

TRABAJOS ORIGINALES

Conjuntivitis purulenta epizootica del ganado cabrío

POR

D. GARCÍA É IZCARA (1)

Profesor de la Escuela Veterinaria de Madrid

A primeros de enero del corriente año fuí consultado por mi distinguido amigo D. Enrique Arroyo, acerca de una enfermedad que había aparecido en una piara de cabras lecheras que explotaba en la hermosa finca que posee en Navalquejigo, cerca de El Escorial. Díjome que el mal sólo atacaba á los ojos y que se difundía con tal rapidez, que en menos de una semana habían enfermado más de 60 de aquellos animales y algunos no veían.

A decir verdad, nada de extraño hallé en la consulta y, á no ser por estudiar la enfermedad desde el punto de vista de su etiología, hubiera dispuesto tratamiento adecuado, puesto que tenía seguridad de la afección de que se trataba y de la terapéutica que requería; mas con el propósito indicado acepté gustoso la invitación de mi querido amigo, y al siguiente día nos trasladamos á Navalquejigo.

Obedeciendo á órdenes recibidas, el apoderado de la finca había advertido al pastor que no sacara las cabras del aprisco, hasta nuestra llegada. Además, habían separado de la piara y puesto en un local distinto las enfermas que no veían y aquellas otras que aun viendo con un ojo, tenían el otro grave. Este segundo aprisco constaba de una parte descubierta ó corral y otra cubierta, comunicando ambas por una puerta que permanecía abierta durante el día, á fin de que las enfermas con fotofobia pudieran resguardarse de la acción directa de la luz y salir al aire libre aquellas otras que no les molestase dicho agente.

En presencia del ganado, reconocí primeramente las ca-

(1) Este trabajo ha sido escrito expresamente para esta REVISTA; de reproducirlo, indíquese la procedencia.



bras más graves, y desde luego me ratifiqué en el juicio clínico que formé cuando se me dió cuenta de la enfermedad. Se trataba, pues, de la *conjuntivitis purulenta epizootica*, dolencia idéntica á la que á la sazón reinaba en el ganado cabrío de los términos municipales de Guadarrama, Los Molinos, El Escorial y algún otro, y á la que, en años anteriores, había estudiado en el ganado vacuno de Collado-Mediano.

Reconocidas dichas reses, cuyo número se elevaba á 18, procedí á hacer lo mismo con el resto de la piara, que se componía de 174 cabezas, más 1 oveja que con las cabras pastaba. Entre ellas había 24 atacadas recientemente y con intensidades variables.

Tanto en el primer grupo como en el segundo, había cabras con los dos ojos enfermos; pero en la mayor parte de ellas la oftalmía era unilateral.

Cada ocho días repetía mi visita, hasta conseguir la curación de todas las reses atacadas, cuyo número llegó á 159, lo que supone una contagiosidad extraordinaria, dado que alcanzó casi al 92 por 100 del efectivo. Entre las enfermas leves figuró la oveja que acompañaba á las cabras.

SÍNTOMAS Y MARCHA. — El mal hizo sus primeras manifestaciones de idéntico modo en todas las enfermas. Siempre comenzó por lagrimeo, rubicundez de la conjuntiva, tumefacción de los párpados; veinticuatro ó cuarenta y ocho horas después aparecía en el centro de la córnea una pequeña mancha blanca; la fotofobia se acentuaba; las lágrimas tomaban un aspecto mucopurulento, pegándose á los párpados y adhiriéndose á las inmediaciones del ángulo nasal del ojo, aglutinando el pelo. Generalmente no era intenso el dolor y las reses conservaron buen apetito; sin embargo, algunas cabras desmerecieron de carnes, bajaron en leche y daban señales de intenso dolor por la posición en que colocaban la cabeza y por lo que se quejaban al hacerles la cura.

La tumefacción palpebral cedía á los seis ú ocho días de tratamiento y también la secreción ocular; pero en cambio la mancha corneal se extendía gradualmente hasta invadir toda la superficie del órgano. La opacidad corneana tomaba varios matices, comparables á la mezcla de aguardiente y agua en diversas proporciones: primero, ligeramente opalina; después, más blanca y, por último, como el de una mezcla fuerte.

La conjuntiva corneal, bajo la influencia macerante del pus, era asiento de verdadera exfoliación y la úlcera no tardaba en formarse. Cuando se atendía á los enfermos, las úlceras se cicatrizaban en seguida; pero cuando se dejaba que continuase actuando el pus, la lesión aumentaba en extensión y profundidad, hasta el punto de formarse, en unos casos, *queratocele*, y en otros *queratectasia*; no siendo rara la presentación de la *hernia del iris* y la formación del *estafiloma iridiano*. El *hipopion* sólo lo he observado en una de las primeras cabras atacadas que estuvo algunos días sin tratamiento.

En la conjuntiva corneana aprecié notables fenómenos de neoformación vascular. En efecto, partiendo del punto de engaste de la córnea con la esclerótica, ó sea en el limbo córneo-esclerótico, se desarrollaron concéntricamente gruesos vasos que atravesaron la córnea hasta confluír en la lesión central, lesión que, en la mayoría de los casos, era una úlcera con ó sin queratectasia y, en los menos, un estafiloma. En estos dos últimos casos, la córnea formaba una prominencia tan marcada, que al cerrarse los párpados no la podían cubrir, quedando sin proteger por dichos velos. En esta fase de la oftalmía, el ojo aparecía rarísimo, pues tal fué el espesor que adquirió el *panus* ó neoformación vascular, que más bien que globo ocular parecía una masa carnosa.

Con el tiempo (un mes y aun más) el *panus* fué cediendo desde el limbo córneo-esclerótico hacia el centro de la córnea. La queratectasia y el estafiloma fueron disminuyendo gradualmente hasta desaparecer por completo ó quedar una cicatriz (albugo ó leucoma) que en unos casos tenía adherencias con el iris (leucoma adherente) y en otros no las tenía.

ETIOLOGÍA. — No nos fué posible averiguar si el ganado del Sr. Arroyo había tenido contacto directo con algún otro atacado de oftalmía. Tampoco habían hecho adquisición de nuevas cabras, y, sin embargo, la idea de contagio no se apartaba de mi mente. Averigüé, por fin, que la posesión de mi amigo se hallaba atravesada por una vía pecuaria ó cañada pastoril, por donde, como es sabido, circulan libremente los ganados estantes y trashumantes. Este dato, unido al conocimiento que tenía de la existencia de la misma enfermedad en el ganado cabrío de Guadarrama y de algún otro pueblo comarcano á Navalquejigo, hizo que arraigase

en mí la idea de que la conjuntivitis de las cabras era contagiosa y, por tanto, sostenida por algún microbio patógeno.

En averiguación del agente causal, hice siembras en caldo glucosado y suero, en agar y en suero gelatinizado, del humor que fluía por el ángulo nasal del ojo. Además, para comprobar si la enfermedad se transmitía por contagio directo, con el mismo moco purulento, tomado del ángulo nasal de una cabra enferma, impregné la conjuntiva de otras dos cabras de poco valor.

Para apreciar los efectos de la inoculación se advirtió al personal encargado de la cura de las enfermas, que no tocasen á las inoculadas, hasta que volviera á visitar el ganado.

En los tubos nacieron varias colonias microbianas compuestas de bacilos unas, de estreptococos otras, y de estafilococos las más.

Nuevas siembras en placas de agar me permitieron aislar y cultivar separadamente dichas especies microbianas y experimentar sus propiedades patógenas sobre la conjuntiva de cabras.

El cultivo del estafilococo en agar formó colonias pequeñas, blancas y de limitados y correctos contornos al principio; después, al extenderse, aparecía una zona central más oscura y otra periférica más clara. El color también variaba del blanco al amarillo dorado.

En la siembra por estría, las colonias se fusionaban, se mamelonaban después y aparecían surcos dirigidos en el sentido de las líneas de siembra. Estas colonias estaban formadas de estafilococos.

La siembra en caldo glucosado con suero, puesto á 37°, lo enturbió uniformemente en veinticuatro horas y á las cuarenta y ocho ya se apreciaba en el fondo del tubo sedimento como de fino polvo y de color algo amarillento, compuesto de estafilococos puros.

Intenté transmitir la enfermedad, depositando en la conjuntiva de dos cabras sanas, sedimento de los tubos de caldo en que el estafilococo había cultivado y realmente no lo pude conseguir, pues si bien es cierto que en los dos animales se produjo conjuntivitis, la inflamación fué pequeña, los párpados no se hincharon y en ocho días se curó sin tratamiento.

Repetí el experimento; pero tampoco conseguí reproducir la oftalmía con sus caracteres propios. En vista de tan in-

cierto resultado, y pensando si el estafilococo necesitaría del auxilio de alguno de los agentes microbianos hallados en el humor segregado por las glándulas oculares, pensé asociar los tres microbios descubiertos en el mentado producto y con la mezcla inocular nuevas cabras; pero como no conservaba ni el estreptococo ni el bacilo, se me ocurrió dar pasos por los mismos animales, á la mira de que dicho producto de secreción de las cabras en experimento, recuperase la virulencia perdida. Al efecto, tomaba humor lagrimal de la primera cabra inoculada con el estafilococo y lo depositaba en la conjuntiva y saco conjuntival de otra y de este modo, por pasos sucesivos, logré que la quinta cabra inoculada adquiriera una oftalmía tan intensa como la que adquirirían por contagio natural.

¿De qué se componía el moco-pus, desarrollada la oftalmía? De las mismas especies microbianas que antes: bacilos, estreptos y el estafilococo predominante.

A esta altura tenía los trabajos de investigación, cuando por un lamentable descuido se me estropearon los cultivos y como la enfermedad había cesado ya, no pude coger nuevo material de estudio. De todos modos, la impresión que saqué de los resultados obtenidos, fué la siguiente:

El *estafilococo dorado* es el agente causal de la oftalmía contagiosa que describimos, pero así como el bacilo diftérico necesita asociarse á un estreptococo para ejercer su acción patogénica, también el estafilococo precisa de asociación con el estreptococo para producir la conjuntivitis con todos sus caracteres. Por esto, el cultivo puro de estafilococo desarrolla una conjuntivitis muy ligera produciéndose la característica cuando la asociación tiene lugar. Recuperada la acción del virus, las especies microbianas del principio, es decir, cuando la enfermedad ha recobrado los caracteres de la natural, también hay en el moco microbios naturales.

DIAGNÓSTICO. — Es fácil de formular: las oftalmías esporádicas nunca son numerosas, ni la queratitis ulcerosa tan característica. En caso de duda, puede recurrirse á la prueba de contagiosidad.

PRONÓSTICO. — El que por primera vez observa esta enfermedad, suele incurrir en la equivocación de formular un pronóstico fatal, como me ocurrió á mí. Que tal cosa suceda, no tiene nada de particular; porque la verdad es que parece im-

posible que un ojo, con opacidad corneal tan extensa y tan completa, cubierta por una red ó tela vascular tan tupida, con ectasia, ulceración y estafiloma, recupere su transparencia y demás caracteres de normalidad. Y, sin embargo, esta terminación es la regla general, si se dispensa á los enfermos algunos cuidados.

Es más: aun sin tratamiento, curan la mayoría de las reses atacadas, en cinco ó seis semanas. Sin embargo, en algunos casos graves suele quedar un *leucoma cicatrizal*, y aún ocurre la pérdida de la vista, especialmente cuando no se atiende á los enfermos; pero lo regular es que los pacientes, que al principio de la enfermedad se cree que quedarán ciegos ó tuertos, recuperen la vista que tenían ó, por lo menos, la necesaria para poder trabajar ó ir al pasto.

TRATAMIENTO. — El adoptado en el caso que nos ocupa ha sido profiláctico y curativo. El primero ha consistido en separar las cabras enfermas de las sanas, mas sin éxito, toda vez que el contagio se propagó en la proporción alarmante señalada más atrás. El segundo en colocar á las enfermas en unos locales que en la finca había, compuestos de un pajar y corral; las cabras que tenían fotofobia permanecían en el pajar, las que iban mejorando salían al corral. En limpiar con agua boricada al 4 por 100 y templada, las legañas mocopurulentas de los párpados y región lagrimal; en lavar escrupulosamente el ojo con la misma agua boricada, y en instilar unas gotas de solución de protargol al 2'50 por 100. La limpieza se ha hecho dos veces al día, mañana y tarde; pero el protargol sólo se instilaba por la tarde.

Para las cabras que tenían agudos dolores, el colirio de protargol lo reemplacé con este otro:

Biborato sódico	5 gramos
Estovaina	2 »
Agua destilada	100 »

Cuando disminuía la hiperestesia, se las curaba como á las restantes, con el protargol.

Las enfermas con estafiloma ó con queratectasia recibieron algunos toques con la barra de nitrato de plata fundido, cuidando de hacer en seguida irrigaciones abundantes de agua ligeramente salada.

El resultado obtenido con el mencionado tratamiento no

ha podido ser más satisfactorio: ni una sola cabra ha perdido la vista; es más, ni aún siquiera de un ojo. Lo único que ha quedado á dos de estos animales ha sido una mancha cicatricial (leucoma) insignificante.

Que la limpieza esmerada ha influido en resultado tan satisfactorio, lo prueba el hecho de que en las ganaderías des-cuidadas han perdido la vista el 10 por 100 de las cabras atacadas.

Si se acude á tiempo y se hace el lavado de los ojos dos ó tres veces al día con agua boricada, y después se instilan unas gotas de la solución de protargol, casi siempre se previenen las complicaciones corneanas graves, como la ulceración, el estafiloma y el queratectasia, quedando el mal reducido á simple conjuntivitis.

Bacteriolisinas naturales

POR

R. TURRÓ Y A. PI Y SUÑER

Comunicación al I Congreso de la Asociación española para el progreso de las ciencias

Ricardo Pfeiffer descubrió en el exudado peritoneal de los cobayos hiperinmunizados contra el cólera, la propiedad de disolver los vibriones frescos empezando por determinar su transformación granular de una manera instantánea. Trabajos ulteriores han demostrado que el bazo, las glándulas linfáticas, la médula de los huesos y otros tejidos, poseen la misma propiedad respecto á las especies bacterianas con las que haya sido inmunizado el animal. A las substancias que poseen esa acción disolvente se las ha designado con el nombre de bacteriolisinas. Se da por supuesto que su acción es específica, esto es, que se ejerce únicamente sobre la especie contra la que haya sido vacunado el animal y que, por tanto, su organismo ha adquirido una propiedad fisiológica nueva por cuya virtud se hace refractario á una cierta infección.

Desde algunos años nosotros venimos sosteniendo tenazmente que en los procesos de la inmunidad adquirida tan amplia y profundamente estudiados por la Escuela de Erlich

no se crea nunca ninguna nueva función en el organismo ni ninguna nueva propiedad fisiológica que antes no existiera. La inmunidad adquirida refuerza en alto grado las propiedades defensivas que en menor escala ya preexistían en el animal y las refuerza de una manera específica; pero este hecho indubitable no legitima la hipótesis de que los plasmas celulares de los animales no vacunados dejen de poseer bacteriolisinas naturales que actúen sobre los microbios defendiéndolos de su invasión. En trabajos anteriores hemos demostrado *in vitro* la existencia de estas bacteriolisinas. En esta Comunicación exponemos los trabajos que demuestren su existencia en el organismo vivo.

Cuando se inyectan muy suavemente en la substancia cortical del riñón de un perro, 3 cm.³ de una emulsión densísima de *B. Virgula* y se recoge la orina que gotea del ureter, se advierte, como no haya sobrevenido una hemorragia en el parénquima renal, que un gran número de vibriones han desaparecido ó están en vías de desaparecer por fusión, presentándose en las preparaciones de una manera exactamente igual á la del exudado peritoneal en el llamado *fenómeno de Pfeiffer*. Si se pinza el ureter y la emulsión es retenida en el parénquima renal durante media hora, los frotis muestran que los vibriones sufren la transformación granular y su lisis total en el seno del mismo. Esas bacteriolisinas renales tan activas en el perro para el vibrión colérico, son inactivas respecto del *B. Eberth*. Repitiendo los mismos experimentos con esta especie bacteriana, se encuentran los bacilos íntegros en la orina y en los cortes ó frotis de tejido renal. De la comparación de unos y otros se desprende la convicción firmísima de la acción que las bacteriolisinas renales ejercen sobre las vírgulas.

Cuando se inyecta una emulsión muy densa de *B. Eberth*, ó vibrión colérico á unos 3 cm. de distancia de uno de los bordes del hígado de un perro cloroformizado y al cabo de media hora se corta de un tijeretazo la región inyectada, los frotis de la misma, una vez lavada el agua corriente, demuestran que así los bacilos típicos como los vibriones se han resuelto en gránulos ó fundido totalmente, siendo relativamente escaso el número de los que se conservan íntegros. Mas, si previamente se anestesia la región, ya inyectando 5 cm.³ de éter, ó 2 cm.³ de una solución de cocaína al 5 por 100, ni

los bacilos eberthianos, ni los vibriones son, como antes, atacados por las bacteriolisinas hepáticas.

Tal como se demuestra la existencia de las bacteriolisinas naturales en el riñón y el hígado, conforme acabamos de indicar, es dable demostrarlas en el páncreas, en la glándula tiroides, el músculo gastronemio del conejo, tejido nervioso, etcétera. Todos estos tejidos son más ó menos activos, según sean las especies bacterianas sobre que actúan. Las bacteriolisinas de la substancia nerviosa en primer término, de la substancia muscular y de los epitelios en segundo, parecen ser las más activas.

Despréndese de estos trabajos que compendiadamente acabamos de someter á vuestra consideración, la conclusión general de que la materia viviente se defiende de los gérmenes infectantes por una acción enzimótica que los disuelve con una energía mayor ó menor según sea la actividad fisiológica del tejido de una parte, y de otra, la especie bacteriana sobre que actúa. No es cierto que esa acción protectora sea privativa únicamente de las células leucocitarias. La poseen también con ellas las células fijas que al nutrirse laboran en su seno esas bacteriolisinas que más tarde son acarreadas al medio interno. El organismo se defiende de la invasión microbiana *totius substantiæ*. Tampoco es cierto que las bacteriolisinas sean un producto fisiológico nuevo, creado por la inmunidad adquirida. Para que los tejidos y los humores puedan actuar sobre el vibrión colérico, el bacilo tífico ú otros gérmenes patógenos, no precisa su vacunación específica; una propiedad química preexiste fisiológicamente en esas células hepáticas, renales, nerviosas, musculares, que los ataca y los disuelve *motu proprio* aún antes de que los barra el aflujo leucocitario. Esta propiedad química se refuerza considerablemente para una especie dada por medio de la vacunación, pero con esto no se crea una función nueva: se intensifica una función fisiológicamente preexistente.

TRABAJOS TRADUCIDOS

**Los helmintos y sus larvas
y larvas de los insectos en la transmisión de los microbios
patógenos**

por los Dres. Weinberg y Romanovitch

Trabajos de laboratorio del profesor Mechnikoff

I

Debidamente autorizados, damos hoy principio á la publicación de tres importantes trabajos extractados de otras tantas Memorias de los *Annales Pasteur*, seguros de que han de ser bien recibidos por el interés que revisten y por la nueva orientación que, debido á ellos, puede tomar el estudio de la etiología de las enfermedades infecciosas del tubo digestivo.

A la galantería del Dr. M. Weinberg, que tan activamente ha contribuído á la publicación de las referidas Memorias, debemos la información tan completa como vamos á publicar. Sea, pues, únicamente para el ilustre biólogo todo el mérito de ella, y cúlpesenos á nosotros de cuántos defectos hayan cabido en la interpretación de sus trabajos.

OXIURO. — La fijación de este nematodo en la pared intestinal y la posibilidad de su penetración dentro de las capas más profundas es de noción reciente.

Mientras las observaciones en donde se comprueba la presencia de este verme dentro del intestino son innumerables, pueden citarse pocos casos verdaderamente comprobados de haberle visto dentro el espesor de sus paredes.

Sin embargo, Ruffer (1) publicó un caso muy curioso, demostrando que los huevos de oxiuro pueden ser hallados en el espesor de la pared del intestino grueso. Dice que un egipcio de 35 años murió de cirrosis del hígado, y en él encontró, á 15 cm. alrededor del ano, un pequeño tumor duro del tamaño de una avellana, alojado en el espesor de la pared intestinal. Luego fueron hallados dos ó tres pequeños tumores más alrededor del ano. La mucosa intestinal alrededor de estos

(1) «Note on the lésions produced by *Oxyuris vermicularis*». *Britis Medical Journal*. 1901, vol. I, págs. 208-209.

tumores estaba sana. En el centro de cada tumor había un cálculo alojado, el cual contenía huevos de oxiuros y algunos embriones.

Como los huevos no pudieron penetrar por sí solos dentro de la pared intestinal, lógico es admitir que ellos habían sido puestos por una ó varias hembras de oxiuros, las cuales, después de la postura volvieron á ocupar el recto.

Más tarde, esta opinión es justificada por Froehlich (1), quien encontró, dentro un pequeño tumor en el pliegue de las nalgas de un niño de 11 años, unos 60 oxiuros vivos en el pus. No había comunicación alguna con el recto.

Otros autores comprobaron la observación de Froehlich y no sólo se ha sacado la consecuencia de que pueden hallarse los oxiuros en el espesor de la mucosa y submucosa intestinales, sino que en algunos casos se han encontrado enquistados en el peritoneo; Kolb cree que son procedentes del intestino y que á través de sus paredes han llegado hasta allí; Schneider admite la posibilidad de que hayan llegado por la vía vaginal, y cita un caso de una hembra que tenía enquistados oxiuros en el ligamento ovariano. Marro cita otro caso de una mujer de 34 años que tenía un quiste fibroso situado en contacto de las franjas salpígianas de la trompa izquierda cuyo tumor contenía numerosos huevos de oxiuros. Más reciente, Edens ha encontrado en un niño de 7 años, muerto de difteria, que presentaba lesiones tuberculosas primitivas del intestino, en un nódulo de una placa de Peyer, la cabeza de un oxiuro. Wägener (2) en la autopsia de una niña de 5 años, muerta de escarlatina, encontró de 15 á 20 pequeños nódulos blanco-grisáceos del grosor de una cabeza de alfiler en el espesor de tres placas de Peyer y en la parte inferior del ileon; los cortes en serie de estos nódulos mostraron las partes características de los oxiuros; habiéndose encontrado además parásitos en algunos nódulos calcificados.

Estas observaciones prueban que el oxiuro es perfectamente capaz de penetrar dentro de la mucosa intestinal y de la submucosa del intestino grueso y delgado.

Desde que los médicos han fijado su atención en el desarrollo de los helmintos como vehículos de enfermedades pro-

(1) «Über den Befund von auf dem Peritoneum des Cavum Donglassi angewachsenen Oxiuriden». *Centralblatt für Bakt.*, 1907.

(2) «Oxiuris vermicularis in der Darmwand». *Deutsches Archiv für Klin. Med.*; Bd. LXXXI, págs. 449-450.

pías y como agentes de transmisión de enfermedades microbianas, en particular sobre la etiología de la apendicitis, se han aportado buen número de observaciones para demostrar si los oxiuros son ó no capaces de producir esta enfermedad.

Galli-Valeiro (1) encontró en un apéndice perforado y dentro de su contenido, un gran número de oxiuros: «...la extremidad posterior de un parásito macho introducida en el espesor de la mucosa».

En el espesor de la mucosa, y por medio de cortes, encontró igualmente, «espacios parecidos á perforaciones circundadas de una zona infiltrada y que en las coloraciones en azul demostraban también infiltraciones microbianas».

En estas observaciones de Galli-Valeiro es muy probable que los oxiuros fueran la verdadera causa de la apendicitis; pero la demostración indiscutible de la inoculación de los microbios dentro de la pared del apéndice por los oxiuros, fué dada por el estudio de un caso de que ya se hizo mención en una nota dada á la «Société de Biologie» (2).

En diciembre de 1905, un niño de 11 años fué atacado de cólicos por la mañana, acentuándose los dolores por la tarde, violentamente localizados en la fosa ilíaca derecha. La temperatura alcanzó á 40° con rapidez y el enfermo entró en delirio. La noche siguiente observóse una ligera mejora en el estado general sin disminuir los dolores de intensidad.

Dos días después los dolores aumentan, la temperatura se sostiene y el médico diagnostica una fiebre tifoidea. Otro médico visitó al enfermo á los cuatro días; en tal momento encontróse á 41° y 130 pulsaciones, presa de delirio, y dirigiendo su mano hacia la fosa ilíaca derecha, acusando grandes dolores. El examen es doloroso y el enfermo se resiste. El estómago retraído, como en la meningitis. Pensando en una apendicitis sobreaaguda, hízose transportar al enfermo á una casa de curación. Al día siguiente vió al enfermo el doctor Thévenard y comprueba los síntomas; la temperatura durante la noche ha sido de 41'6° y el delirio violentísimo. El enfermo mismo señala al médico el punto de Mac Burney diciendo que sufre en dicho sitio. El abdomen no es doloroso en las demás regiones. Durante la presión en la fosa ilíaca

(1) *Centralblad. für Bakt. und Parasitenkunde*, XXXIV, págs. 350-355.

(2) «Fijación de los helmintos sobre la mucosa intestinal». *C. R. de la Soc. de Biologie*, sesión del 12 de mayo de 1906.

izquierda acúsase el dolor en la derecha como si se comprimiera. El enfermo no ha evacuado de dos días y han cesado unos vómitos verduzcos.

Las pupilas son muy dilatadas, las narices y labios muy secos; la lengua roja y descamada, no seca; las orinas muy raras; el pulso á 130, etc.

El diagnóstico de apendicitis se confirma y se decide la operación inmediatamente.

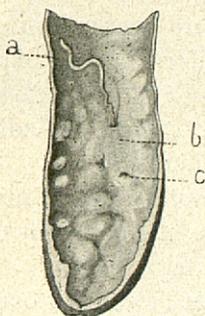


Fig. 1.ª Apéndice operado por el Dr. Walter. En *a*, se vé la parte posterior de un trichocefalo cuya extremidad cefálica *c*, acaba de recorrer un pequeño túnel de 6 milímetros que ha cruzado el parásito en la capa superficial de la mucosa. En *b*, se vé la mucosa levantada por el parásito cuya cabeza emerge en *c*.

Encontróse el apéndice muy congestionado, sin adherencias, y practicóse su resección.

Por la tarde bajó la temperatura á 38'5º, el delirio reapareció por la noche. Al siguiente día el delirio fué menos violento, pero las orinas cada vez más raras, el pulso aumenta de frecuencia (130-140); la temperatura, al terminar el día, á 40º, por la noche crece el delirio y el enfermo sucumbe.

El apéndice es regularmente cilíndrico de 8 cm. de longitud, congestionado. Abierto á lo largo, hallóse en su cavidad una pequeña cantidad de moco, y hacia 1 ½ centímetros de su extremidad libre un pequeño nematodo, adherido á la mucosa apendicular del lado del borde mesentérico. Este verme estaba fijado tan fuertemente, que no había medio de desprenderlo.

El apéndice era más congestionado al nivel del nematodo. Este nematodo era un oxiuro hembra.

Practicados cortes histológicos del apéndice por el punto de fijación del nematodo pudo comprobarse la profunda penetración del verme hasta la submucosa.

Alrededor del parásito, el córion y la capa interna de la submucosa se mostraban muy inflamados, viéndose la presencia de glóbulos polinucleares alrededor del parásito y en medio de éstos un gran número de bacilos colorados por el método de Gram. Probablemente estos microbios eran anaerobios, lo que concuerda muy bien con la grave evolución de esta apendicitis.

La mucosa ulcerada no presenta más que algunas g'ándulas sanas al nivel de penetración del oxiuro en la pared apendicular.

La subserosa muestra pequeñas adherencias que acusan pasadas crisis de apendicitis.

Estudiados los cortes obtenidos al nivel del parásito y más abajo, comprobaron que el máximo de lesiones se hallaba en el punto de fijación del oxiuro.

El oxiuro internado en la mucosa ocupaba las dos terceras partes de su espesor, lo que puede dar noción exacta de la infiltración leucocitaria y microbiana que se encontró alrededor de la cutícula del parásito en cuestión.

Esta observación prueba que el oxiuro puede jugar un importante papel en el desarrollo de ciertas apendicitis.

Es igualmente capaz de producir ulceraciones en los intestinos, como se ha podido comprobar en dos chimpancés.

Uno de los dos (muerto en enero de 1906) presentó un gran número de ulceraciones del intestino delgado, sobre las cuales hallábanse fijados los oxiuros. Las placas de Peyer estaban hipertrofiadas. El animal no presentaba otras lesiones.

El otro, muerto de pleuropneumonía, también tenía buen número de oxiuros. Dentro del intestino delgado había una serie de ulceraciones hemorrágicas al nivel del duodeno y de la porción terminal del ileon. En estas lesiones había infinidad de oxiuros adheridos á los callos sanguinolentos ó fijados en la mucosa, no encontrándose este parásito en las regiones sanas de este intestino.

Por lo expuesto vese claramente que en la etiología de la apendicitis y de ciertas lesiones del intestino pueden en ciertos casos jugar importante papel los oxiuros.

Estudios continuados y observaciones repetidas por el mis-

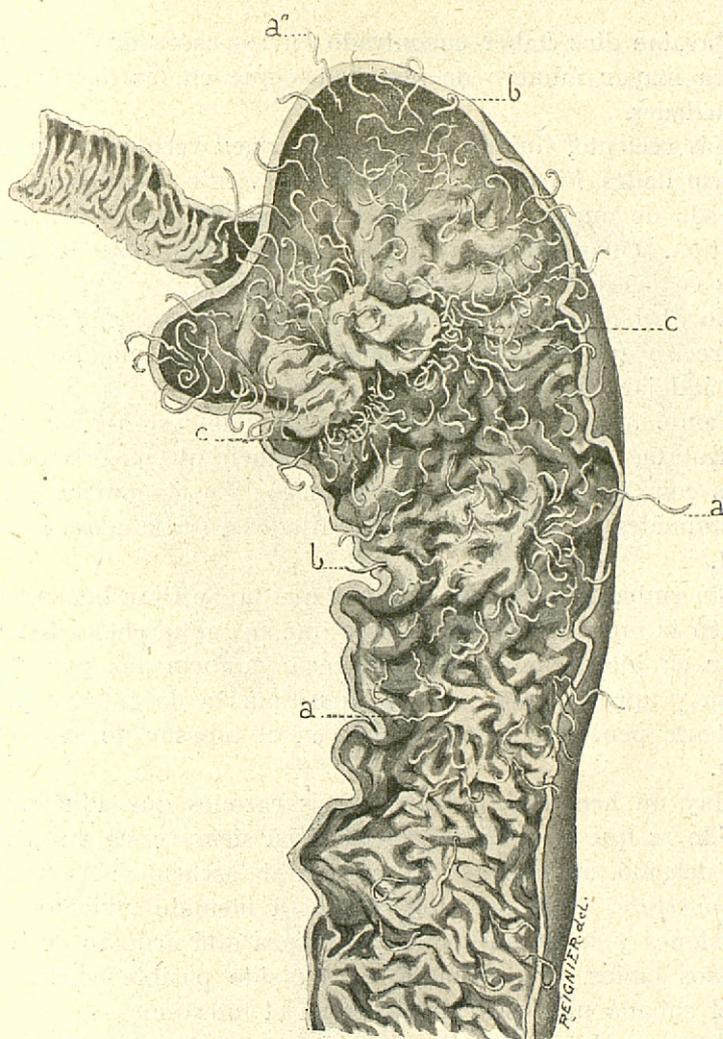


Fig. 2.^a *Trichocefalosis* (macaco cynocéfaló). Ciego tamaño natural. En *a*, *a'*, *a''* se ven trichocefálos fijados sobre la mucosa intestinal por su extrimidad afilada; *b*, *b'*, trichocefálos cuya porción cefálica ha penetrado toda en la mucosa; *c*, *c'*, trichocefálos en masa entre los repliegues de la mucosa. Este dibujo no representa más que una parte de los trichocefálos encontrados en el ciego; las dos terceras partes, á lo menos, de estos vermes han sido suprimidos por la limpieza del cliché.

mo camino, no se limitan ya al oxiuro y hacen deducir que la fiebre tifoidea, como las afecciones colibacilares, pueden ser motivadas por la inoculación efectuada por los nematodos trichocefalos en sus puntos de inserción con la mucosa cuando llegan á la perforación de esta membrana.

Davaine dice haber encontrado en los casos de fiebre tifóidea mayor número de nematodos que en las demás enfermedades.

Más reciente, Guiart, en quien el origen verminoso de las enfermedades infecciosas tiene un ferviente partidario, ha llamado de nuevo la atención del mundo médico sobre esta cuestión. Otros sabios han encontrado igualmente tricocéfalos en las deyecciones tíficas.

No obstante lo dicho, sigue la cuestión sobre el *tapete* y es preciso que nuevos y más concluyentes experimentos vengán á dejar comprobada esta teoría.

También las ascárides son acusadas de lesiones de esta naturaleza, llegando sus efectos á producir úlceras hemorrágicas con sus adherencias al estómago. En el hombre y en los animales se pueden encontrar fijados en la mucosa intestinal.

Sin embargo, sostienen algunos que no se fijan las ascárides en la mucosa fisiológica, sino que sus adherencias tienen lugar en ulceraciones de la mucosa ya formadas por otra causa y aprovechando esta pequeña puerta de entrada preexistente penetran algunas veces en el espesor de la parte sana.

Hay un hecho en favor de estas razones que aducimos: Sabido es que el caballo presenta casi siempre, en su intestino delgado, un considerable número de ascárides: *Ascarides megalocefala*. Este parásito alcanza á menudo enormes dimensiones y su botón cefálico ó cabeza está armado de tres gruesos labios. No obstante, no ha sido posible encontrar en el caballo una ascáride fijada en el intestino.

Faure y Marotel (1) llamaron la atención sobre este hecho: Un fragmento contenía 230 ascárides y ninguna estaba fijada en la mucosa intestinal ni se encontraba vestigio de mordiscos sobre la cara interna del intestino en contacto con las ascárides.

Weinberg dice haber examinado un gran número de intestinos delgados de caballos, inmediatamente después del sacrificio y ha podido confirmar la opinión de Faure y Marotel.

Sin embargo, el mismo autor confirma que, á pesar de

(1) «Sobre el mecanismo de la acción patógena de algunos helmintos». «Sociedad de Ciencias Veterinarias de Lyon». Sesión del 25 de mayo de 1902; págs. 142 á 148.

que las ascárides no se alimentan, como otros parásitos, de la sangre de su huésped y, por tanto, no se adhieren á las

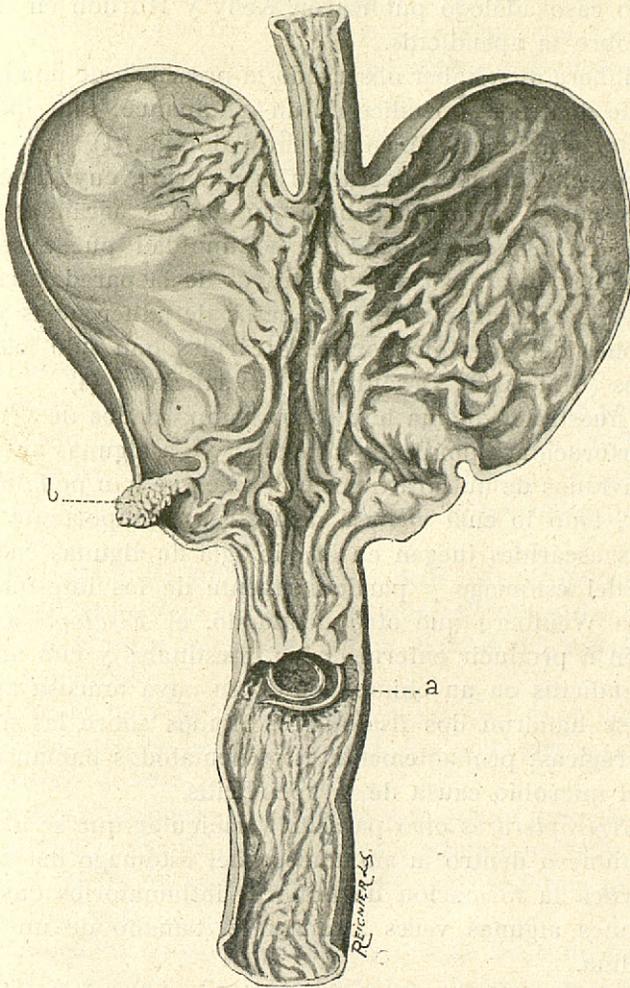


Fig. 3.^a Estómago y porción inicial del duodeno. (*Macacus cynomolgus*); a, pequeña ulceración hemorrágica subpilórica en donde está fijado el ascáride que se vé; b, pólipo pediculado del estómago.

paredes intestinales, en condiciones excepcionales, que hace falta establecer todavía, muerde el parásito la mucosa y provoca una congestión local muy intensa. Este mordisco puede ser el punto de partida de un foco inflamatorio del cual resulte una ulceración.

Aldo Castellani dice haber encontrado una ascáride en un caso de apendicitis en un joven de 14 años, la cual debía considerarse como causa eficiente de la enfermedad.

Otro caso análogo publicaron Kelly y Hurdon en su tratado sobre la apendicitis.

Weinberg dice haber observado la presencia de una gruesa ascáride dentro el apéndice de un chimpancé; este apéndice presentaba lesiones subagudas muy limpias (1).

Aprovechando una ulceración la ascáride, cuya fuerza es grande, puede clavar su cabeza, hundirla y agrandar así la úlcera. La menor solución de continuidad puede servirle de abertura para un camino á través de la pared intestinal.

Quien ha descrito mejor los casos de adherencias y perforaciones del intestino por las ascárides han sido los veterinarios (Ginieis (2), Desoubry (3), Barthelemy (4).

En nuestra medicina hay casos comprobados de verdaderas perforaciones por los ascárides (5) y en algunas autopsias de individuos de nuestra especie también se han podido comprobar, todo lo cual viene á demostrar el importante papel que las ascárides juegan en la etiología de algunas enfermedades del estómago y particularmente de los intestinos.

Dice Weinberg que otro nematodo, el *Fisaloptero*, llega también á producir enfermedades intestinales y cita un caso de apendicitis en un chimpancé (6) en cuya mucosa apendicular se hallaron dos fisalópteros fijados sobre las úlceras hemorrágicas; probablemente estos nematodos habían inoculado el microbio causa de la apendicitis.

El *Spiroptero* es otro parásito vermicular que se aloja en gran número dentro la submucosa del estómago del caballo y provoca la formación de tumores inflamatorios cuyas dimensiones algunas veces alcanzan el tamaño de un huevo de gallina.

Los tumores de los spirópteros hállanse situados en el saco derecho del estómago del caballo. Son cruzados por gran número de cavidades anfractuosas que les comunican entre

(1) Apendicitis y vermes intestinales en el chimpancé. «C. R. de Biología», 1906, p. 661.

(2) *Bulletin de la Société Centrale de Med. Vétérinaire*, París, 1903, págs. 152 á 164.

(3) *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1905, págs. 164 á 165.

(4) *Bulletin de la Soc. Centrale de Méd. Veter.*, 1905, págs. 278 á 281.

(5) *Boletín de Veterinaria*, n.º 50, págs. 341 á 344. El Sr. Trull, ilustrado compañero, inspector en Barcelona, cita una autopsia por la que se reconocieron perforaciones intestinales causadas por las ascárides.

(6) *Anales del Instituto Pasteur*, 25 de junio de 1907, págs. 437 á 439.

ellos y con el estómago por medio de infinidad de pequeñas fistulas.

Considerados en otro tiempo como verdaderos cánceres, estos tumores son clasificados en la actualidad entre las formaciones inflamatorias. Créese generalmente que son producto de la irritación del tejido conjuntivo submucoso por la presencia del verme (1).

Mas Weinberg dice que los spirópteros no son capaces por sí solos de provocar proliferaciones tan considerables del tejido conjuntivo (2).

Al efecto, estudia las lesiones que provocan en los diferentes tejidos las larvas de algunos nematodos, cuyas dimensiones son mucho más considerables que las de los spirópteros, sin haber encontrado en ningún caso proliferación tan abundante del tejido conjuntivo.

Como los spirópteros megastomes penetran en las paredes del estómago dentro de la submucosa, es evidente que la supuración de los tumores, de los cuales provocan la formación, sea debida á los microbios introducidos por estos pequeños nematodos.

Por esta razón los tumores gástricos de los spirópteros son ciertamente uno de los más convincentes ejemplos del transporte de microbios patógenos en los tejidos del organismo por los helmintos.

Examinado un tumor purulento de los de mayor tamaño, pudo observarse la presencia, entre los spirópteros, de un gran número de estreptococos.

La mucosa gástrica que recubre este tumor parece sana, mientras que el examen atento hace apercibir orificios puntifformes á través de los cuales se hace salir por una presión enérgica una gota de pus.

El examen histológico demuestra que se trata de fistulas filiformes por medio de las cuales los abscesos de los spirópteros se hallan en comunicación con la cavidad gástrica donde la mucosa es atacada en una superficie asaz insignificante.

Los spirópteros *microstomes* se encuentran, por lo general, en la superficie de la mucosa gástrica, pero no provocan, generalmente hablando, la formación de tumores inflamato-

(1) Neumann. *Traité des maladies parasitaires*, p. 337.

(2) *Anales Pasteur*, t. XXI, págs. 440 á 441.

rios submucosos. No obstante, ellos se fijan sobre la mucosa gástrica y pueden ocasionar ulceraciones como Railliet ha observado algunas veces en el asno (1).

J. BARCELÓ

(Se continuará)

(*Annales Pasteur*, 25 de junio de 1907)

REVISTA DE ACTUALIDAD

El primer Congreso de la Asociación española para el progreso de las ciencias

Este importante Congreso se ha celebrado en Zaragoza, durante los días 22-29 octubre próximo pasado. Las conferencias y comunicaciones más interesantes para nuestros lectores, probablemente son las que resumimos á continuación:

DR. VICENTE VERA, catedrático de Historia Natural en el Instituto de San Isidro (Madrid): **Paralelo internacional de gravitación.** — Sabido es que los cuerpos pesan más cuanto más cerca están del centro de la tierra y menos cuanto más lejos; de ahí que los pesos varíen con las diversas latitudes y por la misma causa las densidades y cuantas constantes físicas dependen de la gravedad. Así, 1 m.³ de oxígeno pesa, en Berlín (á los 52°, 30' y 16") 1'43003 kg.; en Londres (51°, 30' y 49" 1'42991; en París (48°, 50' y 12") 1'42913, y en Barcelona (41° y 22') 1'42857 kg.

Para evitar estas discrepancias, se ha propuesto referir las densidades de los gases y vapores al peso del hidrógeno y á un paralelo de latitud común para todos los Estados.

Ahora bien, el paralelo internacional que pasa por Barcelona es el más ventajoso por tener propiedades especialísimas. En efecto, 1 m.³ de oxígeno pesa, en este punto, 1'42857 kilogramos, cifra que es igual á $\frac{10}{7}$ de kg. y es, precisamente, $\frac{1}{700}$ del peso de igual volumen de agua destilada á 4° C.

Partiendo de tan curiosa coincidencia fundamental, resultaría que las densidades de todos los cuerpos, con relación al hidrógeno, como unidad, se podrían expresar con exactitud por unidades ó por fracciones muy sencillas.

DR. J. RODRIGUEZ CARRACIDO, catedrático de Química biológica en la Universidad Central: **La alimentación nitrogenada.** — Los alimentos nitrogenados, por ser caros y dar pro-

(1) A. Railliet. *Traité de Zoologie médicale et agricole*, pág. 535.

ductos metabólicos que no son inofensivos, deben reducirse al *mínimum* preciso. ¿Cuál es éste para el hombre?

Nuestra economía excreta cada veinticuatro horas 16 gramos de nitrógeno y, para compensar esta pérdida, necesitamos ingerir 110 gramos de albuminoides, pues en estos 110 gramos de albuminoides, y no en menos, están los 16 de nitrógeno, eliminados cada día.

Estos 110 gramos de albuminoides no forman otros 110 gramos de sustancia humana, sino una cantidad muy inferior; de lo contrario, creceríamos y aumentaríamos de peso de modo rapidísimo. Pero no es así; hay, pues, despilfarro de albuminoides.

¿A qué se debe? A que los de cada animal son diferentes y para formar los propios, peculiares nuestros, destruimos y disociamos las moléculas de los que ingerimos y sólo aprovechamos los elementos que, combinados, forman los protoplasmas propios, específicos. Lo demás lo desechamos y eliminamos.

Si nos pudiésemos alimentar con albuminoides exactamente iguales á los que forman nuestros tejidos; si fuésemos, por ejemplo, antropófagos, ó dispusiéramos de albuminoides obtenidos por síntesis, idénticos á los que forman nuestra propia sustancia, el *mínimum* indispensable sería mucho menor.

Sin embargo, los productos metabólicos de los albuminoides con que nos alimentamos, no son inútiles: la creatina, la creatinina, la xantina, etc., son excitantes del sistema nervioso del hombre, y si por un lado le perjudican (uricemia, etc.), por otro le sirven de acicate para su progreso y para sus conquistas.

DR. J. GÓMEZ OCAÑA, catedrático de Fisiología en la Facultad de Medicina, de Madrid: **Datos para el estudio del peristaltismo intestinal.** — Doce enterogramas elegidos de una colección más numerosa, sirvieron de fundamento á la comunicación del profesor Gómez Ocaña. Las contracciones peristálticas de los intestinos se obtuvieron en trozos de los delgados del conejo, á favor de un miógrafo muy sensible; los líquidos nutritivos variaron desde la simple disolución fisiológica de Na Cl, hasta la solución compleja de Ringer, modificada por Hedon: á estos líquidos se añadían, cuidadosamente dosificadas, las disoluciones de los cuerpos cuya influencia sobre el peristaltismo se trataba de analizar.

Es de notar que las contracciones rítmicas del intestino se producen y duran en líquidos privados de calcio y en intestinos de animales muertos ocho ó diez horas antes del experimento, y se propagan á lo largo del trozo aunque la continuidad de las fibras esté interrumpida por dos semisecciones alternas y separadas por una distancia de unos 2 cm.

El intestino que producía ondas peristálticas antes de la

doble semisección, sigue contrayéndose regularmente después de practicada; pero nótase en la gráfica una baja del trazado correspondiente al alargamiento del intestino.

Los enterogramas núms. 1 y 2, ofrecen dos enormes accesos de contracciones intestinales provocadas por una mínima dosis de Ca Cl^2 (0'0066 gr. por 100). Las contracciones peristálticas casi se triplican de intensidad bajo la influencia del calcio, y el tono del intestino aumenta extraordinariamente.

Los enterogramas núms. 3 y 4 son ejemplos de los efectos excitomotores é hipertónicos que sobre el intestino aislado producen las sales de sosa (bicarbonato y sulfato) sobre el intestino aislado: las mencionadas sales influyeron en disolución al 0'8 y al 1 por 100. Nótese que á pesar de su cation monovalente, las sales de sosa producen los mismos efectos que las de cal.

Las gráficas núms. 5, 6 y 7 no son menos interesantes, pues se refieren á la acción hipotónica é inhibitoria de las sales de magnesia (sulfato y citrato). Estas sales, de excelente reputación como purgantes, á dosis pequeñas ó sean disoluciones oscilando entre 0'17 y 0'5 por 100, apagan y suspenden las contracciones del intestino aislado cuyo tono baja al mismo compás. Es tanto más interesante este hecho, cuanto que á estas sales, por ser de metal bivalente, se las concede un papel biológico análogo á las de cal.

Pero la extrañeza que pudiera causar la acción inhibitoria ó parálitica de las sales magnésicas, se acentúa al ver en las gráficas núms. 8, 9 y 10, cómo la bilis considerada como excitoperistáltica determina análogos efectos hipotónicos y paralizantes sobre el intestino aislado; efectos que tanto se observan con la bilis del propio animal como con el otro herbívoro (el buey).

Los efectos de la peptona White, aun añadida á dosis grandes, no son tan notables ni tan definidos como los de los anteriores cuerpos; la acción es francamente tónica, pero variable por lo que hace á la magnitud de las contracciones; unas veces aumentan y otras disminuyen.

En todas las gráficas se anotan las temperaturas de los líquidos nutritivos en los momentos en que se obtuvieron (temperaturas variables entre los 38 y 40° C.), é igualmente la velocidad del cilindro: algunas de ellas van ilustradas con curvas cronográficas.

El Dr. Gómez Ocaña, parco en sacar conclusiones, expuso los hechos con el mayor detenimiento, citó los experimentos de otros autores, la hipótesis de Loeb sobre la acción antagónica de las sales de Na y K respecto á las de Ca y Mg, y sigue trabajando é investigando sobre la acción de diversos cuerpos en el peristaltismo intestinal.

DR. ALFONSO MEDINA, profesor auxiliar honorario de Fisiología en la Facultad de Medicina, de Madrid: **Datos para el estudio de la acción antitérmica de algunas substancias.**— De antiguo es conocida la acción antitérmica de algunos fármacos que, introducidos en un organismo producen un descenso térmico. Esta propiedad ha sido utilizada por el médico y dichos agentes son empleados, desde remotos tiempos, contra las fiebres.

Pero la simple observación del fenómeno á nadie podía satisfacer; era necesario conocer la causa ó las causas íntimas de esta baja en la temperatura para no emplearlos de una manera empírica, y se formularon hipótesis más ó menos racionales, pasándose luego, de la observación clínica á la experimentación en el laboratorio.

Pronto pudo comprobarse que todas, ó la mayoría de dichas substancias, transforman parte de la hemoglobina de la sangre, en metahemoglobina, compuesto mucho más fijo é inhábil para ceder su oxígeno á los tejidos.

Mas no toda la hemoglobina que circula en el organismo va combinada con el oxígeno; una gran parte lo hace como verdadera reserva y es utilizada sólo en los conflictos respiratorios funcionales. Pues bien, la cantidad de metahemoglobina formada, es mucho menor que la hemoglobina en reserva, y entrando parte de esta en substitución de la metahemoglobinizada, la cantidad de oxígeno cedido á los tejidos será la misma, las combustiones regulares y el calor producido idéntico.

Como se ve, este fenómeno de metahemoglobinización no puede explicar el de antitermia. Hay más, estudiando el fenómeno de metahemoglobinización, ha podido comprobarse que no son precisamente los antitérmicos más enérgicos los que mayor cantidad de metahemoglobina producen; así 0'25 gramos de acetanilida ó 0'1 gramos de tallina, producen igual descenso en la temperatura y, sin embargo, metahemoglobinizan con muy diferente intensidad.

¿A qué es debida la metahemoglobinización? Parece ser, por las condiciones necesarias para su producción *in vitro*, el resultado de un acto de oxidación. Pero, los antitérmicos, á excepción de la quinina, según ha demostrado Carracido, no son oxidantes; solamente pueden verificar esta transformación exaltando el poder catalizador de las oxidasas orgánicas.

Con objeto de ver si, en efecto, esto era cierto, he hecho en el Laboratorio de Fisiología de la Facultad Central de Medicina y bajo la dirección de mi maestro, el Dr. Gómez Ocaña, algunos experimentos.

Y, en efecto, he podido comprobar que los antitérmicos que mayor cantidad de metahemoglobina producen, activan considerablemente el poder de las oxidasas.

Sometiendo éstas durante algunas horas á la acción de aquéllos y haciéndolas, más tarde, actuar sobre la tintura de guayaco y el éter ozonizado, coloreaban la mezcla con mayor rapidez é intensidad, las que habían estado sometidas á la acción de un antitérmico con poder metahemoglobinizante, que las que lo habían sido á la de uno que careciese de dicho poder. Sin embargo, con otros de sus reactivos, los resultados eran muy diferentes para cada uno de ellos. He utilizado la hidroquinona, el ácido pirogálico, etc., y cada antitérmico, activa el poder catalizador de las oxidasas para con unos reactivos y lo disminuye para con otros.

Esto induce á pensar en la especificidad de la acción oxidante de las oxidasas y á creer que lo que se considera como una sola, es un conjunto de varias, y que las substancias químicas destruyen ó impiden la acción de alguna de ellas, dejando otras libres y en actitud de actuar sobre las substancias especialmente oxidadas por ella. Así, la tirosinasa oxida la tirosina y no obra sobre otros cuerpos más oxidables.

Y, estando producida la fiebre, no por un aumento en las oxidaciones, sino por una perversión de ellas, como lo demuestra la producción excesiva de ácido úrico y la disminución de urea, parece lógico suponer que los antitérmicos dirigen ú orientan la acción catalítica de las oxidasas hacia oxidaciones normales, impidiendo las que no lo son.

*
* * *

Nuestro director, el profesor R. Turró y el Dr. A. Pi y Suñer, presentaron una nota sobre «Las bacteriolisinas naturales», que publicamos íntegra, y el Dr. A. Pi y Suñer hizo, en presencia de los Sres. Carracido, Simarro, Calleja, Turró y otros distinguidos concurrentes, la demostración experimental de que, contra lo que hasta hoy se creía, en perros completamente pancreatectomizados, no siempre se presenta glucosuria, sino que ésta con frecuencia no se ve, no faltando, en cambio, nunca la azoturia.

También publicaremos íntegra, en otro número, una preciosa comunicación del Dr. D. Pedro Ramón y Cajal, que trata de «Algunos experimentos sobre los cambios de color de la piel del camaleón».

DR. P. FARRERAS

TRABAJOS EXTRACTADOS

PATOLOGÍA Y CLÍNICA

PITT: Contribución al estudio de la presencia normal del bacilo del mal rojo en la mucosa del intestino y en las amígdalas del cerdo. — Dice el autor que la insuficiencia de medidas sanitarias y de la desinfección en los países infectados de mal rojo, después de largo tiempo, han dado lugar al origen saprofítico de la enfermedad. Ella puede aparecer en un medio sometido á condiciones higiénicas irreprochables, lo que conduce á admitir, para el mal rojo, la existencia de los *Bacillenträger* (portadores de bacilos) como se ha demostrado recientemente para el cólera, la fiebre tifoidea y el paratífus. Esta hipótesis no es una quimera del espíritu. Desde 1901, Olt señala la presencia del bacilo del mal rojo en el intestino de los cerdos no atacados de la infección. Este trabajo bien pronto fué seguido de una publicación de Bauermeister, en la cual establecía la presencia frecuente del bacilo del mal rojo en las amígdalas del cerdo. En 1902, Jensen confirma las observaciones de Olt y de Bauermeister. Olt cree que la infección es favorecida por los traumatismos de la mucosa. Constantemente halla bacilos en los cerdos normales, dentro de pequeños tumores del ciego y del colon, debidos á la penetración del *Strongilus follicularis*.

Heinick, estudiando la flora intestinal del cerdo en Posen, no pudo confirmar los trabajos de Olt y de Jensen; jamás encontró bacilos del mal rojo en el intestino. Ante tal contradicción, Pitt pensó en la necesidad de fijar definitivamente esta cuestión, cuya importancia es grande desde el punto de vista de la profilaxia, por medio de nuevas investigaciones. El trabajo se emprendió de nuevo en la Universidad de Königsberg, bajo la dirección de Pfeiffer.

Pitt busca el bacilo del mal rojo en los repliegues mucosos de los folículos de la válvula iléocecal. El examen microscópico le pone en evidencia entre otros microbios (*Bacterium coli*) en montón que toman el Gram, pero que no es posible identificar de un modo cierto el bacilo del mal rojo. Como Olt y Jensen, el autor prefiere recurrir en seguida á la inoculación antes que al cultivo para buscar el bacilo. En una serie de cuarenta ratones inoculados con veinte productos diferentes, la mitad de los animales sucumbieron á infecciones diversas (coli, estafilococia), la otra mitad resistió. Hinick había obtenido resultados análogos. Jensen, por evitar la ingerencia de las bacterias ovóideas, que son patógenas para los ratones é impiden la evolución del mal rojo, intentó la inoculación sin resultados ventajosos.

Más tarde empréndese de nuevo las investigaciones y se inoculan ocho ratones con el producto de ocho intestinos normales: seis de estos ratones contraen el mal rojo. Pitt identifica el microbio por los caracteres de la evolución de las lesiones en los ratones y por los cultivos en diferentes medios. En los casos en que los resultados de los ratones no han sido positivos, se inocula un nuevo ratón con el producto del edema desarrollado en el punto de inoculación.

En fin, siguiendo en estos trabajos, Pitt demuestra la existencia del mal rojo en 26 casos de 66 examinados en estado normal.

Para investigar totalmente el bacilo del mal rojo por medio del cultivo, recomienda se utilice la gelatina, que conviene á su desarrollo y es mucho menos favorable al cultivo de otros gérmenes del intestino.

La existencia de los bacilos del mal rojo se demostró por primera vez en las amígdalas de los animales sanos por Bauermeister, cuyos trabajos confirmó Jensen. Pitt ha encontrado en las amígdalas de animales sanos, en 50 observaciones, 28 casos de existencia del mal rojo.

Por todo lo expuesto se demuestra que la mitad de los cerdos en circunstancias normales, sea en las amígdalas, sea en los intestinos, presentan bacilos del mal rojo perfectamente identificados y patógenos. Esto explica la manera de aparecer la enfermedad, y demuestra las dificultades de la profilaxia. Si se tiene en cuenta el daño que causa la vacunación en un organismo infectado en estado latente, se viene en conocimiento de que la sueroterapia es el único medio eficaz y exento de peligro. (*Centralblatt für Bakteriologie*). — J. B.

REESER. La tuberculina. — Este autor explica la forma de obtención de la tuberculina en el Instituto de Rotterdam.

Se obtienen los cultivos en caldo de patata peptonizado y glicerinado; como á indicador de la alcalinidad se utiliza *la phénolphthaléina*. La esterilización se hace durante dos horas seguidas para llegar á obtenerla completa. Luego se distribuye el caldo en placas de Roux. Para la siembra, el autor hace uso de un fragmento de lienzo fino desplegado sobre el agua glicerina de los cultivos sobre patata. Le parece preferible cultivar un bacilo de origen bovino; éste provoca en el ganado vacuno una reacción más intensa y más precoz que la tuberculina de origen humano. A las seis ú ocho semanas de desarrollo de los cultivos, son estos calentados dos horas y luego concentrados al baño maría al décimo de su primitivo volumen; este producto, filtrado, constituye la tuberculina bruta.

Dice Reeser haber utilizado esta tuberculina en 951 bóvidos habiendo obtenido reacciones térmicas que pasaban de 41° en 304 animales, habiendo sido confirmado el diagnóstico

por la autopsia, menos en 6 casos. En 532 animales la temperatura ha oscilado entre 40 y 41°; 89 de esta serie no han resultado tuberculosos. Las indicaciones suministradas por la tuberculina no han sido confirmadas en un 38 por 100 de los casos de una serie de 91 animales en los cuales la temperatura de reacción osciló entre 39 y 40°. En fin, los animales cuya temperatura no ha pasado de 39 y $\frac{1}{2}$ están sanos en una proporción de 54 por 100. Estos resultados demuestran que las indicaciones suministradas por la tuberculina son tanto más seguras cuanto más se haya elevado la temperatura en el período de reacción.

Las dificultades en la filtración de los cultivos concentrados al décimo, han inspirado al autor la idea de modificar la técnica de la preparación. Por otra parte, Reeser cree que la reducción por calentamiento puede ser de tal naturaleza, que dé lugar á que los cuerpos bacilares libren ciertos venenos capaces de provocar una reacción térmica en los animales no tuberculosos. La nueva tuberculina de Reeser es obtenida de la siguiente manera: esterilización de los cultivos, filtración, concentración, centrifugación.

Los resultados obtenidos parecen confirmar las previsiones del autor: en 771 bóvidos, 169 dieron reacción de más de 41°; uno solo dejó de presentar lesiones en la autopsia. En 464 bóvidos la temperatura ha oscilado entre 40 y 41°, de ellos, 19 no han presentado lesión tuberculosa. En otros 100, cuya temperatura ha sido de 39 á 40°, 10 no han sido tuberculosos. La cifra de los casos fallidos alcanza aquí á un 50 por 100 en los animales cuya temperatura no ha pasado de 39 y medio. Cualquiera que sea el valor de una tuberculina, Reeser explica las causas de error siempre posibles, sea por una sensibilidad particular (idiosincrasia) de ciertos bóvidos á la tuberculina, sea por la dificultad de hacer autopsias irreprochables, ó todavía por ciertas condiciones indeterminadas que debilitan ó predisponen al organismo, de tal manera, que dan lugar á una reacción que normalmente no debería manifestarse.

La dosis ordinaria de tuberculina (350 miligramos), pero de origen aviar, no provoca reacción apreciable en los bóvidos tuberculosos; se obtiene una reacción típica si la dosis es de 1'5 gramos. La inyección de 2 ó 3 gramos puede provocar una violenta reacción en los animales no tuberculosos (dosis tóxica). La tuberculina de origen aviar no es prácticamente utilizable para el diagnóstico de la tuberculosis bovina.

Reeser ha comprobado el valor del procedimiento de la dosis doble, preconizado por Vallée. En general, la inoculación de 1 gramo de tuberculina, practicada algunos días después de la tuberculinización, es capaz de provocar reacción manifiesta. Por lo tanto, los resultados no son constantes.

La segunda reacción aparece más rápidamente, en la generalidad de los casos, que la primera y es menos intensa. No parece depender de la inyección de una segunda dosis más elevada; dos tuberculinizaciones sucesivas, con 1 gramo cada vez han provocado las dos veces una reacción típica. (*Centralblatt für Bakteriologie*, enero de 1908). — J. B.

SCHROEDER. **Tuberculosis.** — Los estudios hechos en los Estados Unidos y en Europa desacreditan la idea de que la tuberculosis es causada por la inhalación de aire cargado de bacilos tuberculosos.

Parece ser que se ha exagerado el daño que pueden producir los esputos de tuberculosos desecados y pulverizados, sin haberlo podido demostrar; mientras que la penetración del bacilo tuberculoso por las vías digestivas juega un importante papel. Los polvos que penetran con el aire inspirado, más pesados que éste, se prenden en las paredes húmedas de los bronquios y no penetran gran cosa. Las cavidades nasales son ya un formidable obstáculo y la disposición de sus membranas constituye un excelente filtro, llegando el aire á la laringe desprovisto de polvo y de microbios. Si la respiración es por la boca, el polvo es depositado en el paladar y en la lengua, yendo una pequeña parte dentro de la tráquea.

En 1901, Baumgarten demostró la tuberculosis pulmonar por la penetración de bacilos al nivel de las paredes traumatizadas de la uretra y de la vejiga.

Mientras que Flügge ha defendido la posibilidad de la infección por la proximidad de tuberculosos que tosen y escupen por las finas partículas líquidas que quedan suspendidas en el aire, Cadéac ha comprobado que el daño ocasionado por los esputos secos y pulverizados se ha exagerado en gran manera.

Otros autores, y entre ellos el mismo Koch, dicen que la desecación y la luz destruyen la virulencia del bacilo de la tuberculosis.

Los trabajos de Calmette, Ravenel, etc. llegan á la demostración perfecta de la penetración del bacilo por la vía intestinal, dejando muchas veces libre el intestino para situarse en los órganos y parénquimas, por los cuales tiene más afinidad.

De lo cual se puede sacar, en conclusión, que las sustancias tuberculosas frescas son un peligro evidente en la alimentación. Las personas atacadas de tuberculosis franca son un peligro por las partículas líquidas que despiden, pues que, depositadas sobre los alimentos y enseres domésticos, pueden ser ingeridas á los pocos instantes y en verdadero estado de actividad para dar lugar al contagio.

La leche debe ser considerada como principal vehículo de la infección tuberculosa. Los bacilos no proceden única-

mente de la teta, sino que muchas veces proceden de los excrementos en que se han hallado en contacto.

Según el autor, casi la mitad de los bóvidos sanos, en apariencia, dan en sus excrementos bacilos tuberculosos; así se explica la discrepancia entre los casos de tuberculosis mamaria y los muchísimos más que existen ó se comprueban de leches virulentas.

Dice igualmente que el mayor peligro está en la manteca. Centrifugando la leche donde se sospecha la existencia de bacilos, asegura que se hallan con mayor abundancia en la crema que en el sedimento; lo mismo sucede si se deja reposar durante una noche, leche adicionada de bacilos; sólo el suero se encuentra libre de ellos. Parece que los bacilos adheridos fuertemente á los glóbulos grasos no pueden desprenderse de ellos.

La profilaxis de la tuberculosis humana exige, pues, las precauciones esenciales siguientes: evitar el contacto con los enfermos; no confiar el transporte, la preparación y venta de alimentos más que á personas sanas; reglamentar las lecherías y obtener una leche absolutamente pura.

Tales son las conclusiones racionales que sugieren los más recientes estudios sobre la tuberculosis. (*American Veterinary Review*, julio de 1907). — J. B.

TERAPÉUTICA Y FARMACOLOGÍA

ANTOLINI, U. **Tratamiento de los tumores actinomicósicos.** — En 30 casos de tumores actinomicósicos, el autor dice haberlos tratado siempre con buenos resultados, empleando la fórmula siguiente:

Polvo de cantáridas	10 gramos
Polvo de euforvio.	2 »
Trémentina	} aa 30 »
Grasa animal	

Al cabo de veinticuatro horas de haber aplicado este unguento, aparecen vesículas que se abren y se convierten en costras. En tres ó cuatro días, como máximo, el tumor se reblandece y poco á poco se transforma en un absceso, que si no se abre espontáneamente, puede hacerse con el bisturí. La curación tiene lugar en poco tiempo, desapareciendo el tumor, ó persistiendo tan sólo pequeñas induraciones. (*Il Moderno Zooiatro*, 15 marzo de 1908). — J. F.

SECCIÓN PROFESIONAL

Movimiento escolar

Escuela de Veterinaria de Santiago. — En el pasado curso terminaron la carrera los señores siguientes :

D. Joaquín López Ruiz, D. Manuel Rodríguez Groba, D. Antonio Cercadillo Remírez, D. Joaquín Castro González, D. José Antonio Pardo Pérez, D. Manuel García Pérez, D. Luis García de Blas, don Fernando Onofre Barbosa Serrano, D. Hermenegildo Justo Segovia Martínez. — Total, 9.

Han ingresado :

D. Adolfo Espina Tola, D. Manuel Núñez Cotón, D. Daniel López y López, D. José Fonteula Vázquez, D. Alvaro Girón Mallo, D. José Moar Fandiño, D. Manuel Díaz González, D. Isaac Antelo Pérez. — Total, 8.

Escuela especial de Veterinaria de Zaragoza. — Durante el curso de 1907 á 1908 han terminado la carrera los señores siguientes: D. Dagoberto García y Donderis, D. Mariano Estropá y Olmos, don Antonio Riera y Adroher, D. Juan Vicente Benedí y Gimeno, D. Plácido Juaristi y Rosas, D. Ignacio Juaristi y Rosas, D. Félix Eugenio Montorio y Lahuerta, D. Jerónimo Vicente Gargallo y Vara, D. Fausto Carroquino y Luna, D. Santiago Añó y Doménech, D. Salustiano Alzugaray y Arrieta, D. Deogracias Cordón y Martínez, D. Francisco Izquierdo y Bosch, D. Ramón Bosch y Xirau, D. Salvador Carol y Felip, D. Juan José Llop y Amor, D. Serapio Medrado y Arbizu, don Manuel Redondo y del Castillo, D. Julián Tellechea y Erdocia, don Pedro Narro y Jordán, D. Salvador Escriu y Vidal, D. Jaime Homar y Pizá, D. Clemente Serrano y García, D. Adrián Sancho y Gracia, don Gregorio Bravo y Santafé, D. Román Ergueta y Sanz, D. José Huguet y Arrufat, D. Pedro Pedro y Gurina, D. Bonifacio Llevot y Guillén, D. Jaime Mauri y Riera, D. José Más y Alaiz, D. Niceto José García y Armendáriz, D. Julián Navarrete y Prados, D. Demetrio Fraile y Sarriá, D. Vicente Gómez y Martínez, D. Moisés Pérez y Erausquín, D. Manuel Lafuente y Gil, D. Ricardo Conde y Aloras, D. José Aguilué y Ubieto, D. Benigno Miravete y Longarón, D. Francisco Espada y Sainz, D. Eduardo Badal y Alonso.

Han ingresado :

En el mes de junio :

D. Germán Martí y Febrer, D. Francisco Llopis y Albiol, D. Jesús Pujoldevall y Buch, D. Emilio Satué y Blanco, D. Miguel Juncá y Busquets, D. Pedro Seguí y Darder, D. Gaudencio Sancho y González, D. David Bosque y Moncada, D. Ignacio Pérez y Calvo, D. Guillermo Más y Más, D. Florencio Grábalos y Beriain.

En el mes de septiembre :

D. Leandro Cervera y Astor, D. Pedro Castellá y Sagué, D. Honorato Vidal y Juárez, D. José Muñoz y Llorca, D. Jaime Corcoy y Juanola, D. Casimiro Mugarza y Echevarría, D. Andrés Serrano y García, D. Miguel Contestí y Amengual, D. Mariano Espuis y Subias, D. Antonio Gimbernat y Serviá, D. Andrés Rost y Berta, D. Ramón de las Heras y Cuadrado, D. Antonio Cascante y Andrés, D. Juan Gallaga y Gorostiaga, D. Juan Torrent y Privat, D. José María Pérez y Gracia, D. Mariano León Jimeno y Gil, D. Manuel Lapeña y Altabás, D. Joaquín Jiménez y Pérez, D. Cromacio Abadía y Arregui, don Francisco Hernández y Salueña, D. Salvio Ayats y Agustí, D. Miguel Adelaido Galán y Merino, D. Gabino Zugaldía y Zabalza, D. José Roqué y Farré, D. Cayetano Cortés y Valls, D. Amalio Antonio Beriain y Alonso, D. Agustín Capella y Capdevila, D. José Fábrega y Canals, D. Jaime Corominas y Amich.

NOTICIAS

Elección. — Ha sido elegido Presidente de la Academia y Laboratorio de Ciencias médicas de Cataluña, nuestro querido Director el profesor D. Ramón Turró.

Que sea enhorabuena.

Universidad de Barcelona. — En esta Universidad principiará durante el mes de noviembre un curso de *Estudios superiores acerca de la Historia de la Química* (dos conferencias mensuales), á cargo del catedrático de la misma Dr. D. Agustín Murua y Valerdi.

Las personas á quienes interese este orden de estudios podrán asistir á dicho Curso, teniendo la bondad de comunicarlo por escrito ó verbalmente, hasta el día 20 de diciembre, á la Secretaría general de esta Universidad.

Las conferencias, que se anunciarán con la debida antelación en los periódicos, tendrán lugar de tres y media á cuatro y media de la tarde. La primera de dichas conferencias versará sobre *La Química entre los egipcios como precursores de los alquimistas medioevales*.

La matrícula es enteramente gratuita.

He aquí el Programa provisional de las Conferencias que sobre historia de la Farmacia y de la Química y Bibliografía de las mismas se propone dar el Sr. Murua :

1. Introducción. — Estas ciencias entre los egipcios. — Las fuentes de conocimiento.
2. Las doctrinas.
3. Los conocimientos prácticos.
4. La Química y la Farmacia entre los pueblos de origen semita: en Israel, entre los fenicios, entre los babilonios y asirios.
5. La Química y la Farmacia en la India.

6. La Química y la Farmacia entre los medos y persas.
7. Estas ciencias entre los chinos.
8. La Química y Farmacia en el antiguo Japón. — Estas ciencias en Grecia.
9. Los alquimistas griegos.
10. La Química y la Farmacia entre los romanos.
11. Las ciencias ocultas: magia, astrología.
12. Resumen general del curso.

NOTA. — El profesor se reserva la distribución definitiva más conveniente de los diversos asuntos dentro de las doce conferencias.

Advertencia. — Por las condiciones del original no publicamos en este número «Memorándum de enfermedades infecciosas». En otros números de la REVISTA seguiremos publicándolo, pues quedan todavía algunas lecciones de gran interés para nuestros compañeros.

Nuevas publicaciones. — Hemos recibido el primer número de la *Revista Cubana de Medicina Veterinaria*, fundada y publicada por los Dres. D. Francisco del Río y D. Ricardo Gómez. También ha visitado esta Redacción la nueva Revista para agricultores y criadores de ganado que con el nombre de *El Hacendado Fronterizo* se publica en Monterrey (México) y dirige nuestro distinguido compañero don Cirilo Danés Cassabosch.

Agradecemos el envío, deseamos larga vida á estas importantes publicaciones y con gran honor establecemos el cambio.

Monumento al profesor Trasbot. — Para perpetuar la memoria de este famoso clínico, se ha erigido un monumento en el parque de la Escuela de Veterinaria de Alfort. La inauguración tuvo lugar el 29 del mes pasado.

Los perros sanitarios. — No hace mucho tiempo que se celebró en Nancy un concurso de canes sanitarios. El trabajo de estos animales, previamente amaestrados, consiste en buscar á los heridos que por shock, hemorragias ú otros accidentes no pueden pedir auxilio y corren peligro de quedar abandonados en los bosques y en los campos de batalla. Las pruebas hechas ante numerosos médicos militares fueron muy satisfactorias, pues á los tres ó seis minutos de explorar, los perros señalaron la presencia de heridos é indicaron el punto donde se hallaban éstos. El hombre no puede competir en rapidez con el perro en este trabajo, ni de día ni de noche. En este concepto el perro es un auxiliar precioso para las compañías encargadas de buscar á los heridos.

Retiro del profesor Barón. — Por achaques en su salud, deja esta eminente profesor la cátedra de Zootecnia de la Escuela de Veterinaria de Alfort. Con elló pierde la Veterinaria mundial el concurso activo que desde treinta y tres años le venía prestando este laborioso y originalísimo maestro.

BIÓLOGOS ILUSTRES

ELÍAS METCHNIKOFF



Elie Metchnikoff.