

REVISTA VETERINARIA
DE ESPAÑA



PASTEUR

Revista Veterinaria

de España

MEDICINA EXPERIMENTAL Y COMPARADA : VETERINARIA PRÁCTICA : HIGIENE GENERAL
 ZOOPATÍAS TRANSMISIBLES AL HOMBRE : INSPECCIÓN DE CARNES

DIRECTOR

Dr. R. Turró

Director del Laboratorio Bacteriológico Municipal de Barcelona

REDACTORES

J. Arderius

Veterinario en Figueras (Gerona)

Dr. R. Folch

Auxiliar de la Facultad de Farmacia de Barcelona

Dr. P. Farreras

Médico Militar y Veterinario (Barcelona)

J. Barceló

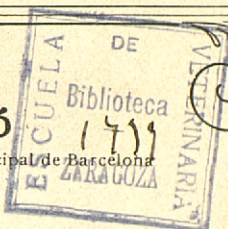
Veterinario Municipal de Barcelona

J. Farreras

Veterinario Municipal de Barcelona

Secretario de Redacción

Redactor responsable



COLABORADORES

Sres. **Arloing**, Director de la Escuela de Veterinaria de Lyon; **Ascoli**, del Instituto Sueroterápico de Milán; **Auregio**, Veterinario militar francés retirado; **Babes**, Director del Instituto de Patología y Bacteriología de Bucarest; **Baumgarten**, de Tubinga; **Bassi**, Director de la Escuela de Veterinaria de Turin; **Bodin**, Profesor de la Escuela de Medicina de Rennes; **Boldireff**, Profesor de la Academia de Medicina Militar de San Petersburgo; **Bolívar**, Catedrático de Entomología de la Universidad de Madrid; **Bonafonte**, Catedrático de la Facultad de Medicina de Sevilla; **Cagny**, Veterinario de Senlis (Oise); **Calmette**, Director del Instituto Pasteur, de Lille; **Carracido**, Catedrático de Química biológica de la Universidad de Madrid; **Casares**, Médico Militar; **Coderque**, Catedrático de la Escuela de Veterinaria de León; **Darder (A.)**, Inspector provincial de Higiene pecuaria de Barcelona; **De Jong**, Profesor de Patología comparada de la Universidad de Leyden; **Dechambre**, Profesor de Zootecnia de la Escuela de Agricultura de Grignon; **Edelmann**, Director de la Escuela de Veterinaria de Dresde; **Galán**, Profesor de Zootecnia de la Escuela de Veterinaria de Zaragoza; **García Izcara**, Profesor de Cirugía de la Escuela de Veterinaria de Madrid; **García Neira**, Veterinario Municipal de Barcelona; **Gómez Ocaña**, Catedrático de Fisiología de la Universidad de Madrid; **González Deleito**, Médico Militar; **González García**, Catedrático de la Escuela de Veterinaria de León; **González Pizarro**, Profesor de la Escuela de Veterinaria de Córdoba; **Gras**, Veterinario Municipal de Barcelona; **Jacoulet**, Veterinario principal del Ejército francés; **Joteyko** (Srta. J.), Jefe del Laboratorio de la Universidad de Bruselas; **Kowalewsky**, Director del matadero de Taschkent (Rusia); **Lanzillotti**, Director de la Escuela de Veterinaria de Milán; **Lázaro Ibiza**, Catedrático de la Facultad de Farmacia de Madrid; **Le Dantec**, Profesor de la Sorbonne; **Lignières**, Director del Instituto Nacional Bacteriológico de Buenos Aires; **Lorenz**, Profesor de Darmstadt; **Martel**, Jefe del servicio sanitario de París y del Sena; **Martin Salazar**, Médico militar; **Martínez Baselga**, Catedrático de la Escuela de Veterinaria de Zaragoza; **Mas**, Veterinario Municipal de Barcelona; **Molina (E.)**, Veterinario militar; **Moreau**, Veterinario delegado agregado al Servicio Veterinario del Sena; **Nicolas (E.)**, Veterinario del Ejército francés; **Ostertag**, del Instituto de Higiene de Berlín; **Pawlow**, Profesor de Fisiología de San Petersburgo; **Perroncito**, Profesor de la Facultad de Medicina y de la Escuela de Veterinaria de Turin; **Pi y Suñer**, Catedrático de la Facultad de Medicina de Sevilla; **Pittaluga**, del Instituto de Anatomía comparada de Roma; **Rabinowitsch** (Sra. L.), del Laboratorio de R. Koch de Berlín; **Ramón y Cajal (P.)**, Catedrático de la Facultad de Medicina de Zaragoza; **Ramón y Cajal (S.)**, Catedrático de la Facultad de Medicina de Madrid; **Remlinger**, Director del Instituto Imperial de Bacteriología de Constantinopla; **Richet**, Catedrático de Fisiología de la Facultad de Medicina de París; **Richter**, Doctor en Filosofía y Profesor de la Escuela de Veterinaria de Dresde; **Robert** (Srta. T.), de la Sociedad de Biología de París; **Rodriguez Méndez**, Catedrático de Higiene de la Facultad de Medicina de Barcelona; **Royo Villanova**, Catedrático de Patología y Clínica Médica de la Fac. de Medicina de Zaragoza; **Sabaté**, Dr. Ag. Decano del Cuerpo veterinario municipal de Barcelona; **Sabatés**, Veterinario Municipal de Barcelona; **Sanz de Egaña**, Veterinario de Madrid; **Soler**, Ex farmacéutico Militar y Doctor en Ciencias físico-químicas; **Stefanowska** (Srta. M.), Presidenta de la Sociedad de Neurología de Bélgica; **Tomás**, Director de la Escuela de Veterinaria de Córdoba; **Trull**, Veterinario Municipal de Barcelona; **Valenti y Vivó**, Catedrático de Medicina Legal y Toxicología de la Fac. de Medicina de Barcelona, y **Verworn**, Director y Profesor del Instituto fisiológico de la Universidad de Göttingen.

BIÓLOGOS ILUSTRES

FÉLIX LE DANTEC



Félix Le Dantec

TRABAJOS ORIGINALES

Estudio filosófico de la tuberculosis ⁽¹⁾

POR EL

DR. FÉLIX LE DANTEC

Profesor de Biología en la Sorbona

El tubérculo

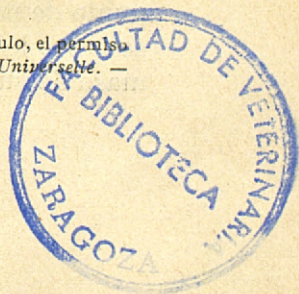
La tuberculosis se debe á la invasión de nuestro organismo por un bacilo microscópico llamado « bacilo de Koch », nombre del sabio que lo descubrió; este bacilo es demasiado pequeño para poderlo ver fácilmente con el microscopio; es preciso colorearlo, y es muy difícil de colorear; « no toma el color » como otros muchos microbios bien conocidos. Afortunadamente, una vez coloreado, pierde el color con dificultad, y merced á esta propiedad podemos verle en los tejidos.

Se colorea el tejido, ya mediante una « larga » inmersión en baños apropiados, ó bien por la acción de baños de temperatura elevada; luego se decolora la preparación con ciertos reactivos; los demás microbios y los elementos histológicos fáciles de colorear, pierden el color fácilmente, mientras que el bacilo de Koch retiene el color tan penosamente adquirido, y se revela al observador que sólo puede confundirlo con los bacilos de la lepra.

Casi todas las partes del cuerpo humano pueden ser asiento de infecciones tuberculosas. El nombre de tuberculosis se debe á que los bacilos se hallan contenidos generalmente en las pequeñas nudosidades llamadas tubérculos; y en la génesis del tubérculo, es donde reside el principal interés de la historia de la enfermedad.

Cuando el microbio se introduce en el organismo, tiene lugar una lucha. Se sabe que nuestro organismo contiene, aparte de numerosísimas células fijas que ocupan un lugar

(1) Desde estas páginas agradecemos al insigne autor del presente artículo, el permiso concedido para traducirlo de su admirable y originalísimo libro *La Lutte Universelle*. —
N. DE LA R.



invariable en la economía (células musculares, nerviosas, óseas, etc., etc.), otras células movibles que van de un punto á otro, á través de los intersticios de los tejidos y á merced de las atracciones, las repulsiones y los arrastres á que se hallan sometidas. Algunas de estas células movibles tienen la propiedad de englobar los elementos extraños que se introducen en nuestro cuerpo; de aquí el nombre de *fagocitos* ó « células que comen ». Se las ha comparado á soldados encargados de defender al organismo contra la infección. M. Metchnikoff, distingue dos categorías: los « micrófagos » que se encargan de los microbios de naturaleza vegetal, como las bacterias, y los « macrófagos » que más bien parecen adaptados para consumir los elementos de naturaleza animal, como los glóbulos de sangre extravasada.

Entrando los bacilos de Koch en el grupo de las bacterias, parece que los micrófagos debieran ser los encargados de destruirlos; y, en efecto, se ha observado que, al principio de la infección, hay un aflujo de micrófagos en la región invadida por los bacilos. Empero, en los animales tuberculizables, los micrófagos son vencidos en la lucha y no consiguen la destrucción de los microbios de la tuberculosis.

Al cabo de algún tiempo llegan los macrófagos. Aquí, la lucha adquiere un aspecto nuevo del todo; los microbios englobados por los macrófagos no parecen pasarlo peor; los mismos macrófagos no parecen molestados por la presencia de bacilos en su interior; atiborrado de microbios, el macrófago parece más bien una *Paramecia* llena de zoocloras, que un amibo en disposición de digerir las bacterias; á veces, en el macrófago, en la « célula gigante », el bacilo adquiere un carácter particular y segrega una pared más recia; es muy natural que, en condiciones nuevas, una planta adquiera también un nuevo aspecto.

Los bacilos de Koch se multiplican, pues, en el organismo infectado; hallándose cada vez en mayor número, á medida que la infección se alarga, al menos cuando el paciente ofrece un buen « terreno ». Un acúmulo de macrófagos, repletos de bacilos, forma una granulación pequeña, que es punto de partida de otra mayor. Este « folículo tuberculoso », como se le llama algunas veces, ofrece en el centro una masa de substancia macrofágica, llena de bacilos de Koch.

A medida que esta masa crece, se observa más fácilmente que los bacilos vivos se localizan en la periferia y que la región central está llena de substancias muertas; habiéndose algunas veces sacado la conclusión de que los macrófagos acaban por digerir los bacilos de la tuberculosis. A mi me parece que la verdad está en otra parte.

La célula gigante atestada de bacilos, que viven en simbiosis con ella, puede considerarse por completo como una verdadero parásito del huésped que la contiene. Ella tiene, en efecto, propiedades especiales; no es de la misma especie de las otras células del huésped. Se multiplica por cuenta propia, como en *liquen*, formado de la asociación de un alga y de un hongo, se multiplica sobre la roca que roe, y toma su carácter de *liquen*, que difiere del carácter *alga* y del carácter *hongo*. Este liquen, resultante de una asociación, se multiplica y prospera en condiciones en las que el alga y el hongo aislados no hubieran podido conservarse mucho tiempo. Tal vez no sea exagerado comparar á un liquen la unión del macrófago y del bacilo de Koch, y considerar este grupo simbiótico como el verdadero agente de la tuberculosis.

En los puntos del cuerpo donde los macrófagos normales no podrían fijarse para multiplicarse y aglomerarse, en los puntos en que la coordinación exigiría, por el contrario, la ausencia de esas granulaciones crecientes, el liquen formado de substancia de hombre y de substancia de bacilo, halla condiciones de prosperidad. Pero, en vez de desarrollar su superficie en placas, como un liquen que roe un peñasco, el nódulo tuberculoso se desarrolla en volumen, en esferoide, y, naturalmente, el centro de este nódulo, que no está en contacto con los líquidos nutricios, ni está irrigado por la sangre que renueva el oxígeno, no puede vivir; se convierte en un acúmulo de materias muertas ó de desechos y la vida del tubérculo se localiza en su superficie. Los acúmulos de nódulos forman un tubérculo más ó menos grande, cuyo centro por parecer de queso, se describe diciendo que ha sufrido la degeneración « caseosa ». No faltan en la naturaleza ejemplos de fenómenos análogos; algunos corales forman grandes masas casi esféricas en la periferia de las cuales se ha localizado la vida, y el centro es puramente calcáreo; en las hornagueras, los musgos ó *sphaines* crecen

sin cesar en la superficie libre, mientras que sus partes profundas, alejadas del aire y de la luz, se funden y se convierten en turba.

La comparación del tubérculo con un líquen hace comprender inmediatamente la acción nociva de aquél. En primer lugar, no está en el sitio que le corresponde; rompe la coordinación del organismo, y esta ruptura es tanto más grave, cuanto que el sitio en que se ha desarrollado el tubérculo es una parte más delicada ó más importante de la máquina; aun no teniendo en cuenta el daño que hace á los tejidos próximos desarrollándose á expensas de ellos, se comprende que puede ser peligroso por su sola presencia. El tubérculo que ha nacido en el pulmón, fragua en él su lugar, su *caverna*, que permanece vacía cuando su contenido es expulsado, pero que no por esto deja de molestar y comprometer la vida del individuo mientras no se tape ó cicatrice. Y este tubérculo no es un parásito ordinario; pues no lucha con el organismo; el organismo no se defiende contra él; al contrario, los elementos del mismo organismo entran en su constitución. El animal está, pues, desarmado contra un invasor al cual se unen sus propios soldados; el tubérculo del hombre está formado de *substancia de hombre*, algo modificada por la presencia de bacilos en su interior, pero que, sin embargo, *se halla, en el cuerpo humano. á sus anchas.*

La cuestión del terreno

Una célula de hombre está bien en el cuerpo de un hombre, es decir, halla reunidas todas las condiciones necesarias para vivir; pero precisa que en el hombre ocupe el sitio que le conviene. Empero para los elementos movibles, como los fagocitos, todos los sitios son buenos; basta que estén en el cuerpo de un hombre vivo. Así como un fagocito de perro está bien en un perro, un fagocito de ternera está bien en una ternera; pero si á un hombre se le inyectan fagocitos de perro ó de ternera, mueren muy pronto en su nuevo huésped y son devorados por sus macrófagos; recíprocamente los fagocitos de hombre, inyectados á un perro, son devorados por los macrófagos del perro.

Siempre que se inyecta en el cuerpo de un animal vivo una substancia viva *cualquiera* (en cantidad lo suficiente pequeña para que la inoculación no mate al animal inoculado),

hay que pensar, *à priori*, que la substancia inyectada será inmediatamente condenada á muerte. Y es, en efecto, según hemos visto, el caso más corriente; por numerosas que sean las enfermedades microbianas del hombre, el número de especies celulares que, inoculadas vivas al hombre son destruídas inmediatamente, es infinitamente mayor.

Cuando se escoge al azar una especie celular y se la inyecta á un hombre en pequeña cantidad, lo corriente es que las células inyectadas mueran; las excepciones, poco numerosas, son lo que se llama especies patógenas para el hombre. Es que las condiciones de vida que tienen lugar en el hombre son especiales para la especie humana, y por lo mismo, nocivas á otras especies vivientes, que tienen también sus condiciones específicas de existencia.

Se ha pensado que la substancia de hombre, venenosa para las especies que no pueden vivir en el interior de un cuerpo humano vivo, contenía substancias nocivas, ó cuando menós carecía de substancias útiles; pero muchos microbios que en el hombre vivo mueren, se acomodan muy bien en su cadáver. Precisa, pues, que haya otra cosa, algo que desaparece con la vida, y que, sin prejuzgar nada, podemos llamar, como hemos hecho más atrás, el estado de hombre vivo. Este estado es diferente del estado de perro vivo, del estado de ternera viva, etc. Cada ser vivo tiene su conjunto de condiciones físicas que le es indispensable para vivir independientemente de las condiciones químicas de alimentación. Un ejemplo familiar nos hará comprender mejor esta noción algo delicada del estado físico. Una célula vive en el agua del mar; transportada en agua dulce, muere inmediatamente; recíprocamente, toda célula que viva en agua dulce, muere si la transporto al agua de mar. Si ambas células tomadas la una en agua dulce, la otra en agua de mar, son de la misma especie, la observación nos hace comprender lo que en patología se llama cuestión de « terreno ». Supongamos, en efecto, que de esta especie celular que sabemos puede hallarse en agua dulce ó salada, poseyéramos algunos individuos cuya procedencia ignorásemos. Sembrémoslas en agua de mar: en ella morirán inmediatamente si procedían del agua dulce; prosperarán, por el contrario, si procedían del agua del mar; en el primer caso, se dirá que el *terreno* les es funesto; en el segundo les será favorable.

Si, ahora, en vez de pasar bruscamente del agua dulce á la salada, modificamos progresivamente la saladura, nuestras células vivas podrán permanecer vivas, acostumbradas poco á poco; una modificación continua del estado físico del agua, nos permitirá obtener de este modo una serie de tipos diferentes de la misma especie celular, tipos que, aunque procedan de un mismo antecesor, serán muy diferentes en aptitud para sufrir la inmersión en un líquido de una saladura dada.

Aunque el estado físico de los protoplasmas vivos obedece á un conjunto de factores mucho más complejo que el de un agua salada, igual ocurre cuando, en vez de introducir una célula en un líquido salado, se la sumerge en el seno de una substancia viva. Una zoocloréla, introducida en el protoplasma de una Paramecia, se desarrolla y prospera porque su estado físico no es incompatible con el de su huésped; pero esto es una excepción y nada tiene que ver que otra pequeña alga verde, tomada casualmente é introducida en la Paramecia, sea muerta y digerida. Asimismo, cuando una bacteria entra en la substancia viva del hombre, será su estado físico compatible ó incompatible con el del protoplasma humano. En el segundo caso habrá lucha, en el primero simbiosis. Si la bacteria muere inmediatamente y es digerida por los fagocitos, se dice que la bacteria es una bacteria *banal*; si la lucha dura algún tiempo y termina ora con la muerte de la bacteria, ora con la del hombre, se dice que hay enfermedad *aguda*; si la simbiosis se establece la enfermedad es *crónica*.

Pero el caso del hombre es más complicado que el de la Paramecia, pues en el hombre, no todo es substancia viva; entre nuestras células hay líquidos muertos, que constituyen el medio interior cuyo estado físico es diferente del de los protoplasmas de nuestros tejidos. La suerte de una bacteria que se introduce puede, pues, variar, según se halle en el medio interior ó bien en el de una célula viva; tal microbio, que prosperará en los humores, será muerto y digerido en los fagocitos. Lo que hay de particular en el caso del bacilo de la tuberculosis, es que halla en el mismo seno de los macrófagos las condiciones favorables á su existencia.

Pero hay hombres y hombres, como hay bacilos y bacilos. Cuando un hombre ofrece un buen terreno para el des-

arrollo de una especie microbiana, se dice que está en estado de *receptividad*; cuando una especie microbiana es susceptible de desarrollarse en un hombre, se dice que es *virulenta* para este hombre (1). Los hombres no son, pues, todos iguales ante la tuberculosis; los hay más ó menos *tuberculizables*. Pero si un hombre difiere de su vecino, difiere también de sí mismo en los diversos momentos de su existencia; según la alimentación ó el aire que respira, ó las fatigas á que está expuesto, sufre incesantes variaciones. En un momento dado, puede hallarse en estado de receptividad para los microbios de la tuberculosis; entonces la infección tendrá lugar y los bacilos de Koch se desarrollarán en su interior. Será en vano que sufra nuevas variaciones que ha poco lo habrían hecho inepto para contraer la tuberculosis; los bacilos, sus huéspedes, se adaptarán progresivamente á estas variaciones, porque serán continuas; lo mismo que una célula viva se adapta poco á poco á un agua de salazón creciente ó decreciente. No obstante, el caso difiere del agua salada, en que, ambos elementos, hombre y bacilo, son vivos los dos, ó sea, susceptibles de variaciones; el hábito será, pues, recíproco y el individuo infectado se habituara á la simbiosis con el bacilo, lo mismo que el bacilo se ha acostumbrado á la simbiosis con la sustancia humana; los bacilos y los macrófagos constituirán también una asociación particularmente vigorosa, un liquen que, formado parcialmente de sustancia de hombre estará notablemente cómodo en el interior de un hombre.

Cuando la simbiosis habrá durado mucho tiempo, se podrá considerar este hábito recíproco, como perfecto. Supongamos ahora que el hombre, tuberculoso antiguo, se reproduzca, tenga hijos; podrá transmitir hereditariamente á sus hijos, lo mismo que sus otros caracteres físicos ó químicos, su hábito á la tuberculosis. Y es más, dado lo que es verdad para el hombre acostumbrado á los bacilos, lo es también para los bacilos habituados al hombre, hay que pensar que los hijos del tuberculoso serán especialmente aptos para infectarse por los bacilos procedentes de su padre. Precisa, pues, considerar como igualmente importantes

(1) Esta es, al menos, una de las acepciones de la palabra virulencia; á menudo se confunde con este nombre la facultad de desarrollarse en un individuo y la toxicidad para este individuo de los productos emanados del microbio.

para la tuberculización las adaptaciones del hombre al microbio y las adaptaciones del microbio al hombre; viviendo en familia en su infancia, los hijos tendrán más probabilidades de hallarse con los bacilos paternos.

Las diferencias individuales entre los hombres son pocas si se las compara con las diferencias específicas que separan los hombres de los bueyes, de las aves ó de los lagartos. No importa que el hombre sea más ó menos susceptible de ser tuberculizable por un bacilo cualquiera procedente de un hombre tuberculoso; en unos ú otros únicamente hay mayor ó menor facilidad en contraer la infección. No ocurre lo mismo si se trata de bacilos que se han acostumbrado á vivir en un ave ó un buey. Cuanto más diferente sea el animal del hombre, más difícil será que el bacilo procedente de este animal consiga implantarse en un hombre.

Algunos sabios han negado la transmisibilidad de la tuberculosis del buey al hombre; otros han pretendido que la tuberculosis aviaria era debida á un microbio diferente. Las consideraciones precedentes bastan para hacer comprender el origen de estas opiniones; un bacilo de un ave está con relación á un hombre, en el caso de una célula de agua dulce con respecto á otra de agua salada. Cultívase este bacilo en los medios muertos de los laboratorios, y acabará por perder su «hábito ave» y algunos de sus descendientes podrán implantarse en el hombre.

Empero, es evidente que el contagio directo es más fácil de hombre á hombre que de buey á ave. Y, no obstante, si por el consumo ordinario de leche un hombre contrae la tuberculosis bovina, es verosímil que sus hijos serán bastante aptos para contraer la tuberculosis procedente del buey.

Contagio y peligro de la tuberculosis

Aunque la tuberculosis se halla en la mayor parte de las regiones del cuerpo del hombre, la más célebre es la tuberculosis pulmonar, que parece ser bajo esta forma el modo corriente de manifestarse la afección, cuando por primera vez aparece en una prole; las otras tuberculosis serían más bien peculiares de aquellos á quienes la herencia ha preparado para el contagio. Los esputos de los tuberculosos pulmonares contienen bacilos más ó menos numerosos, según los casos; estos bacilos resisten la desecación, y el polvo de

esputos lleva los elementos peligrosos, ora á los pulmones, ora al intestino del hombre. Hoy puede afirmarse que no hay, por decirlo así, aglomeración humana algo importante que no esté infectada por gérmenes de tuberculosis, exceptuándose acaso los sanatorios limpios que, construídos en un paraje virgen, no han sido nunca ensuciados por los esputos, merced al uso cuidadoso de la escupidera. En toda ciudad, en todo lugar, y especialmente en las casas mal aireadas, hay probabilidad de hallar bacilos en los polvos; hay que esforzarse, pues, en no hallarse jamás en estado de receptividad para esta enfermedad. La mala alimentación, el cansancio, los excesos de toda clase, el alcoholismo, son considerados como favorecedores del desarrollo de la tuberculosis. Una vez atacados por la enfermedad, sólo podemos recurrir á las reglas empíricas de la higiene para no sucumbir; se ha observado que la permanencia en las montañas es favorable á los tuberculosos pulmonares: algunas estaciones próximas al mar, Bercki, Roscoff, etc., parecen dar buenos resultados para la tuberculosis ósea, estos son hechos que se observan sin intentar explicarlos.

¿Por qué la tuberculosis es nociva al hombre? Hemos visto que, la simbiosis de los protozoarios y de las zooclorelas es útil á ambas partes, huésped y parásito. Pero si hay simbiosis entre el bacilo de Koch y los macrófagos en que habita, ello no impide que el tubérculo, resultado de esta simbiosis, pueda ser un obstáculo á la coordinación del hombre que lo contiene; además, las substancias excrementicias de los bacilos de Koch, si no son, al parecer, peligrosas para los fagocitos, pueden serlo para tal ó cual tejido. Hay lesión local por el tubérculo y hay intoxicación general por sus productos. Ambos fenómenos son, sin embargo, independientes desde luego; precisa distinguir la virulencia del microbio en el sentido de su aptitud para vegetar en el huésped, y su virulencia en el sentido de la toxicidad de sus excrementos. Se ven tuberculosis que se desarrollan con rapidez sin producir gran intoxicación, y otras que, por el contrario, dan lugar á un violento envenenamiento con una multiplicación poco abundante de los bacilos.

Es necesario tener en cuenta estos dos factores distintos, cuando se proponga luchar contra los estragos de la tuberculosis; es preciso saber qué fenómenos son debidos á la

invasión de los órganos por los tubérculos y cuáles al envenenamiento por sus productos vertidos en la economía. ¿Puede esperarse que la gravedad del azote disminuya por el hábito progresivo de la especie humana? A menudo se observa en la autopsia signos antiguos de invasión tuberculosa en los viejos que, al parecer, no han sufrido seriamente durante su vida. Hoy observamos la simbiosis « fagocito-bacilo »; ¿no puede pensarse en la simbiosis « hombre-bacilo »? Los prodigios de la costumbre son tales, que no parece posible *à priori* limitar el campo del hábito. Una coordinación modificada, no susceptible de ser interrumpida en lo sucesivo por la simbiosis tuberculosa, ¿no puede conseguirse con el tiempo y transmitirse por herencia? ¿No vendrá un día en que se producirá una raza de tuberculosos « tuberculosos en buena salud », líquenes « hombre-bacilo » en los que el bacilo de Koch no sólo será inofensivo, sino indispensable? Una dificultad para la creación de esta raza privilegiada emana de que la infección tuberculosa no se transmite, al parecer, por herencia; únicamente se transmite la predisposición tuberculosa; hay, por tanto, incesantemente interrupción de la infección y del hábito; y, por ahora, vale más evitar el contagio, si se puede, que no contar con la benignidad progresiva de una afección que, en nuestra época, ocasiona todavía en la economía humana estragos espantosos.

Inmunidad natural ó adquirida en la tuberculosis

Naturalmente, se ha buscado el modo de aplicar á la tuberculosis los métodos fecundos de la vacunación y sueroterapia, que tan admirables resultados han dado para las enfermedades agudas. Primero se ha pensado en inyectar á los hombres, líquidos tomados del medio interno de animales en los que no se conoce la tuberculosis; se pensaba que la inmunidad natural de estos animales residía en una especie de toxicidad de sus líquidos internos para el bacilo de Koch, y que esta inmunidad podía conferirse á otros animales mediante inyección de cantidad suficiente de sangre ó de suero de los primeros. El fracaso de estos ensayos ha probado la vanidad de tan simple interpretación, pues de un modo general está establecido lo mismo para las enfermedades agudas que para las crónicas, que la inmunidad *na-*

tural de una especie no es transportable en su suero; en esta inmunidad hay un factor vital, que el suero, quido muerto, no puede comunicar.

Muy diferente es el caso de inmunidad *adquirida* mediante inyecciones virulentas ó tóxicas. Se sabe que, en muchos casos al menos, la inmunidad conferida á un animal al que se ha acostumbrado progresivamente á una infección, puede ser transportada á otro animal por inyección de un suero extraído al primero; esta « sueroterapia » ha reportado inmensos servicios en la difteria. Fácilmente se concibe la generalización de este método á todas las afecciones agudas; en efecto, de ordinario un animal que ha salido victorioso de tal enfermedad, queda refractario por algún tiempo después de su curación, y esta inmunidad adquirida es, en algunos casos, transportable en el suero.

Pero cuando se trata de enfermedades crónicas del tipo de la tuberculosis, ¿ cómo concebir una inmunidad adquirida? El bacilo de Koch no es para el hombre un enemigo que lucha contra la substancia del hombre; es un aliado que se desarrolla con ayuda del protoplasma de los fagocitos: en la tuberculosis, en vez de acostumbrarse á destruir el bacilo de Koch, la substancia humana se habitúa á vivir en buena armonía con él; es una costumbre adquirida, pero de un orden opuesto por completo á la inmunidad. Sin embargo, un fenómeno muy curioso conocido con el nombre de fenómeno de Koch, ofrece en algunos animales tuberculosos, no una inmunidad adquirida, propiamente dicha, sino inmunidad contra una *nueva* infección (1).

En este fenómeno hay que ver no una cosa parecida á la historia de un vencedor que sale aguerrido de una lucha como en las enfermedades agudas, sino más bien una alianza exclusiva que no admite nuevo aliado, una « dúplice » que no quiere (2) convertirse en « tríplice ». Los bacilos

(1) *Metchnikoff*. L'Immunité, p. 457. « Los cobayos tuberculosos á quienes se introduce bacilos de la tuberculosis debajo de la piel, reaccionan ante éstos de un modo muy especial. La presencia de estos microbios provoca al momento una intensa inflamación en el punto inoculado, que da lugar á la expulsión de estos bacilos con el exudado. Se forma una escara voluminosa, que al caer arrastra consigo una cantidad de bacilos. Este proceso no va seguido ni de la formación de una úlcera permanente, ni de la hipertrofia de los ganglios próximos. Lo mismo que en la sífilis, el organismo ha adquirido inmunidad contra la reinfección por el virus tuberculoso, lo que no impide en modo alguno que se generalice la primera inoculación y provoque la tuberculosis mortal de todos los órganos.

(2) O no puede.

nuevos que se inocula al animal infectado son bacilos cualesquiera, mientras que los bacilos preexistentes en este organismo están no solamente adaptados á él desde mucho tiempo, sino íntimamente asociados á elementos celulares del huésped ; hay cordialidad perfecta y no se admiten nuevos convidados : la mesa está llena. Sea lo que fuere, en esta inmunidad contra una nueva infección no podrá buscarse un tratamiento preventivo de la tuberculosis, porque el animal dotado de tal inmunidad, muere, no obstante, de tuberculosis. El fenómeno de Koch ofrece, sobre todo, un interés teórico, enseñándonos una vez más que las cuestiones de virulencia y de receptividad son *personales* : Pedro Cobayo es infectado por Juan Bacilo ; pero no podrá serlo por uno de sus primos hermanos Pablo ó Jaime Bacilo, que hasta entonces habían vivido en el hombre.

Parece, pues, que no es hacia la inmunidad adquirida donde hay que buscar la medicación antituberculosa. Pero en la historia de las enfermedades agudas hallamos ejemplos de otros fenómenos que sería posible explotar. Para preparar suero antidiftérico ó antitetánico, podemos dirigirnos á los animales que no son sensibles en modo alguno á las toxinas de la difteria ó del tétanos. Inyéctese toxina tetánica á uno de estos animales y podrá « digerirla » en su interior sin molestia ; únicamente, cosa muy importante, este animal que sin esfuerzo ha digerido la toxina tetánica, habrá por ello mismo fabricado en su suero algo que, inoculado á un animal sensible, le hará refractario á esta toxina : de igual modo cuando en lugar de una toxina se inyecta un microbio á un animal refractario á este microbio, éste es digerido y el suero del animal es capaz de hacer refractarios á los animales desprovistos de inmunidad natural.

Estas dos notables particularidades lo son mucho más cuando se observa que la inmunidad adquirida contra un microbio es diferente de la inmunidad adquirida contra la toxina del microbio, y esto no debe extrañar, pues ya hemos visto que el hecho de digerir á un microbio es diferente que el de digerir su toxina ó sus excrementos, como no es igual digerir un trozo de vaca ó digerir la leche de esta vaca. En la tuberculosis se ha pensado en explotar esta fabricación por medio de animales, naturalmente refractarios, cuyos

sueros confirieran la inmunidad ; pero hay que observar en seguida que cuando se trata de una afección simbiótica, la palabra inmunidad no tiene la misma significación que en las afecciones agudas en las que hay lucha eficaz y no alianza. Un suero que sería útil á un animal en la lucha contra un invasor, no tiene razón de ser activo cuando se trate de firmar un tratado de paz. Hemos visto, además, que hay que considerar como parásito, en una tuberculosis establecida, no al bacilo de Koch en sí, sino al liquen, á la asociación formada por el bacilo y el fagocito. Un suero capaz de destruir este liquen, formado por la mitad de substancia de hombre, ¿ no sería fatal para el hombre ? O en otros términos : siendo las condiciones de vida de la substancia de hombre y de la substancia de bacilo tan parecidas, ¿ es posible conseguir condiciones desfavorables para una de estas substancias sin que sean igualmente mortales para la otra ?

Eso no es consolador y no parece tampoco que los métodos útiles para las enfermedades agudas puedan solucionar el problema de la tuberculosis. Sin embargo, no debemos olvidar que la acción nociva del bacilo comporta dos fenómenos del todo diferentes : de una parte la destrucción mecánica de la coordinación del hombre por la multiplicación de los tubérculos, de otra la influencia tóxica de los excrementos del parásito tuberculoso sobre los diversos tejidos del hombre. Si en algunos casos el efecto nocivo de la toxina es el más importante, podría pensarse en fabricar, por digestión en un animal refractario, un suero capaz de luchar contra la toxina.

Pero este suero no se opondría de ninguna manera á la proliferación de los bacilos de Koch en el organismo ; tal vez la favoreciera, dado el verdadero antagonismo que de ordinario se observa entre una célula y sus excrementos. Los experimentos hechos en este sentido no han dado un resultado muy franco, porque sus autores no habían planteado con precisión el problema á resolver ; tal vez esperaban una destrucción del bacilo, cuando sólo podía haber una acción antitóxica.

Otra confusión se ha manifestado en los notables experimentos de Koch. No se ha olvidado la noticia retumbante que revolucionó al mundo científico hace quince años : ¡ el

remedio de la tuberculosis había sido hallado! Por desgracia la experiencia no confirmó el aserto del sabio alemán; pero su *tuberculina* continúa jugando importante papel en los estudios relativos á la terrible enfermedad.

La tuberculina de Koch es un extracto glicerinado de cultivos del bacilo de la tuberculosis; pero este extracto glicerinado no contiene únicamente los excrementos del bacilo, quizá contenga sólo muy pocos, resulta de una trituración de los cuerpos de los bacilos, y se parecería más bien al jugo de carne y á la orina del buey. Que este extracto glicerinado de bacilos triturados posea algunas de las propiedades específicas del bacilo vivo es lo que no se podría afirmar *a priori*, pues jamás se sabe *a priori* si tal particularidad de una substancia viva es transportable en un líquido extraído de la misma. Pero la experiencia ha probado que este líquido, esta *linfa de Koch*, tiene una acción notable sobre las regiones tuberculosas; sólo, en efecto, *reaccionan* las regiones invadidas por el bacilo, cuando se inyecta tuberculina, y esto es un buen procedimiento para el diagnóstico precoz de la tuberculosis en el ganado.

La reacción especial de las regiones invadidas por el bacilo, cuando se inyecta tuberculina á un enfermo, puede parecerse al fenómeno de Koch del que hace poco hablábamos y en el que un individuo infectado es refractario á nueva infección. Hay aquí una serie de cuestiones complejas que se refieren á los problemas más arduos de la biología general. Es posible que dentro de poco tiempo (1) un nuevo método nos proteja contra los destrozos de la tuberculosis, pues precisamente fué en el momento mismo en que se observaban dificultades casi insuperables para la lucha contra la difteria ó el tétanos cuando se descubrió la sueroterapia de estas enfermedades, aunque es verosímil que para esto será preciso un método nuevo y los ensayos intentados con los procedimientos aplicables á las enfermedades agudas serán nulos.

(1) En el mismo momento en que aparecían estas líneas de la *Revue de Paris*, el profesor Behring anunciaba al Congreso de la tuberculosis, que él había conseguido la solución del problema. Los experimentos están haciéndose actualmente, pero basta leer la comunicación del célebre profesor para ver que el producto del cual espera la curación de la tuberculosis es precisamente esa *actividad morfogéna*, esa *diastasa formativa* de que he hablado, y que ha podido transportar en un líquido muerto. Aguardemos el fin de los experimentos y observemos aquí únicamente el interés teórico del asunto. (V. *Introduc. á la Pathol. Générale*. P. p., 357-359.

El porvenir de la tuberculosis considerada como simbiosis

Mientras esperamos que la cuestión de la tuberculosis entre en la vía científica, no olvidemos las medidas higiénicas que nos sugieren los descubrimientos empíricos.

Sabemos que casi todos los medios habitados por los hombres son infectados de tuberculosis; evitemos que esta infección crezca y prescribamos el uso meticoloso de la escupidera.

Además, ya que casi en todas partes hay que temer el contagio, no olvidemos que todas las causas que debilitan predisponen á él; vivamos lo más posible en medios bien aireados, ya que sabemos que la aireación es útil.

Es muy discutida la cuestión de la herencia de la enfermedad y, en efecto, es casi cierto que el bacilo no se transmite de padre á hijo, pero es verosímil también que el hábito adquirido se transmita y que los hijos de tuberculosos son más fácilmente tuberculizables, pudiendo preguntar si los hijos que viven con los padres tienen predisposición, ó si sencillamente por vivir en un medio más infectado tienen más probabilidades de contaminación; hemos visto que la herencia de la predisposición hacía más peligrosos para los hijos los bacilos procedentes de sus padres. Pero, por ser más aptos para adquirir la enfermedad los descendientes de tuberculosos, ¿no están más acostumbrados también á sus peligros y son más capaces de resistirlos? La humanidad ¿no está en camino de transformarse bajo la influencia del desarrollo considerable del azote, en una humanidad nueva en la que el bacilo de Koch fuera para nosotros un comensal anodino ó útil?

Hay motivo para esperararlo, sin lo cual el porvenir sería muy sombrío; el número de atacados es tan considerable, que uno se pregunta cuál será la medicación nueva que salvará la especie.

Lo mismo que para las enfermedades agudas, la higiene individual estaría, en caso de hábito progresivo, en oposición con la higiene específica. Tal vez algunas especies son hoy refractarias á ciertos microbios porque sus antepasados, por no tomar precaución higiénica alguna, han sido diezados por estos microbios y la selección natural sólo ha conservado á los individuos que han adquirido inmunidad. En caso de enfermedades crónicas, por el contrario, sería preciso que

todo el mundo fuera atacado; no habría inmunidad de especie, sino únicamente un hábito y, por consiguiente, los individuos que con el uso de precauciones requeridas eviten la tuberculosis ¡perjudicarían al progreso general! Hoy es esto pura novela, pero es necesario engañarse con esperanzas quiméricas, cuando la realidad es demasiado dolorosa.

Contribución

al estudio de los procedimientos reveladores de la Nievelina

POR

P. ROSSELL Y VILÁ

Veterinario en Olot (Geroaa)

De no haber sido el artículo publicado en el n.º 11 de esta REVISTA, titulado: «Aplicación de un procedimiento sencillo y rápido para revelar la Nievelina (bisulfito de sosa) en las carnes que le contienen», artículo firmado por los redactores de la misma, Sres. Farreras y Folch, seguramente, no se me hubiera ocurrido ocuparme de los medios capaces de descubrir el empleo de la Nievelina que con tanta frecuencia usan los expendedores de carnes en la época de calor, con objeto de conservar aparentemente este alimento. Comprendiendo el importante servicio que los Sres. Farreras y Folch acababan de prestar á los inspectores de Higiene alimenticia, facilitándoles en tanto su misión, me dispuse, inmediatamente después de leer dicho artículo, á operar para su comprobación, notando que la *reacción lila*, que debía resultar en el papel preparado según las indicaciones de dichos autores era tan débil, que se necesitaba mucha práctica para distinguir la tira de papel mojado con agua procedente de haber contenido carne embadurnada de bisulfito y la tira que sólo había sufrido la acción de agua natural. Únicamente en la carne embadurnada con Nievelina sin diluir, hemos podido apreciar notable diferencia. Indudablemente que las deficiencias observadas eran debidas á algún descuido involuntario en la técnica operatoria.

*
* *
*

El bisulfito de sosa, en contacto con el permanganato de potasa, obra como cuerpo reductor. Así, pues, para revelar la existencia de la Nievelina en la carne, téngase preparada una

solución de permanganato potásico al 1 por 1,000. De la carne á examinar, se corta un pedacito, como de una nuez ó menos, póngase en una copa y viértase agua hasta cubrir justamente el pedacito de carne. Al cabo de dos minutos, se extrae la carne de la copa, quedando sólo el agua en el recipiente; viérase sobre dicho líquido tantas gotas de la solución de permanganato como cucharaditas de agua se han empleado para cubrir estrictamente el pedacito de carne. Si la carne no contiene Nievelina, el agua tomará el aspecto rojo vinoso; en cambio, si existe el bisulfito de sosa, las gotas de la susodicha solución se *funden*, es decir, el agua no se colorea, quedando en el primitivo aspecto. Si inmediatamente después de haber vertido las gotas de permanganato se agita el agua, la reacción es instantánea. Además, esta reacción se opera lo mismo si la Nievelina se emplea al 5 por 100 que empleando el bisulfito puro; pero ya se sabe que los expendedores de carnes usan esta substancia diluída á la mitad ó al cuarto.

Explicado mi procedimiento, creo inútil extenderme en consideraciones.

TRABAJOS EXTRACTADOS

BACTERIOLOGÍA

HÜBNER. **Presencia de bacterias del grupo paratífico B., en el medio externo.** — A dicho grupo pertenecen el bacilo de la peste porcina ó del cólera del cerdo, el del tifus de los móridos, el de la psitacosis y ciertas bacterias productoras de intoxicaciones cárnicas. Todos estos gérmenes hállanse, no sólo en el interior de los organismos enfermos, sino también en el mundo exterior, particularmente en algunos embutidos, como también en las eliminaciones intestinales de algunos hombres y cerdos. (*Deutsche med. Woch.*, 1908, n.º 24; *Hirschfeld, Berl. klin. Woch.*, 1908, n.º 27).—P. F.

NEUMARK, EUGENIO. **Contribución al estudio del poder desinfectante de la luz.** — Los esporos del *bacillus anthracis*, en placas de agar, mueren por la luz del sol directa en 25-30 minutos, y por la difusa ni en 2 días. En agua, necesitan, para morir, más de 11 horas de luz directa y más de un mes de luz difusa. Los *bacillus anthracis*, en agar y luz directa, mueren á los 20-25 minutos; en agar y luz difusa en más de 2 días.

Los *colibacilos*, en placas de agar y luz directa del sol, necesitan 60 minutos; la luz eléctrica de arco voltaico detiene su desarrollo si actúa 2 horas. En agua, viven 4 horas á la luz directa del sol y 4 semanas á la difusa.

Los *bacilos de la peste del cerdo*, en placas de agar y luz directa solar, necesitan 110-120 minutos. 90 minutos detienen su desarrollo. En agua, la luz directa del sol destruye su virulencia para las ratas en 3 horas, pero no en su desarrollo.

Los *bacilos del mal rojo*, en agua, no se destruyen á la luz directa del sol en 8 horas, ni á la difusa en un mes.

Los *agentes del cólera de las aves*, en placas de agar, á la luz directa del sol, mueren en 8-10 minutos; á la difusa pierden su virulencia en 8 días, pero no su poder de crecimiento. En agua, pierden la virulencia, para la paloma, en 90 minutos de luz directa ó en 3 días de luz difusa.

Los de la *epizootia de los cerdos*, en placas de agar, mueren en 8-10 minutos de luz directa; en 3-4 horas de luz difusa. (Trabajo del Instituto de Higiene de la Escuela de Veterinaria de Berlín; *Dis.*, Giessen, 1907, 76 págs., extractado por F. Loeb, *Hyg. Zentralb.* Bd. IV, n.º 6, pág. 188). — P. F.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

NIELSEN. **Estudio histológico acerca del testículo de los caballos criptórquidos.** — Dice el autor: Mucho se ha discutido sobre la cuestión de saber si los testículos de los caballos criptórquidos contienen espermatozoides y, por consiguiente, si tales caballos tienen potencia genésica.

Los testículos de criptórquidos que se hallan en ectopia dentro del abdomen ó del canal inguinal, son de estructura análoga y no producen espermatozoos.

Estos testículos son privados de su desarrollo y no traspasan jamás, por lo que concierne al epitelio seminífero, la fase embrionaria.

En el momento en que la evolución de la glándula se detiene, el epitelio de los *tubuli contorti* sigue un proceso degenerativo y retrocede: las células de Sertoli persisten más largo tiempo en su forma.

Los testículos ectopiados contienen siempre, como no se hallen en avanzado estado de atrofia, numerosos elementos plasmociales que parecen hallarse al abrigo del proceso degenerativo seguido por el epitelio. (*Monatshefte für praktische Thierheilkunde*). — J. B.

GUITTARD, M. **El vómito en los rumiantes.** — Con motivo de asegurar el éxito de una reducción de la matriz, fué colocada una vaca en plano inclinado de atrás adelante y vióse que por boca y narices salía el agua que se le había dado mezclada con materias alimenticias sin poderse com-

probar síntomas de ninguna enfermedad á la cual se pudiera atribuir la causa.

Colocóse la vaca en un establo cuyo suelo estaba ligeramente inclinado de delante atrás y al día siguiente todo estaba en orden.

Si se quieren evitar trastornos digestivos en los bóvidos, es preciso, pues, procurar que la posición en los establos resulte siempre ligeramente inclinada de delante atrás, nunca de atrás adelante. (*Progrès Vétérinaire*, 10 de abril de 1908). — J. B.

PATOLOGÍA Y CLÍNICA

BANG, OLAF. **Tuberculosis de las aves y de los mamíferos.** — Inocula cultivos de bacilos tuberculógenos de 18 diferentes orígenes (1 del caballo, 11 de bóvidos, 2 de papagayos y 4 de personas) á las gallinas, logrando tuberculizarlas por inyección intravenosa ó subcutánea de 12 de las citadas clases de bacilos. En 6 de ellas comprobó la idea de Nocard, de que los bacilos de la tuberculosis de los mamíferos, al pasar por la gallina, se hacen idénticos á los de la tuberculosis de las aves. Entonces pierden poco á poco su virulencia para los cobayos y, en cambio, se hacen virulentísimos para las gallinas. Un bacilo bovino que, pasado varias veces por la gallina, se hizo inofensivo para el cobayo, re-adquirió la virulencia para con éste, después de volverlo á pasar por mamíferos.

Alimentó con comida infectada con bacilos tuberculógenos de origen aviar, á 2 caballos, 1 potro, 3 terneras, 2 cabras jóvenes y 7 cabritos, y halló que la edad de los animales influyó en los resultados. Los animales viejos resistieron mucho la ingestión de bacilos de tuberculosis aviaria; en cambio los jóvenes adquirieron una tuberculosis aguda que atacó especialmente al intestino. (*Centralt. f. Bakt.*, 1908, Bd. 46, H. 6; analizado por Möllers en el *Berl. klin. Woch.*, 1.º junio 1908). — P. F.

BERTARELLI. **Transmisión de la fiebre aftosa al hombre y reinoculación del hombre al buey.** — En la Revista de Higiene y de sanidad pública de 1.º de octubre de 1907, el profesor Bertarelli publicó un artículo tratando de la transmisión de la fiebre aftosa al hombre y de la reinoculación del hombre al buey.

Dice que en el curso de una epizootia aftosa de forma benigna que sufrió el ganado del valle de Aosta se observaron numerosos casos de transmisión al hombre y vió personalmente dos ejemplos: uno en un joven de 18 años y otro en un niño de 8.

La infección empieza por una fiebre ligera, acompañada de malestar general.

En seguida se desarrollan aftas sobre la mucosa bucal y termina su ciclo en una quincena de días.

Dice haber practicado la reinoculación al buey en la siguiente forma:

Con un hilo de cáñamo impregnado de una serosidad aftosa procedente de un hombre joven atacado, atravesó la oreja de una ternera y colocó unas cuantas gotas de producto virulento en el labio del animal previa una ligera raspadura.

Al cuarto día, en el labio inoculado se observó una coloración roja intensa y la presencia de una afta típica. En la oreja se formó un edema poco extendido y una ulceración superficial.

Inspiróle este ensayo el proceder empírico de vacunación en uso en dicha comarca, consistente en atravesar la oreja del animal que se quiere preservar con un hilo de cáñamo impregnado de baba virulenta. No dice si los animales así tratados quedan inmunes. (*L'Hygiène de la Viande et du Lait*, 10 de junio de 1908). — J. B.

DAMECOURT. Reducción de la inversión del útero en la vaca. — Damecourt, en un largo artículo publicado por Leclainche, entre otras cosas, dice:

La técnica indicada por Schaack y Guittard para la reducción del útero, es excelente. Pero en contra de lo dicho por estos autores, estimo que no debe hacerse lavaje alguno en el órgano invertido. Deben quitarse, en lo posible, con los dedos los cuerpos extraños adheridos á la mucosa, pero nada de agua, caliente ni fría, nada de soluciones antisépticas.

Para convencerlos, fijaos cuando, para limpiar de los excrementos el campo operatorio, aplicáis un poco de agua templada: el animal hace violentos esfuerzos expulsivos inmediatamente á la aplicación del agua y excrementa de nuevo. Si en seguida ejercéis una presión para reducir el órgano, veréis como el paciente se opone con todas sus fuerzas al movimiento de reducción; el útero se congestiona; voluminosos hematomas descuellan de la mucosa, se agrietan y os llenan de sangre.

Si, al revés de lo dicho, se ensaya la reducción en frío, sin lavaje ninguno, los esfuerzos expulsivos son menores, el útero no sangra apenas y la reducción es fácil. En este caso, sin saberlo, se ha practicado la antisepsia, pues se ha evitado el traumatismo, es decir, se ha evitado la infección.

Una vez el útero dentro, vuestra mano lo coloca en su posición normal y, esto hecho, ha llegado el momento del lavaje. Debe entonces hacerse abundante con 40 ó 50 litros de agua salada al 8 por 1,000 y bien caliente; con vuestra mano desplazáis el líquido por dejar en suspensión los cuerpos extraños adheridos á la mucosa. Como el agua se va expulsando á medida que se inyecta, debe darse por terminada la operación

del lavaje cuando ésta salga clara. En seguida puede aplicarse un vendaje y estar á la espera de satisfactorios resultados. (*Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, 15 de julio de 1908). — J. B.

PIOT-BEY. Ruptura espontánea del tronco aórtico. — M. Piot-Bey relata este accidente seguido de muerte rápida en una yegua de 14 años después de haber recorrido unos 400 metros en su primer viaje de la mañana.

La palidez de las mucosas hace suponer una hemorragia interna como causa de la muerte y la autopsia confirma esta suposición: El pericardio aparece distendido encerrando un enorme coágulo de unos 3 kilogramos de peso.

Separado el pericardio con cuidado y retirado el enorme coágulo, aparece la lesión en la base del tronco aórtico, recubierta por la arteria pulmonar y la aurícula derecha, en forma de arco de círculo con la convexidad inferior y de una extensión de 4 centímetros, percibiéndose un jirón superior en forma de espólón de dos ramas que parece ser el punto de partida de la rotura.

Exactamente igual al caso descrito, con la sola diferencia de ser en lado opuesto y al mismo nivel, dice el autor haber visto la misma lesión en un buey, lo cual da lugar á deducir lógicamente que este es el *sitio predilecto de la ruptura de la aorta*. Sin duda podría hallarse la razón en lo delgado de las paredes al nivel de las dilataciones de los senos aórticos.

Según M. Petit, las tunicas no presentan más alteración que una ligera esclerosis sin disminución sensible de las fibras elásticas.

En estos dos casos la rotura se ha presentado fresca, recién hecha, pareciendo haberse producido de un solo golpe probablemente á continuación de un esfuerzo violento en el trabajo. Existía en ambos casos un hematoma sobre la hoja visceral bastante denso al nivel del sitio coronario y, remontando, se adelgazaba gradualmente á lo largo del tronco aórtico; pero, propiamente hablando, no existía aneurisma, lo que confirma la opinión formulada por M. Petit. (*Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, 15 junio de 1908). — J. B.

SPARTZ, M. L. La tuberculosis en los ganglios retrofaríngeos del buey. — A los ojos del público, todo bóvido que tose es sospechoso de tuberculosis. La tos, generalmente, es provocada por lesiones tuberculosas de la cara interna de la caja torácica, del parénquima pulmonar ó de los ganglios anejos. La tuberculosis de las vías respiratorias superiores es raramente señalada en medicina veterinaria y los clásicos dan muy pocos datos acerca de la tuberculosis de los ganglios de la cabeza.

Esta omisión debe considerarse como cosa muy natural si se tiene en cuenta que en el momento de la inspección no se examinan minuciosamente los ganglios. Para llegar á incidir los retrofaríngeos, el inspector debe destrozar algo de la cabeza del animal y arrancar profundamente la lengua, operación á la cual el menudero es generalmente hostil, bajo pretexto de que la cabeza no ofrece lesión alguna por su buen aspecto limpio y, en cambio, parece destrozada después de esta operación.

Examinando los ganglios retrofaríngeos con regularidad, se encuentra frecuentemente la tuberculosis en ellos, mucho más frecuente que en los demás ganglios.

Esta tuberculosis es generalmente local, es decir, que los bacilos han penetrado directamente por los linfáticos de la faringe y no han sido seguidos de una generalización por la vía sanguínea.

La tuberculosis de dichos ganglios se encuentra con frecuencia en los animales atacados de tuberculosis pulmonar poco acusada, y casi siempre en los que no presentan lesiones tuberculosas en ninguna otra parte del cuerpo, ni en los órganos y serosas, ni en los otros ganglios. La lesión es muy rara en los animales atacados de tuberculosis generalizada. Sí; los ganglios intermusculares están llenos de tubérculos, es excepcional comprobarla en los otros ganglios.

En las formas poco acusadas — si la tuberculosis no se demuestra por la deformación de una ó de las dos regiones parotídeas — la infección se caracteriza únicamente por una fuerte tos, seguida y frecuente. Esta tos no ofrece los caracteres propios de un animal minado por la tuberculosis. Los animales están gordos, con el ojo brillante, sin estar retraído dentro de las órbitas, y con el pecho y riñones bien cargados de grasa.

Los ganglios tuberculosos aparecen sobre la mucosa faríngea en forma de cuerpos extraños. El animal tose igualmente en una cuadra caliente como en una fría, la tos no es provocada por ninguna de las causas comunes. Fuerte y no caprichosa, es el único síntoma clínico, pues los ganglios no son generalmente examinados en el momento de la inspección en vivo.

En ciertos casos, si la tumefacción ha alcanzado el volumen de un huevo ó de un puño, se acusa al exterior por la deformación causada en la región parotídea inferior. Este tumor que viene de lo profundo, es indolente, uniforme, duro, la piel suelta, y uno diagnostica á primera vista un tumor actinomicótico profundo. La ausencia de fistulas y de pus característico afirman el diagnóstico de tuberculosis ganglionar.

En estado normal, los ganglios retrofaríngeos son dos pequeños cuerpos redondeados de 2 á 3 cms. de longitud por 1 ó 2 de espesor, que no sobresalen de la luz de la faringe.

Si estos ganglios son tuberculosos, su aumento de tamaño excita constantemente las terminaciones de los nervios. (*Hygiène de la Viande et du Lait*, junio de 1908). — J. B.

TERAPÉUTICA Y FARMACOLOGÍA

FLORIS, RUDOLF. **El sulfuro de carbono contra la distomatosis.** — El año próximo pasado hubo en Hungría numerosos casos de distomatosis, con una mortalidad de 50 por 100. No se conocía remedio alguno contra ella. Pero, á comienzos de 1907, un veterinario, Julio Taar, publicó el resultado de sus ensayos de curación de la helmintiasis con el sulfuro de carbono, y Floris lo ensayó en la distomatosis.

Para ello, 3 ó 4 veces por semana, tanto á los animales jóvenes como á los adultos, les administró una dosis de 10-15 gramos de sulfuro de carbono, en cápsulas gelatinizadas. El resultado fué notable. Al día siguiente ya eran las heces más oscuras y consistentes, y en ellas hallábanse de 5 á 10 distomas. Durante el tratamiento, los animales mostraban mucho apetito. El remedio no les ocasionó trastorno alguno. Por último, el coste del mismo es muy bajo, y esto es otra gran ventaja del tratamiento. (*Allatorvosi hapok*, 1907, n.º 45; Dr. Z., *Berl. tierärz Woch.*, 16 julio de 1908). — P. F.

PANCAZIO, F. **Contribución á la curación del tétanos.** — A propuesta del Dr. D'Ancona, en 8 casos de tétanos, ha ensayado el uso de inyecciones intrarraquídeas de suero anti-tetánico. Además, daba baños de vapor y 2 gramos de cloral. La dosis de suero inyectado fué alta (40 cm.³) y repetida dos veces. Obtuvo 6 curaciones. (*Ac. médica de Padua*, 29 mayo de 1908). — P. F.

SECCIÓN PROFESIONAL

Memorándum de enfermedades infecciosas

Muermo

DEFINICIÓN. — Enfermedad contagiosa caracterizada por la producción de tubérculos en los parénquimas y ulceraciones en las mucosas y en la piel.

BACTERIOLOGÍA. — El agente ocasional del muermo fué descubierto á la vez por Löffler y Schütz y por Bouchard, Capitán y Charrin. Tiene el aspecto de bastoncillo, inmóvil, recto ó ligeramente encorvado de 3 á 5 μ y redondeado en sus extremos. En los cultivos se le ve aislado ó asociado en dos, en el pus y los tejidos se les ve amontonados y en los cultivos viejos ofrece formas involutivas tales como la filamentosa ó bien cadenillas parecidas á las de los cocus.

Se colorea con dificultad por las soluciones acuosas de los colores

básicos de anilina, siendo necesario el empleo de soluciones mordentes (Azul de Löffler, de Kühne, fuchsina de Ziehl), etc., si se quiere obtener buenas preparaciones. El bacilo del muermo es aerobio, se cultiva en agar glicerinado a la temperatura de 35-38° (temperatura óptima), en caldo (a 37°) en suero de caballo solidificado, gelatina, patata (con mucho almidón ó previamente alcalinizada) y en la leche.

ESPECIES QUE LO PADECEN. — Los équidos (caballo, asno, mulo, burdégano) son los que más lo padecen. Los bóvidos no lo padecen; muy poco los rumiantes pequeños, el cerdo es refractario, los carniceros se contagian comiendo productos virulentos, y el hombre adquiere el muermo por contagio accidental. El muermo era conocido por los griegos y latinos.

SÍNTOMAS. — La enfermedad afecta una forma *aguda* y otra *crónica*. En la 1.ª: fiebre intensa (40-41°) mucosas congestionadas, sed, aparición de equimosis de la mucosa nasal, de vesículas que se ulceran y se convierten en chancros, flujo nasal uni ó bilateral sanguinolento, edemas de las extremidades, y de la parte inferior de la cabeza, infección de los vasos linfáticos (cuerdas), aparición de botones que se ulceran, infartos ganglionares (subglóticos, inguinales) dolorosos, que á veces se absceden, enflaquecimiento y muerte á los ocho ó treinta días.

2.ª (crónica): se observa triología sintomática (flujo nasal, chancro, é infarto ganglionar fijo).

LESIONES DE UNA Y OTRA FORMA. — En el muermo agudo, las lesiones asientan con preferencia en la piel, vías linfáticas periféricas, mucosa respiratoria y pulmón; en el crónico las lesiones se observan en la piel, mucosas, vías linfáticas y los parénquimas.

DIAGNÓSTICO EN EL ANIMAL VIVO; DIAGNÓSTICO CLÍNICO; DIAGNÓSTICO EXPERIMENTAL; DIAGNÓSTICO EN CADAVER. — El diagnóstico clínico se funda en los síntomas, pero podemos echar mano de auxiliares tan preciosos como el examen bacteriológico del flujo nasal, del pus, inoculaciones, suero-reacción y empleo de la maleina. La presencia del bacilo en el moco ó en el pus es un dato exacto para el diagnóstico. Pero hay que tener en cuenta que cuando la evolución del muermo es crónica, no es muy fácil hallar los bacilos en aquellos productos. Pero como esto, no siempre esté en la mano del clínico, conviene un procedimiento rápido de diagnóstico y éste se obtiene con la maleina, que no es otra cosa que un extracto de los cultivos del bacilo del muermo. Kalning, veterinario militar ruso, fué quien la descubrió.

He aquí cómo se emplea: Antes de proceder á la inyección reveladora, conviene tomar la temperatura mañana y tarde durante dos ó tres días; pero en rigor, si se quiere, puede tomarse la temperatura una sola vez y antes de la inyección. Después de haber lavado y desinfectado la piel del cuello, se inyecta de una vez dos centímetros y medio cúbicos de maleina diluida. En los animales muermosos se forma al cabo de unas cuantas horas una tumefacción caliente, dolorosa, á veces enorme (reacción local) en el sitio de la inoculación. Este tumor aumenta de volumen durante veinticuatro ó treinta y seis horas y persiste dos ó tres días. El animal se pone triste, inapetente, tiene escalofríos y temblores musculares (reacción orgánica). El aumento de temperatura sólo falta en los casos de muermo agudo, de lo contrario es constante y se eleva gradualmente á 1.5°, 2°, 2.5° y más por encima de la normal y alcanza su máximo hacia las doce ó diez y seis horas. En los animales no afectados de muermo la inyección no produce ningún efecto en la temperatura, y el tumor que se forma en el punto de la inyección es pequeño y desaparece en veinticuatro horas. Cuando la reacción térmica es superior á 1.5° y la reacción orgánica es muy marcada, puede afirmarse que el animal es muermoso.

El profesor Dr. Turró ha obtenido una *nueva maleína* (1) tratando cultivos exaltados con una pequeña cantidad de solución al 0'50 por ciento de *Na OH* (5 cm.³ por tubo); tratada esta solución por el alcohol absoluto, precipita la toxina formando copos en el fondo del tubo. Por decantación y evaporación, se obtiene un polvo blanco grisáceo soluble en el agua destilada. Esta nueva maleína determina la reacción de Nocard y se conserva activa durante mucho tiempo al abrigo de la luz. La importancia de este descubrimiento es grande por las aplicaciones prácticas que de él pueden hacerse.

Los experimentos de Vallée, A. Putzeys y T. Stiennon acerca del valor diagnóstico de la *cuti y oftalmo-reacción* por medio de la maleína, demuestran que, estos procedimientos no son lo suficientemente característicos para que puedan emplearse como medios seguros de diagnóstico del muermo.

El *diagnóstico experimental* del muermo puede hacerse inoculando á un asno productos muermosos en la piel de la frente haciendo en ella algunas escarificaciones. Se forma un edema primero y una úlcera después, hay aumento de la temperatura, infartos ganglionares, aparición de flujo nasal y el animal muere de muermo agudo en pocos días.

El cobayo es muy sensible al muermo y de él podemos servirnos para el diagnóstico experimental de la enfermedad, ora haciendo escarificaciones sobre el dorso, ora por inoculación subcutánea ó intraperitoneal de los productos sospechosos. En el primer caso se forma un chanero en el punto de la inoculación; en el segundo se forma un absceso, y linfangitis muermosas. En los cobayos machos se forma un *sarcocele*, los testículos adquieren un tamaño enorme, la piel del escroto se pone tensa, en ella se desarrollan chancros pequeños y la túnica vaginal se adhiere al testículo y se infiltra de abscesos miliareos pequeños. La inoculación intraperitoneal da lugar al desarrollo del *sarcocele* muermoso á los dos ó tres días de haber hecho la inoculación.

El diagnóstico en el cadáver se funda en la observación de las lesiones específicas en los parénquimas ó en las mucosas.

ETIOLOGÍA Y ESTUDIO EXPERIMENTAL. MATERIAS VIRULENTAS. — La virulencia de los productos muermosos varia según sea la enfermedad aguda ó crónica. En el muermo agudo la virulencia se encuentra en todo el organismo, en el crónico la virulencia queda reducida á la extensión de las lesiones específicas. Son virulentos: el flujo nasal, el pus y la saliva cuando lleva mucosidades. Raras veces lo es la sangre, y no lo son nunca la leche, bilis y esperma si no llevan mezcla de pus ó de mocopus.

La orina contiene bacilos alguna vez.

RECEPTIVIDAD. — No todos los animales son igualmente receptivos. Entre los solípedos, el asno es el más sensible al muermo, el mulo no lo es tanto como el asno, y el caballo lo es menos que el mulo. En el asno el muermo ofrece casi siempre el tipo agudo. La cabra y el carnero pueden contraer la enfermedad. El buey es refractario; el cerdo resiste á las inoculaciones; en el perro la inoculación de productos muermosos da lugar á lesiones ulcerosas; el gato es muy sensible al muermo inoculado; el hombre puede contagiarse la enfermedad.

MODOS DE CONTAGIO. — Casi siempre es ocasionado por objetos contaminados por las excreciones virulentas. La cohabitación influye mucho en la transmisión del muermo.

MODOS DE PENETRACIÓN DEL VIRUS. — Puede tener lugar por las mucosas, por la vía subcutánea y, sobre todo, por la vía intestinal.

(1) Véase pág. 251, del vol. 2.º de la REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA.

PATOGENIA. — Por los vasos linfáticos llegan los microbios á la circulación venosa, pasan á la grande circulación y se difunden por toda la economía. Según el poder defensivo orgánico y la virulencia de los bacilos, así adquiere la enfermedad caracteres diferentes. Si la penetración del germen es por el dermis, da lugar á una lesión local, (úlceras, linfangitis, lamparones).

RESISTENCIA DEL VIRUS, — La desecación destruye al bacilo cuando es completa; en el agua conserva su actividad bastantes días, la putrefacción destruye la virulencia, el calor á 55° mata los cultivos en diez minutos y á 61° en un minuto.

La acción de los antisépticos es variable según el grado de concentración.

MODIFICACIONES DE LA VIRULENCIA. — Los pases sucesivos del microbio á través de algunos organismos atenuan ó exaltan su virulencia. El pase por el espermófilo la exalta; por el conejo también, de tal manera, que mata en cuarenta y ocho horas.

INMUNIZACIÓN. — Hasta ahora no han dado resultado cuantas tentativas se han hecho para conseguir la inmunización.

TRATAMIENTO. — No hay ninguna ventaja económica en el tratamiento del muermo. Además es un peligro constante para quienes han de cuidar los atacados.

PROFILAXIS. — Sacrificar á los animales muermosos, someter á la acción de la maleína á los sospechosos, desinfectar los locales y utensilios usados en las cuadras, etc.

LEGISLACIÓN. — Art. 152. Declarada esta enfermedad, se procederá al aislamiento y sacrificio de los animales que la padezcan en cualquiera de sus tres formas (cutáneo, nasal ó pulmonar).

Art. 153. Los sospechosos ó que hayan estado expuestos al contagio, serán sometidos á la vigilancia del Veterinario y á la prueba de las inoculaciones reveladoras de maleína. Los solipedos sometidos á esta prueba que eleve la reacción característica (hipertermia, edema, postración, etc.), serán desde luego considerados como sospechosos y se les debe secuestrar y poner en observación durante un año, sin perjuicio de repetir la inyección de maleína; los que presenten alguno de los síntomas clínicos del muermo (infarto indurado de los ganglios intermaxilares, deyección nasal, ulceración de la pituitaria, linfangitis supurada, etc.) serán sacrificados.

Aquellos otros que hayan recibido dos inyecciones de maleína con intervalos de dos meses entre la segunda y tercera sin reaccionar, se considerarán como sanos y pueden ser destinados al servicio libremente.

Art. 154. Los solipedos que se tenga por sospechosos á consecuencia de la inyección primera de maleína quedarán bajo la vigilancia del servicio veterinario hasta tanto que hayan dejado de reaccionar dos veces seguidas á la inyección de maleína. Estos animales podrán ser destinados al trabajo si no presentan ningún sintoma clínico del muermo, pero no se les permitirá beber en los abrevaderos comunes ni entrar en caballeriza distinta de la que tengan señalada.

Art. 155. Los animales expuestos al contagio que no hayan reaccionado á la maleína, se les declarará sanos, y el dueño puede utilizarlos en el trabajo. Sin embargo, quedarán bajo la vigilancia del Veterinario durante dos meses, á contar desde el día en que se les maleinizó.

Art. 156. Se dará por terminada oficialmente esta epizootia después de transcurrir un mes sin que se hayan presentado nuevos casos que haya practicado la desinfección correspondiente.

Art. 157. Se prohibirá la exportación de animales con muermo.

Art. 158. Los dueños de los animales sacrificados por virtud de esta enfermedad, no tendrán derecho á indemnización.

Papera

DEFINICIÓN: La papera, es una enfermedad contagiosa, virulenta, ocasionada por un estreptococo descubierto por Schütz (1). Es más bien una enfermedad especial de los équidos.

BACTERIOLOGÍA. — El microbio productor de la papera, se presenta en forma de cadenillas, cortas compuestas de 3 ó más granos, ó más bien largas, sinuosas y formadas por numerosos elementos. Cada uno de éstos mide de 0·7 á 0·9 mm. de diámetro. Las sustancias básicas de anilina colorean fácilmente los estreptococos que también toman el Gram.

El microbio de la papera se cultiva, mejor que en otros medios, en el caldo y en el suero, y la temperatura óptima es de 37°, cultivándose mal á menos de 20°. El estreptococo equino (que también se le llama así) es aerobio indiferente. Por lo que respecta á los medios de cultivo que hemos indicado, debemos consignar que el caldo glicerinado es el en que mejor se desarrolla, dando lugar á cultivos parecidos á los del estreptococo de la erisipela, y formando copos blancos que se depositan en el fondo del matraz. Según Besson, la siembra en agar, por estria, da lugar á colonias lenticulares, semitransparentes, del tamaño de la cabeza de una aguja. El cultivo del estreptococo, en la gelatina, es muy pobre, en la patata no se ve desarrollo aparente; en el suero, la germinación es abundante y los estreptococos se revisten á veces de una cápsula. Cultivados en la leche, la coagulan en cinco ú ocho días.

El microbio de la papera no tiene gran vitalidad.

SÍNTOMAS EN LAS DOS FORMAS: PURULENTO Y SEPTICÉMICA. — La forma purulenta es la que se observa con más frecuencia. Si afecta las membranas mucosas da lugar á catarros de las mismas, (papera catarral) y si se localiza en los parénquimas ocasiona supuraciones. No obstante, ambas formas pueden asociarse.

La pituitaria es la primera mucosa que suele ser asiento de inflamación y manifestaciones catarrales. En los comienzos de la enfermedad, hay inapetencia, tristeza, soñolencia, mucosas inyectadas, temperatura de 40°, y más tarde síntomas de coriza, de faringitis y laringitis. Al principio, los enfermos tienen tos seca, quintosa, y más tarde, esta tos se hace menos seca á medida que comienza la supuración. La excreción nasal aparece y las fauces se ponen calientes, tumefactas y dolorosas y los ganglios se infartan y á veces llegan á supurar. La aminoración de estos síntomas se pone de manifiesto por la disminución de la tes, de la excreción nasal y aumento del apetito.

La evolución total de la enfermedad, se hace por lo general en quince ó veinte días. Si la inflamación invade la mucosa de los senos, bolsas guturales, tráquea, bronquios ó pleura, entonces aparecen acúmulos purulentos de estas cavidades ó de los órganos en que se presentan que, aparte de lo que agravan el cuadro clínico, se manifiestan por observación de las mismas. La forma purulenta de la papera, se revela por abscesos subcutáneos, y linfangitis purulentas en varias regiones (cabeza, espaldas y miembros, en estos últimos forma cuerdas muy visibles). El aparato digestivo, respiratorio, y sistema nervioso pueden ser afectados de abscesos purulentos.

La forma septicémica de la papera, puede afectar una marcha aguda ó subaguda.

En la primera, el enfermo se agrava en pocas horas de un modo alarmante, hay gran postración, las mucosas se ponen violáceas, el corazón late tumultuosamente, la respiración se acelera (45 respiraciones por minuto) la temperatura aumenta y los enfermos sucum-

(1) Cappeletti y Vivaldi, creen que el estreptococo de la papera y el de la erisipela son dos variedades de la misma especie (Besson).

ben en dos á cinco días. Tal es la terminación funesta de la infección de la sangre por el estreptococo de Schütz.

La forma subaguda de la papera, llamada por Wiart *papera hemorrágica*, puede aparecer desde luego en esta forma ó bien puede aparecer durante la evolución de la forma catarral de la enfermedad. Las manifestaciones congestivas en diferentes órganos, en la piel ó en las mucosas, caracterizan esta variedad de papera. También pueden presentarse manifestaciones semejantes á la anasarca.

LESIONES. — La papera evoluciona anatómicamente bajo dos formas diferentes. En la primera (papera purulenta), los cultivos localizados en los linfáticos se manifiestan por supuraciones; en la segunda (papera septicémica), el cultivo del estreptococo en la sangre, origina accidentes de intoxicación local (congestiones) ó general (Nocard y Leclainche).

DIAGNÓSTICO. — Es fácil, recordando los síntomas descritos. A veces se presenta la papera en forma que podríamos decir *larvada*, ofreciendo síntomas de angina, con ligero aumento de temperatura, infartos submaxilares, tos, inapetencia y ligero catarro nasal. En ocasiones éste falta. Hemos tenido ocasión de observar más de setenta casos y en aquellos en que se pudo hacer el análisis bacteriológico se reveló el estreptococo de Schütz. La duración de esta forma de papera, no excedía de cinco ó seis días.

ETIOLOGÍA Y ESTUDIO EXPERIMENTAL. — Ya se ha dicho que el agente etiológico de la papera es el estreptococo de Schütz.

La rata blanca es muy receptiva á este germen, la inoculación subcutánea del mismo, da lugar á un absceso y á infartos de los ganglios próximos al punto inoculado. Si el virus es muy exaltado la rata muere por septicemia y en el punto inoculado se forma un edema no muy grande. En el caballo la inoculación subcutánea determina también un absceso y según Schütz si se inocula materia virulenta en la nariz de un caballo se obtiene una enfermedad parecida á la papera espontánea.

MATERIAS VIRULENTAS. — Lo son: el pus y el flujo catarral purulento. La sangre puede ser virulenta en caso de septicemia.

RECEPTIVIDAD. — El caballo es más receptivo que el mulo y el asno. Los équidos jóvenes padecen más fácilmente la enfermedad. Es erróneo creer que la papera es propia de los animales jóvenes. También la padecen los viejos, y no una sino varias veces por la razón de que la inmunidad de los afectados es muy pasajera. El cerdo, perro y el carnero son refractarios.

MODOS DE PENETRACIÓN DEL VIRUS. — Por la piel, tejido conjuntivo, mucosa de las vías respiratorias y digestivas, (Bermbach) es por donde penetra el germen, especialmente por las vías respiratorias, (pituitaria, laringe).

PATOGENIA. — La asociación del estreptococo, con otros gérmenes, favorece la evolución de la enfermedad. Las pasteurelas abonan también el terreno y lo hacen más apto para los ataques del estreptococo de Schütz. Los efectos de la acción de este germen se manifiestan siempre por supuraciones y flujos catarrales. La aparición de focos secundarios se debe al transporte de estreptococos por las células emigrantes. Los traumatismos favorecen la aparición de focos supurados.

RESISTENCIA DEL VIRUS. — El calor, la luz, los antisépticos y la disecación destruyen el agente microbiano de la papera. A 60° muere en una hora, á 80° en quince minutos y á 100°, en pocos minutos. La luz solar lo destruye rápidamente y el sublimado, ácido fénico, lisol, etc., en diferentes proporciones, anulan los cultivos cuando obran sobre ellos.

INMUNIZACIÓN. — Los resultados obtenidos hasta ahora, van siendo más ciertos y eficaces á medida que los investigadores trabajan para la obtención de una sustancia inmunizante. A ello ha con-

tribuido el conocimiento que se tiene hoy de las *agresinas*. El veterinario italiano Dr. Baruchello preparó una vacuna contra la papera, del modo siguiente: inyectó en la pleura de un perro 50 á 150 cm.³ de un cultivo de estreptococo. El perro muere á las quince ó veinticuatro horas y en la cavidad pleural se forma un exudado sangüinolento en cantidad de 500 á 700 cm.³ Hay perros que resisten á la inoculación y en este caso hay que repetirla con dosis grandes. El exudado se recoge y se guarda en frascos esterilizados. A este exudado se le añade alguna cantidad de cuerpos bacterianos procedente de los cultivos con objeto de que la vacuna sea más activa.

La proporción en que se añaden estos cuerpos al exudado es de 1 á 8 y con objeto de esterilizar el todo se le añade el 3 por 100 de toluol. Para conservar la vacuna es útil añadir un 3 por 100 de éter sulfúrico. Hecho esto, se agita y reparte asépticamente en frascos de 8 cm.³ A los potros se les inyecta 4 cm.³ y á los que tienen más de un año 8 cm.³ El Dr. Baruchello vacunó 778 potros por este procedimiento.

TRATAMIENTO. — Se reduce á combatir las manifestaciones de la enfermedad.

Hay que dar salida al pus de los abscesos, dar alimentos de fácil digestión tratar las localizaciones torácicas con los medios oportunos, etcétera, etc.

PROFILAXIA. — No introducir en los establos animales recién adquiridos, si no han sufrido cuarentena, ó no están curados por completo de la enfermedad.

LEGISLACIÓN. — Respecto á legislación, se tendrán presentes las medidas de carácter general indicadas en otras enfermedades, es decir se procurará el aislamiento, desinfección denuncia, y todo lo que hemos expuesto en otro lugar relativo á la celebración de ferias, transportes, etc.

Mamitis estreptocócica de la vaca y mamitis gangrenosa de la oveja y de la cabra

DEFINICIÓN. — La mamitis estreptocócica de la vaca es una afección contagiosa de la mama, determinada por un estreptococo específico descubierto en 1884 por Nocard y Mollereau.

BACTERIOLOGÍA. — El microbio productor de la enfermedad es un *coccus* de 1 μ de diámetro, ovoide ó redondeado, asociado con otros y formando cadenas. Se colorea por los colores básicos de anilina y lo hace con dificultad por los métodos de Gram y de Weigert. Es aerobio indiferente, se le puede cultivar en los medios ordinarios, y la temperatura más favorable para su desarrollo es de 35° á 37°.

Si se le cultiva en la leche, germina con rapidez y la coagula y acidifica en 24 horas.

Sembrado en el caldo adicionado de glucosa ó lactosa (2 á 4 p. 100) y á la temperatura de 37°, germina con rapidez y forma un sedimento blanquecino compuesto de cadenas de estreptococos. El caldo adquiere reacción ácida, que llega á impedir la germinación; pero si se añade un poco de carbonato de cal (2 por 100), se obtiene un cultivo mucho más abundante.

En la gelatina y sembrado por *picadura* forma á los tres ó cuatro días colonias pequeñas, blanquecinas, y sembrado por *estria* las colonias que se desarrollan forman á veces una película más recia en sus bordes que en el centro. Aun cuando en el agar y suero los caracteres de las colonias suelen ser los mismos, el desarrollo es menor en estos medios.

SÍNTOMAS. — La mamitis estreptocócica se caracteriza por la aparición de una induración glandular, que comienza en la base del pezón, y que del tamaño de un huevo ó más al principio, puede in-

vadir todo el órgano al cabo de algún tiempo. La leche, cuya cantidad al principio disminuye, adquiere un aspecto viscoso, seroso, de color amarillento ó rosado, grumoso, de reacción ácida, y á veces huele mal.

LESIONES. — La anatomía patológica de esta enfermedad ofrece lesiones de esclerosis mamaria con núcleos que progresivamente invaden el órgano. Esta esclerosis comienza por los canales galactóforos y se extiende al tejido conjuntivo intersticial que, hiperplasiándose, aprieta en sus tractos á los elementos glandulares, con lo cual impide su actividad secretoria. Los acinis están llenos de estreptococos.

DIAGNÓSTICO. — El diagnóstico clínico se basa en la presencia de una nudosidad que ocupá casi constantemente la base del pezón, ó de otras induraciones esclerosas características. El examen bacteriológico de la leche deja ver largas cadenas de estreptococos. El carácter contagioso de la enfermedad corrobora el diagnóstico. Hágase siempre que haya ocasión el examen microscópico de la leche ó serosidad de la mama.

ETIOLOGÍA Y ESTUDIO EXPERIMENTAL. — Ya se ha dicho cuál es el microbio específico de la enfermedad. Si se inyecta una cantidad pequeña de cultivo en la mama de una vaca ó de una cabra en lactación se produce la enfermedad análoga á la afección natural. Los otros animales no son receptivos.

TRATAMIENTO. — Es local, y consiste en inyectar soluciones de agua boricada al 4 por 100 en el interior de la parte afectada. Moussu aconseja una solución de fluoruro de sodio al 1 por 2,000, 1 por 1,000 ó 1 por 500. Zschokke emplea el suero antiestreptocócico de Marmorek á la dosis de 200 gramos en seis días. Este último tratamiento no ha dado los buenos resultados que al parecer se esperaban de él. Como en muchos casos, las hembras que han padecido la enfermedad no elaboran, una vez curadas, la cantidad de leche de antes, es muy práctico engordarlas para destinarlas al matadero.

PROFILAXIS. — Los encargados de practicar el ordeño son quienes transmiten el contagio de unas á otras hembras.

Teniendo esto en cuenta, debe obligarse á los ordeñadores que se laven las manos siempre antes de practicar la operación del ordeño con una solución antiséptica. Es muy útil lavar la ubre con la misma solución. Prohibir que se tire por el suelo leche virulenta y renovar las camas cada día. Las hembras afectadas de mamitis estreptocócica deben ser las últimas que hay que ordeñar. Es útil separar á las vacas ó cabras enfermas y *no debe darse nunca al público leche procedente de reses enfermas*. Muchas veces se achaca á sofisticaciones de la leche los casos de intoxicación, cuando en realidad no son otra cosa que intoxicaciones debidas á leche virulenta.

La *mamitis gangrenosa de la oveja y de la cabra* es una enfermedad determinada por un agente específico, la cual se caracteriza por la gangrena rápida de la mama y de fenómenos tóxicos que producen la muerte del animal.

BACTERIOLOGÍA. — El microbio de la mamitis gangrenosa, descubierto por Rivolta en 1875 y estudiado por Nocard en 1886 y 1887, es un *coccus* muy pequeño, de unos 0'2 μ de diámetro, agrupado de dos en dos, de cuatro en cuatro, ó formando montones. Se colorea bien por los colores básicos de anilina y toma el Gram.

Es aerobio indiferente, germina en los medios de cultivo ordinarios, neutros ó alcalinos y la temperatura mejor para ello es la de 35 á 39°.

Sembrado en la leche, la coagula á las 24 horas y le comunica una reacción muy ácida en el caldo ordinario ó adicionado de glucosa, lo acidifica, lo enturbia y forma un sedimento blanco. Sembrado por picadura en gelatina y sometido á la temperatura de 20°

germina muy aprisa. Licua la gelatina; sembrado en agar forma una estria blanca al principio y algo amarillenta más tarde.

Cultivado en la patata, germina con poca intensidad y forma una capa grisácea, festoneada, que poco á poco adquiere un color amarillento.

SÍNTOMAS. — El enfermo se pone triste, la rumiación cesa, la inapetencia es absoluta, y á pesar de que la respiración es corta y hay *sobresalto*, la temperatura no aumenta mucho, por regla general.

Al cabo de poco tiempo aparecen las manifestaciones locales. Casi siempre es un *cuarto* la parte de la mama invadida.

En ésta aparece una tumefacción de color rojo-violáceo, caliente al principio de la afección, que se enfría á medida que la enfermedad avanza. La secreción láctea desaparece, el enfermo se echa, en el vientre y en el pecho se extiende un edema, la lesión de la mama se enfría más y los tejidos se mortifican. La temperatura general baja, el edema invade los muslos y el periné, los enfermos rechinan los dientes, el pulso es casi imperceptible y la muerte se presenta á las 24 horas, sin que los atacados ofrezcan síntomas agónicos.

Cuando la enfermedad dura tres ó más días, la parte de la mama mortificada se elimina, dejando una herida amplia que tarda mucho en cicatrizar. Los animales que curan quedan en un estado de caquexia tan exagerado, que apenas pueden aprovecharse.

LESIONES. — Infiltración de la glándula y tejido conjuntivo que la rodea; al cortarle sale una serosidad rojiza y la mama ofrece un color violáceo.

En el liquido seroso se ven los micrococos productores de la enfermedad. Los ganglios inguinales están infiltrados y son voluminosos.

DIAGNÓSTICO. — Los síntomas de la enfermedad son tan característicos, que no se la puede confundir con ninguna otra afección del aparato mamario.

ETIOLOGÍA Y ESTUDIO EXPERIMENTAL. — Si se inocular algunas gotas de cultivo en la mama de las ovejas en lactación se produce la enfermedad típica. La infección tiene lugar por el extremo del pezón ó bien á favor de una herida (Moussu).

La inoculación subcutánea de algunas gotas de cultivo produce una tumefacción dolorosa, que se reabsorbe al cabo de 10 ó 15 días.

TRATAMIENTO. — Cagny ha conseguido curar algunos animales, haciendo inyecciones intersticiales de agua oxigenada en la mama. Hasta hoy el tratamiento operatorio, que consiste en extirpar la parte necrosada, es el que ha dado algún resultado.

PROFILAXIS. — Briché ha ensayado la vacunación contra la mamitis gangrenosa, con resultados al parecer bastante satisfactorios (1). Las otras reglas profilácticas se reducen á las mismas que se ha indicado al hablar de la mamitis estreptocócica.

NOTICIAS

Rectificación. — Por un error de información dijimos en una noticia inserta en el número anterior, que se hallaba vacante la plaza de Auxiliar de clases prácticas de la Escuela de Veterinaria de Santiago, siendo así que las únicas Auxiliares vacantes en dicha Escuela son las de Director anatómico y Profesor de fragua.

(1) Véase pág. 236 del vol. 2.º de la REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA.

Nuevo Colegio. — Ha quedado constituido el Colegio de Veterinarios de la provincia de León con la siguiente Junta directiva:

Presidente, D. Emilio Tejada; Vicepresidente, D. Justino Velasco; Tesorero, D. Isidoro Martínez; Secretario, D. Matías F. Zancada; Vicesecretario, D. Sabino López, y Vocales D. Angel Santos y don Francisco González.

Deseamos muchas prosperidades á la nueva Corporación y al órgano de la misma *La Veterinaria Moderna*, con quien gustosamente establecemos el cambio.

Suspensión. — Ha dejado de publicarse, por un tiempo indeterminado, nuestro apreciable colega *La Veterinaria Meridional*.

Vivamente deseamos que pueda en breve vencer las dificultades de orden económico que le han obligado á tomar esta determinación, á fin de que pueda continuar con nuevas energías, defendiendo los intereses de nuestra clase.

La industria lechera en Suiza. — Según datos estadísticos Suiza cuenta con más de 700,000 vacas lecheras, cuya producción representa un valor de *doscientos millones de francos*. El queso exportado asciende á 150,000 quintales, que suponen un valor de *cincuenta millones de francos*. La exportación de leche condensada representa un valor de *diez y ocho millones de francos*, y la manteca que se exporta alcanza la cifra de 1,000 quintales. Las 700,000 vacas dan aproximadamente unos 500,000 terneros al año.

Instituto de belleza... canina. — Leemos en nuestro estimado colega *La Semaine Vétérinaire* que en Londres se ha fundado un establecimiento dedicado al perfeccionamiento plástico de los perros.

He aquí la tarifa: cambiar la forma del hocico, 40 francos; rizar una cola, 20 francos; colocar rizos en la cara de un bull-dog, 80 francos; cambiar las dimensiones de la cola, 20 francos; cambiar el color del pelo, 30 francos; transformar una oreja caída en derecha ó viceversa, 20 francos; deformar los miembros anteriores de un bull-dog, 100 francos.

¡ Hay que ir á Londres !

NECROLOGIA

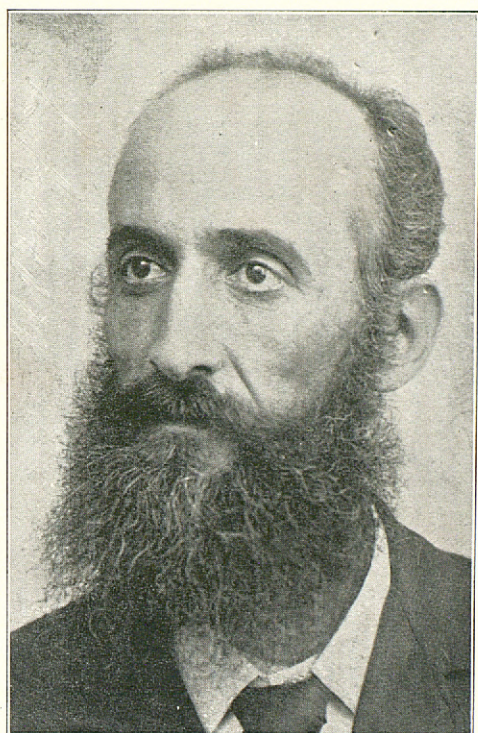
D. Gabriel Bellido. — Ha fallecido este profesor jubilado de la Escuela de Veterinaria de Córdoba.

Enviamos nuestro pésame á la familia de tan distinguido profesor y al Claustro de la Escuela de Córdoba.

Hermann Settegast — Profesor de Zootecnia, jubilado, de la Escuela superior de Agricultura de Berlín. Fué director del Instituto agrario de Proskau. Había nacido en Königsberg, en 1819.

VETERINARIOS EMINENTES

UGO BARPI



Ugo Barpi