tomos aparece dividido el análisis químico cuantitativo; el primero, la parte general, con 894 páginas y el segundo, parte especial, con 859.

En la parte general se exponen primero todas las operaciones que se realizan en los análisis y después la mayoría de los procedimientos de análisis de todos los elementos, sus compuestos, minerales en que se encuentran, formas comerciales, etc., etc., el cálculo de los análisis y ejercicios prácticos de análisis cuantitativos.

La parte especial divide en histoquímia o análisis de compuestos orgánicos, patoquímia, o sea elementos anormales en el organismo, higioquímica, análisis de elementos y demás productos en relación a la higiene química terapéutica, química legal, química toxicológica, química agrícola y química industrial.

El análisis químico se ha enriquecido en estos últimos tiempos con gran número de datos y procedimientos sujetos a la crítica y a la experimentación, pero los que existen en la obra de Fresenius están reconocidos y comprobados por todos los que trabajan en los laboratorios.

PROFS. DRs. TRAUTMANN y FIEBIGER.—*LEHRBUCH DER HISTOLOGIE UND VERGLEICHENDEN MIKROSKOPISCHEN ANATOMIE DER HAUSÄNGETIERE (MANUAL DE HISTOLOGÍA Y ANATOMÍA MICROSCÓPICA COMPARADA DE LOS MAMÍFEROS DOMÉSTICOS).*—*Sexta edición de la obra de Ellenberger-Trautmann. Un volumen en octavo mayor, de 405 páginas y 447 figuras en el texto, parte de ellas en color. Editor, Urban & Schwarzenber. Precio, 26 RM.*

Es obra de extraordinario interés y dentro de su precio, de las más completas en la materia. Los que conozcan la obra de Ellenberger-Trautmann, cuyo estudio tanto recomendó nuestro querido Gallego, pueden formarse buena idea de lo que esta nueva edición significa.

H. BECHHOLD.—*DIE KOLLOIDE IN BIOLOGIE UND MEDICIN (LOS COLOIDES EN BIOLOGÍA Y MEDICINA).*—*Un volumen en 8.º, 586 páginas, 7 láminas y 87 figuras en el texto. Steinkopff, Dresden y Leipzig. Precio en rústica, 32 RM; en pasta, 35 RM.*

Esta obra es ya la quinta edición, corregida y aumentada y en ella encuentra el lector una exposición sugestiva y bella sobre los problemas coloidales.

Su contenido se resume en las siguientes cuatro partes:

1.º Introducción al estudio de los coloides.

2.º Los biocoloides.

3.º El organismo como sistema coloidal.

4.º Toxicología, farmacología, terapéutica y técnica microscópica.

DESINFECTANTE

## FENAL

PRODUCTO NACIONAL

DECLARADO OFICIALMENTE DE UTILIDAD PUBLICA



***Germinicida,  
microbicida,  
insecticida  
y antisárnico***

INCLUIDO EN LA LEY DE EPIZOOTIAS

**UNGÜENTO FENAL** remedio ideal para las heridas y afecciones del ganado; sin rival para la mamitis de las vacas.

Deben usar el "FENAL" todos los veterinarios y deben aconsejar a los ganaderos y agricultores que lo empleen con preferencia a los demás productos similares. Se sirve el "FENAL" en bidones de octavo, cuarto, medio y kilo. En latas de cinco, diez y veinte kilos y en barriles de cincuenta, cien y doscientos kilos.

FABRICANTES:

**INSTITUTO DE PRODUCTOS DESINFECTANTES S. A.**

con el concurso de la Asociación Nacional Veterinaria Española, copropietaria del mismo.

**ELEJABARRI. - BILBAO**

# UAB Universitat de Veterinària

# ¡VETERINARIOS!

El mejor HIERRO VIZCAINO para HERRAJE es el CORTADILLO de CHAPA ACERADA, RELAMINADA y RECOCIDA, de la Casa

JOSÉ ORMAZABAL y COMPAÑIA, de BILBAO

Esta casa lo fabrica desde 5 mm. de grueso y 25 mm. de ancho en adelante, en postas a la medida necesaria para una herradura y en tiras hasta un metro de largo.

Este **cortadillo para herraje** es conocido en toda España y de consumo **exclusivo** en **Rioja, Navarra, Aragón, Badajoz** (Zafra y Don Benito), **Córdoba, Asturias y Galicia, Valladolid, Burgos, Salamanca, Zamora**, etc.

Su **excelente calidad** y **reducido precio** permiten producir herraje a mitad de precio que resulta empleando otros materiales.

DISPONIBLE

# DEFIENDA sus Cerdos

## Inmunícelos contra la peste porcina

El mejor día recorriendo su criadero, notará usted que algunos de sus cerdos dejan de comer poco después de haber empezado, y faltos de apetito, se retiran de los demás y vuelven tristes y decaídos al lugar del reparo, donde han pasado la noche. Allí se echan en seguida y muerden el hocico en la paja, como si tuviesen

frío. Tales es la forma en que se presenta el **Hog-Cholera** o Peste Porcina

No es razonable esperar para comprobar esos síntomas en su propio criadero, estando a su alcance el medio de prevenir tal plaga vacunando sus cerdos con suero y virus.

**PITMAN MOORE**  
sueiro contra la  
Peste Porcina

El método  
de vacuna-



ción simultánea con Suero y Virus PITMAN MOORE aplicado por su Veterinario es de eficacia comprobada que puede usted constatar preguntando a los más importantes ganaderos de nuestro país que tienen excelentes experiencias de nuestros productos.

Su costo es insignificante comparado con el riesgo que cubre y la tranquilidad que ofrece.

**AGENCIA GENERAL DE ESPAÑA Y MARRUECOS: S. A. DE REPRESENTACIONES Y COMERCIO**

**PITMAN MOORE Y COMPAÑIA**

**SUERO CLARIFICADO Y CONCENTRADO VIRUS CONTRA LA PESTE PORCINA**

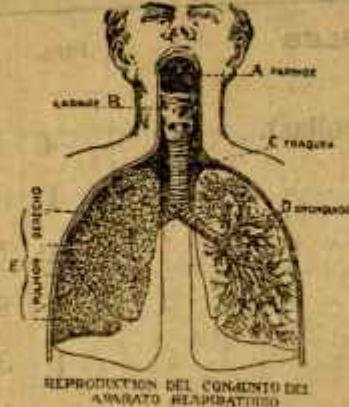
Angeles, 18 - Teléfono 1410 A. - Dirección telegráfica "SARECO" - BARCELONA

COLABORADORES TÉCNICOS: INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL S. A.  
BARCELONA - MADRID - BADAJOZ

# DEFENSA Y FORTALEZA DEL APARATO RESPIRATORIO

Biblioteca de Veterinaria

EN TODAS LAS EDADES Y ESTACIONES DEL AÑO MEDIANTE LAS



## Pastillas ASPAIME y el Elixir pectoral ASPAIME

### Pastillas ASPAIME

Tomando las **Pastillas ASPAIME** no hay que temer los peligros para los **ÓRGANOS** respiratorios del frío, humedad, polvo, microbios, etc., y en todas las estaciones del año cumplen satisfactoriamente su misión; en invierno y estaciones intermedias, por el frío, humedad, cambios bruscos y temperatura, todo el **Aparato respiratorio** está en condiciones de mínima resistencia, viéndose atacado por elementos microbianos, manifestándose con **Catarras broncopulmonares**, **Angiás**, **Laringitis**, **Bronquitis**, **Tuberculosis pulmonar**, **Ama** y **Afecções generales de la Garganta**, **Bronquios** y **Pulmón**, que son causa u origen de **Tos y Sofocación**; en verano, con el intenso calor, la atmósfera cargada de polvo, humo y gases, especialmente en los locales reducidos con aglomeraciones o concurrentes, aire viciado, pobre, campo de acción de un sinnúmero de microbios que encuentran un excelente medio para la infeción y desarrollo en el **Aparato respiratorio**.

De los que viven o frecuentan estos medios, principalmente los que han de fatigar la voz, oradores, cantantes, comerciantes, los que verifican trabajos consultivos, los que abusan del tabaco, beben líquidos alcohólicos o comen alimentos irritantes que estimulan y mantienen la secreción broncopulmonar; todo esto también acarrea o predispone a **Catarras broncopulmonares**, **Angiás**, **Laringitis**, **Bronquitis**, **Tuberculosis pulmonar**, **Ama** y **Afecções generales de la Garganta**, **Bronquios** y **Pulmón**, que son campo de origen de **Tos y Sofocación**.

Las **Pastillas ASPAIME** superan a todas las conocidas por su composición que no puede ser más racional y científica, gusto agradable, siendo las únicas que resuelven el trascendental problema de los medicamentos balsámicos y violetas, que no conservan indefinidamente y mantienen intactas sus maravillosas propiedades medicinales para combatir de manera constante, rápida y eficaz las enfermedades de las **Vías respiratorias** que son causa de **Tos y Sofocación**. **Precio: 1 peseta caja.**

**Elixir pectoral ASPAIME:** La composición de **Elixir pectoral ASPAIME** es la última palabra de la ciencia actual, no contiene calmantes ni medicamentos paliativos, y debe sus maravillosas propiedades medicinales especialmente a los **lo-fáticos**, sales cárnicas vitalizadas y guayacol combinado que contiene, y cada medicamento en la forma como está integrado, le incumbe una misión especial, formando todos ellos una composición armónica de propiedades analépticas, regeneradoras y sedantes, para la **Garganta**, **Bronquios** y **Pulmón**.

El **Elixir pectoral ASPAIME** no hace esperar sus resultados; a las primeras tomas disminuye y modifica los espasmos, normaliza las secreciones o mucosidades broncopulmonares, favoreciendo la **expectoración**, calmando la **Tos** alimento, venciendo en poco tiempo; los dolores de pecho, intercostales, la opresión o fatiga, sudores intermitentes, progresivamente desaparecen; aumenta considerablemente el peso y las fuerzas en general, siendo la respiración más amplia y consolidadora, consiguiendo un sueño tranquilo y reparador; modifica y cicatriza las lesiones pulmonares, origen de mucosidades sanguinolentas y hemorragias, creyfando los **tbéculos**, regenerando y desarrollando el **aparato broncopulmonar**, estimula el apetito y aumenta el peso; las energías y fuerza corporal se afirman, normalizándose todas las funciones del **aparato broncopulmonar**, recuperando la salud tan deseada y colocando al organismo en disposición de resistir y vencer los nuevos embates de sus **Vías respiratorias**, especialmente cuando se ceban en organismos enclenques y predisponentes de tiempo a estas enfermedades: **Catarras**, **Bronquitis**, **Angiás**, **Laringitis**, **Bronquitis**, **Tuberculosis pulmonar**, **Ama** y todas las **afecções** en general de la **Garganta**, **Bronquios** y **Pulmón**.

Así como las **Pastillas ASPAIME** están indicadas en las causas agudas y para prevenir los crónicos de las **Vías respiratorias**, el **Elixir pectoral ASPAIME** es indispensable como **RECONSTITUYENTE** y defensor **BRONCOPULMONAR** de rápida y positiva eficacia. Son dos medicamentos que se complementan y pueden tomarse al mismo tiempo. **Precio: 3 pesetas frasco**

Los Medicamentos **ASPAIME** son recetados por los médicos.

Los Medicamentos **ASPAIME** son los preferidos de los enfermos.

Exigir los legítimos Medicamentos **ASPAIME**, y no admitir sustituciones interesadas de encasos o malos resultados.

Los Medicamentos **ASPAIME** se venden en las principales Farmacias y Drogérias de España, Portugal y África.

ESPECIALIDAD FARMACÉUTICA DEL LABORATORIO "SOKATARG"

## J. GRATACÓS VALLMAJÓ, QUÍMICO-FARMACÉUTICO

OFICINA Y LABORATORIO: CALLE DEL TER, 16-TELÉFONO 561 S. M.-BARCELONA

NOTA.—Atendiendo al compañoerismo de la ilustrada CLASE VETERINARIA, se envían muestras gratis de **Elixir pectoral ASPAIME**, solicitándolo directamente al Laboratorio indicado:

Nombre \_\_\_\_\_

Población \_\_\_\_\_ calle \_\_\_\_\_ Provincia \_\_\_\_\_

cía \_\_\_\_\_ Estación de ferrocarril más prós. \_\_\_\_\_

# INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL S. A.

## APARTADO 739.-BARCELONA

Biblioteca de Veterinaria

SECCIÓN DE INYECTABLES	Ptas.	Cts.
Cloruro de Bario. . . (caja de seis ampollas) . . . . .	4	50
Arecolina. . . . . 1 ampolla. . . . .	1	10
Areco-eserina. . . 1 . . . . .	1	55
Cafeína.. . . . . 1 . . . . .	0	90
Eserina.. . . . . 1 . . . . .	1	35
Pilocarpina . . . . . 1 . . . . .	1	10
Veratrina. . . . . 1 . . . . .	1	10
Ergotina. . . . . 1 . . . . .	1	55
Quinina. . . . . 1 . . . . .	1	10
Cloruro de cocaína. . 1 . . (para revelar cojeras). . . . .	0	85
Morfina.. . . . . 1 . . (por lo elevado del cos- te y la poca estabilidad del precio, se facturará lo más limitado posible al hacer el pedido).		
Codeina. . . . . 1 . . (sustitutivo de la morfi- na sin sus inconvenientes). . . . .	1	55
Aceite alcanforado al 30 por 100 (una ampolla de 10 c. c.)	0	70
Suero fórmula Cagny (tres alcaloides), 1 ampolla. . . . .	1	55
Vitamar (tónico reconstituyente), caja de 10 ampollas. . . . .	7	20
Pulmonar (Gomenol -guayacol-eucaliptol -alcanfor y aceite de oliva lavado), 1 ampolla. . . . .	1	55

NOTAS.—1.<sup>a</sup> Estos inyectables son preparados *especialmente* para el Instituto Veterinario de Suero-Vacunación por los Laboratorios Tudela.

2.<sup>a</sup> En los precios de los inyectables no se hace descuento.