

Marzo-Abril 1926

Vol. XVIII : Núms. 3-4



PASTEUR

# Revista Veterinaria de España

Fundada por D. JOSE FARRERAS en 1906

MEDALLA DE ORO en la exposición Hispanofrancesa de 1906

MEDICINA, HIGIENE Y TECNICA PECUARIAS : VETERINARIA MILITAR : INSPECCION DE ALI-  
MENTOS : JURISPRUDENCIA VETERINARIA : INTERESES NACIONALES Y PROFESIONALES

## Este es el libro que Vd. necesita

LA INSPECCION VETERINARIA EN LOS MATADEROS, MERCADOS Y VAQUERIAS, por J. FARRERAS y C. SANZ EGAÑA. Segunda Edición, reformada y ampliada por C. SANZ EGAÑA, Director del Matadero y Mercado de ganados, de Madrid.

Un tomo de 1080 páginas, ilustrado con 262 grabados y 8 láminas en color, encuadernado en tela, 30 pesetas. Para los suscriptores de la *Revista Veterinaria de España*, sólo 24 pesetas.

Es la obra más completa, extensa y moderna de cuantas existen en España sobre esta materia. Indispensable a los veterinarios principales que quieran desempeñar científicamente su misión.

### CONDICIONES DE SUSCRIPCION

Esta Revista aparece los días 15, 25 y 30 de cada mes; los números de los días 15 y 30 son de carácter profesional. El número del 25 es exclusivamente de información científica. La suscripción se cuenta de Enero a Diciembre de cada año y cuesta 12 pesetas en España y 15 en el extranjero. El pago es por adelantado y puede efectuarse por medio del giro postal, sobre monedero o cualquier otra forma de fácil cobro. Cuando la Administración tenga que girar, cargará al suscriptor 1'50 pesetas por gastos de giro. Toda suscripción cuyo cese no se ordene antes del mes de Enero, se considerará renovada para el año siguiente. Los suscriptores tienen un plazo de tres meses para reclamar los números que no lleguen a su poder.

Oficina de Consejo de Ciento, 377, 1.º, 1.ª ♦ Dirijase toda la correspondencia en esta forma:  
Revis a Veterinaria de España - Apartado n.º 463 - Barcelona



Handwritten numbers and scribbles on the right side of the page, including 121, 133, 142, 153, 165, and 97.

# PURGANTE SUIZO

GRAN DEPURATIVO, ANTISEPTICO Y DESINFECTANTE

Este purgante está indicado en toda clase de ganados, especialmente en las vacas y cabras de leche.

Está igualmente indicado en las indigestiones, enfermedades febriles y en las de carácter infecto-contagioso.

Todo envase lleva una explicación amplia del modo de usarlo.

El purgante suizo está registrado y aprobado por la Dirección general de Sanidad, con el núm. 2.697.

*Casas de venta del Purgante Suizo*

Pérez Martín y Compañía, calle de Alcalá, 9, Madrid.

Rived y Chóliz, calle de Don Jaime I, 21, Zaragoza.

E. Gorestegui, plaza del Mercado, 72, Valencia.

AGENTE GENERAL: SAN PEDRO MARTIR, 44, (GRACIA),  
BARCELONA

# ZOTAL

**Desinfectante e insecticida**

CURA LA GLOSOPEDA, SARNA O ROÑA, HERIDAS, LLAGAS,  
GUSANERAS Y OTRAS ENFERMEDADES DEL GANADO.

INDISPENSABLE PARA LA DESINFECCION  
DE TODA CLASE DE LOCALES

# JABON ZOTAL

**Cura las enfermedades de la piel**

**Camilo Tejera y Hermana**

**SEVILLA**

## MONOGRAFÍAS

### La profilaxia de las tuberculosis animales.

POR E. LECLAINCHE

Actualmente se impone la revisión de las prescripciones relativas a la policía sanitaria de la tuberculosis. La supresión de las indemnizaciones por decomiso de carnes de animales tuberculosos no ha servido más que para poner de manifiesto los daños de la legislación actual, señalados desde largo tiempo. Si, como pensamos, las experiencias efectuadas en el mundo entero han demostrado la impotencia de los métodos coercitivos en la profilaxia de la tuberculosis, si nuestra reglamentación ha resultado ineficaz, conviene librar cuanto antes a nuestra agricultura de obligaciones inútilmente onerosas.

Pero, al mismo tiempo, será necesario examinar si otros métodos, de inspiración diferente, pudieran ser utilizados y si, entre las prescripciones reglamentarias actuales hay algunas que merezcan ser mantenidas, coordinadas y complementadas, a fin de instaurar una profilaxia eficaz contra el azote mundial representado por la tuberculosis de los animales.

El estudio de estos dos aspectos del problema es el objeto de la presente Memoria.

#### I

Las direcciones, tan a menudo desconcertantes de la reglamentación aplicada en Francia a la tuberculosis de los animales, no se comprenderían sin algunas consideraciones históricas.

En 1886, con motivo de la revisión de la ley sanitaria de 1881, planteóse la

cuestión de la tuberculosis ante el Comité consultivo de Epizootias.

En la sesión del 23 de Junio, Chauveau propuso la inscripción de la enfermedad entre las enfermedades contagiosas: "La cuestión es muy espinosa —dijo— pero, después de madura reflexión, he llegado a la convicción de que la medida propuesta es necesaria. Se trata de armar a los Comités de higiene contra el grave peligro del contagio del hombre por medio de la carne y, sobre todo, por la leche. El diagnóstico de las bestias tísicas es fácil; para las demás, bastará inocular expectoración al conejillo de Indias. Ninguna medida se solicita para las contaminadas que no presenten signos clínicos, dada la débil contagiosidad de la tuberculosis por las vías naturales".

La proposición es combatida por Leblanc: el diagnóstico es extremadamente difícil; la expectoración falta muy a menudo; la evolución es muy lenta; la prohibición de la venta o de la repoblación acarrearía la ruina del propietario.

Tisserand propone aceptar el principio de la inscripción, con la salvedad de revocar esta decisión si, después de un estudio más completo, las dificultades parecen insuperables.

El Comité vota la inscripción por 4 votos contra 3 y 4 abstenciones.

En la sesión del 7 de Julio, Chauveau pide al Comité que precise las medidas aplicables a la tuberculosis bovi-

na: sacrificio de los animales notoriamente tuberculosos; vigilancia de los sospechosos durante un mes. Nocard se adhirió a la proposición de Chauveau, por la moderación de estas exigencias y porque la inscripción ha de permitir tomar todas las medidas útiles con respecto de la carne y de la leche.

En la segunda lectura del proyecto de ley, Leblanc pide al Comité que borre la tuberculosis de la lista de las enfermedades contagiosas. Chauveau invoca de nuevo los peligros de la transmisión al hombre; Brouardel le apoya y declara que el peligro no está limitado para el hombre a la carne y a la leche, sino que alcanza todos los modos indirectos de contagio por el bacilo de Koch precedente de los animales.

La votación de la proposición de Leblanc da el resultado siguiente: 4 votos en pro; 4 votos en contra; 5 abstenciones.

Se hace una nueva votación, después de una corta intervención de Nocard, y la proposición Leblanc es rechazada por 5 votos contra 4.

Deben hacerse dos observaciones: La mayoría del Comité no ha cesado de ser hostil a la inscripción de la tuberculosis en la lista de las enfermedades contagiosas; esta inscripción se ha pedido teniendo en cuenta el peligro de la transmisión al hombre. La tuberculosis de los bóvidos no se ha considerado como una amenaza para la ganadería: se la cree muy rara y de una trasmisión lenta y difícil en los establos.

Como la votación del proyecto del Código rural por el Parlamento parecía muy lejana, se decidió, en 1888, modificar por decreto la lista de las enfermedades contagiosas e incluir en ella la tuberculosis de los bóvidos.

No pudiéndose ordenar por decreto el sacrificio de los enfermos, previósese que todo animal tuberculoso debería mantenerse aislado y secuestrado; sólo podría cambiar de sitio para ser sacrificado.

Se propuso la prohibición absoluta del consumo de la carne; pero habiendo he-

cho notar Tisserand que los métodos nuevos pueden permitir conocer la enfermedad en su comienzo, cuando la carne no es aún peligrosa, se decidió precisar las condiciones del decomiso.

Estas condiciones son rigurosas; decomiso total de la carne si las lesiones son generalizadas, es decir, no confinadas de modo exclusivo en los órganos viscerales y sus ganglios linfáticos, si las lesiones, aunque localizadas, han invadido la mayor parte de una víscera o se traducen por una erupción pleural o peritoneal. Las carnes deben ser destruidas. Las pieles desinfectadas. La leche no puede ser utilizada, más que para la alimentación de los animales, y esto previa ebullición.

Conviene subrayar que las medidas adoptadas contra la tuberculosis bovina, se fundaron en el peligro de la contaminación del hombre. Esta reglamentación fué inspirada por Chauveau (quien recordó los trabajos de la Escuela francesa sobre la unidad de las tuberculosis y sus propias investigaciones sobre la transmisión experimental de la enfermedad del hombre a los bóvidos) y reclamada por Brouardel, en nombre de la higiene pública. El congreso de 1888 para el estudio de la tuberculosis va más lejos aún: reclama "el decomiso y destrucción total de todas las carnes que provengan de animales tuberculosos, sea cual fuere la gravedad de las lesiones específicas".

Esta vez, el Comité no quiso seguir esta sugestión: decidió que no había lugar a modificar la disposición de 1888.

Hasta aquí, la gravedad económica de la tuberculosis bovina no es aún invocada para justificar las graves medidas impuestas. Es evidente que se considera la enfermedad como un accidente excepcional y, en todo caso, no se posee ningún dato estadístico.

En 1892, surge de nuevo la cuestión ante el Comité de Epizootias, en el que Tisserand muestra el texto del proyecto de Código rural adoptado por el Senado y sometido a la Cámara de los Di-

putados, en el que se adopta el principio del sacrificio en el caso de tuberculosis debidamente demostrada, medida preconizada ya por el Comité, pero que no había podido ser prescrita en 1888.

Se empieza empero a temer que la tuberculosis de los bóvidos es más frecuente que lo que se creía. La tuberculina acaba de ser utilizada en Alemania para el diagnóstico precoz de la infección. Quizás, dice Nocard, convendría diferir el sacrificio de animales que pudieran prestar aún largo servicio; además, si se reconoce el derecho a la indemnización, pudieran resultar sacrificios enormes para el Tesoro. Por primera vez, se citan cifras, aunque sin precisión alguna: "Es opinión acreditada—dice Nocard—que la proporción de animales tuberculosos es de cerca de 5 por 1000; pero esta proporción es muy débil; hay motivo para creerla superior a 5 por 100".

Chauveau reconoce que una bestia puede ser considerada como "debidamente tuberculosa" cuando tenga tuberculoso un solo ganglio, y que podrá permanecer inofensiva durante cierto tiempo. Sin embargo, invoca sus trabajos, que han demostrado el peligro del animal tuberculosos para sus congéneres y para el hombre; recuerda que, a propuesta suya, la tuberculosis ha sido inscrita en la legislación sanitaria y llega a la conclusión de la necesidad del sacrificio.

El Comité adopta el texto propuesto, que será consagrado más tarde por el artículo 36 del Código rural: *En caso de tuberculosis debidamente demostrada, los animales deben ser sacrificados.*

En Diciembre de 1894, el Comité consultivo de Epizootias tuvo noticia de las proposiciones de ley presentadas por los señores Hayez y Cochin, diputados, que tendían a utilizar la tuberculina para el diagnóstico de la tuberculosis bovina y a indemnizar a los propietarios de animales sacrificados. Una subcomisión, compuesta de los señores Chauveau, Leblanc, Lebold, Nocard y Tisserand, re-

cibió el encargo de efectuar su estudio:

En este momento, aparece un hecho nuevo. La tuberculina de Koch ha sido utilizada para el diagnóstico de la tuberculosis y Nocard se ha hecho el apóstol entusiasta del método. Por otra parte, las primeras tuberculinaciones revelan un considerable número de animales que reaccionan a ella y se ve que la tuberculosis está, extremadamente difundida, pero que las lesiones no se traducen en la inmensa mayoría de los casos, por signo alguno claramente aparente. La profilaxis de la tuberculosis no se impone ya solamente por el peligro del contagio del hombre, cuya importancia es, por otra parte, discutida, sino sobre todo, por la consideración del inmenso interés económico que supone.

Las proposiciones de la Comisión son tan lógicas como rigurosas.

Todo animal clínicamente tuberculoso deberá ser sacrificado por orden del Prefecto. Todo animal sospechoso será tuberculinado y, si reacciona, sacrificado. Los contaminados serán tuberculinados; los que reaccionen, serán sacrificados en el término máximo de un año; los que han reaccionado y presentan signos clínicos en el curso de la inspección, serán sacrificados por orden del Prefecto.

Cuando se decomise carne, se concederán indemnizaciones.

El estado de los ánimos es tal, que todas estas proposiciones son aceptadas sin discusión. En las sesiones siguientes, Darbot, con motivo de la discusión, hace observaciones que tuvieron el mérito de ser retenidas. Previó que los animales que reaccionasen, serían depreciados y mal vendidos. Demostró que los peligros que resultarían de tal intervención serían tales, que, según el importe de las indemnizaciones, arruinaría a los propietarios o al Tesoro.

El voto de la ley de finanzas del 13 de Abril de 1898, que trata de las indemnizaciones por decomiso de reses, y la ley del 21 de Junio de 1898 sobre el

Código rural, que ordena el sacrificio de los bóvidos tuberculosos, necesitan la redacción de una circular que precise las condiciones del sacrificio en tanto se publica el Reglamento de administración pública previsto. En esta ocasión, Nocard formula algunos temores sobre el coste de la operación: "conviene recordar, dice, lo que sucedió en Bélgica en un caso análogo; las indemnizaciones fueron tan considerables que el Gobierno belga hubo de desistir de la decisión que había tomado".

No parece que estos temores hayan sido compartidos por el Comité, y por otra parte, no se podía evitar la experiencia.

El nuevo examen efectuado en Marzo de 1901, cuando la preparación del Reglamento de administración pública para la ejecución de la ley del 21 de Junio de 1898, tampoco dió lugar a discusión alguna. Sobre la comunicación de Nocard, se limita a reproducir en los artículos 42 y 48, las prescripciones precedentemente suspendidas.

\* \* \*

Esta rápida ojeada histórica permite darse cuenta de la génesis de la legislación actual. En un primer período, no se preocupa más que de proteger al hombre contra un peligro de contagio cuya importancia se exagera y, bajo la inspiración de Chauveau, se dictan medidas de protección, que, por lo menos en lo que a las carnes concierne, son, manifestamente, demasiado severas.

En un segundo período, se trata, con razón, de limitar la extensión de la enfermedad en los bóvidos. Se cree haber encontrado en la tuberculina un procedimiento simple y seguro para descubrir a los enfermos, y, bajo la influencia de Nocard, se decide una intervención decisiva.

Esta reglamentación fracasó lamentablemente.

Conviene buscar las razones de tal fracaso, ya que tal estudio reporta preciosas enseñanzas.

La historia que precede pone de ma-

nifiesto un primer punto. Sin idea, ni aún aproximada, de la frecuencia de la tuberculosis bovina, elaboráanse reglamentos cuya aplicación debía ser muy onerosa. Se vacila entre las cifras de 5 por 1,000 a "más de 5 por 100" y estas cifras no descansan en información alguna previa.

En 1888, se ordenó el decomiso de las carnes de animales tuberculosos—por un simple mandamiento—en condiciones tales, que, rigurosamente aplicada, dicha medida hubiera provocado el decomiso de decenas de millares de animales. De hecho los decomisos no se llevaron a cabo más que en las grandes ciudades, provistas de un servicio regular de inspección, y casi en todas partes los inspectores dieron pruebas de una discreta tolerancia. Estas exigencias eran tanto más difíciles de resistir, por cuanto afirmaciones ruidosas habían difundido la idea de que las carnes de los animales tuberculosos constituían una terrible amenaza para la salud pública. A pesar de todo y por este hecho, se impusieron pérdidas considerables e injustificadas a la agricultura.

El secuestro de bóvidos tuberculosos, ordenado por la decisión de 1881, no parece haber sido exigido seriamente. Algunas de las cifras mencionadas en las memorias de veterinarios delegados lo han testimoniado suficientemente.

Quizás hubiera sido preferible que la decisión de 1888 fuese íntegramente aplicada. Se habría dado cuenta de la verdadera frecuencia de la enfermedad y de la gravedad económica de las prohibiciones dictadas, y se hubieran evitado, sin duda, los reglamentos de 1898 y 1904.

El Código rural prescribe, no el secuestro, sino el sacrificio de los bóvidos tuberculosos y el aislamiento de los contaminados que no puedan ser liberados más que por la prueba de la tuberculina.

Cuando se promulgan estas prescripciones, ya la experiencia se ha pronunciado y ha demostrado que el sistema

consagrado es inaplicable. Massachusetts emprende, en 1894, la erradicación de la tuberculosis por la prueba tuberculínica de todos los bóvidos y el sacrificio de los que reaccionan; después de un año de tan costosa experiencia hubo que desistir de la misma. Más cerca de nosotros, Bélgica, en 1895, decide sacrificar los clínicamente tuberculosos y los sospechosos que reaccionan; antes de dos años, advierte ya el error cometido.

En Inglaterra, Hungría y Holanda, las comisiones oficiales condenan la profilaxia obligatoria.

En Alemania, ni siquiera se plantea el problema.

Conviene recordar que en 1903, Nocard, que había aceptado, si no inspirado, en 1901, la reglamentación consagrada por el decreto de 1904, firmó con el autor de esta memoria la condenación del sistema en los términos siguientes: "Es evidente que no cabría hacer extensiva la obligación del sacrificio a todos los bóvidos tuberculosos... En 1898, el Parlamento votó sin discusión el sacrificio de los bóvidos tuberculosos, sin pensar que decretaba la muerte de dos millones de animales. Como se pudo prever, estas prescripciones fueron letra muerta... La profilaxia libre aparece como la única posible en la mayor parte de las naciones. Todos los esfuerzos deben tender a alentarla por todos los medios".

El fracaso de la profilaxis obligatoria era, pues, fácil de prever.

La reglamentación impuesta requiere sacrificios inmediatos de parte de los sujetos a ella, los cuales, de modo muy general, no aprecian los beneficios lejanos de la operación. La tuberculosis es considerada, en la mayor parte de las regiones, como un mal habitual y sus perjuicios son, en parte, ignorados. Se deshacen de los enfermos en las ferias, o los utilizan hasta el extremo límite para luego entregarlos al carnicero.

La obligación del sacrificio, incluso diferido, es ya difícilmente aceptada. El

poner el establo en entredicho es aun más penoso y ocasiona un grave perjuicio, porque los que reaccionan, sacrificados bajo la inspección sanitaria, son depreciados más allá de toda razón por los compradores. La concesión de indemnizaciones por decomiso de carnes no atenúa las pérdidas; sólo benefician a los propietarios negligentes o a los traficantes que conservan o compran tuberculosos lo bastante gravemente afectos para que su carne sea decomisada.

El reglamento de 1888 no se aplica. El número de tuberculosos "reconocidos tuberculosos" es insignificante: En cuanto al decomiso de las carnes, no se hace, felizmente, mas que en las grandes ciudades dotadas de un servicio regular de inspección. Sin embargo, la severidad excesiva de un reglamento que impone la confiscación total, aunque la lesión quede reducida únicamente a una serosa causa pérdidas importantes. En cambio, casi nunca se prohíbe la venta de la leche.

La legislación de 1898 es más rigurosa aún; el sacrificio es desde ahora ordenado en el caso de tuberculosis "debidamente comprobada", y la circular del 31 de octubre de 1898 precisa las condiciones del sacrificio.

También esta vez la ley se aplica con circunspección extrema. Es necesario tener en cuenta que la organización del servicio sanitario no es todavía departamental; que los veterinarios delegados, prácticos casi siempre, sólo tienen autoridad puramente nominal sobre los veterinarios sanitarios y únicamente ejercen un control bastante reducido. No se impone el sacrificio sino raramente y siempre con el consentimiento de los propietarios.

La publicación del Decreto de 6 de octubre de 1905, agrava considerablemente las obligaciones impuestas, porque ponen en entredicho a todo el efectivo del establo. Por las razones precedentemente indicadas, estas nuevas exigencias no provocan reclamaciones apre-

miantes, bien que, en algunos departamentos, el Sena, por ejemplo, la reglamentación nueva es efectivamente impuesta.

La ley de 1909 pone a la cabeza de los servicios departamentales funcionarios sometidos a la autoridad del Ministro, y muy rápidamente, los antiguos "delegados" ceden el sitio a "veterinarios departamentales", mucho menos tolerantes en cuanto a la aplicación de la ley. Al mismo tiempo, se organiza el servicio sanitario de los mataderos y numerosos bóvidos tuberculosos son descubiertos y señalados los departamentos de origen.

La Administración se asusta, justamente, de las consecuencias de la legislación. Toma como base—o pretexto—algunos errores de diagnóstico, para recomendar a los veterinarios departamentales que no den en caso alguno el "aviso motivado" exigido para que pueda ser dada por los alcaldes la orden de sacrificio de los "debidamente tuberculosos" y evita de un golpe la aplicación del artículo 42.

En cambio, es preciso seguir las acciones iniciadas por las declaraciones transmitidas por los mataderos, y millares de establos son declarados infectados (20.000 actualmente). Aun estas cifras serían triplicadas, si se exigiese seriamente la denuncia de todos los casos de tuberculosis confirmadas en el sacrificio, sin tener en cuenta la extensión de las lesiones.

¿Cuáles son los resultados de estas intervenciones?

A veces, el veterinario sanitario tiene la suerte de vencer al propietario de que se le presenta la ocasión para librar su establo de la tuberculosis y, que, únicamente considerando su interés debe asociarse sin reservas a las medidas ordenadas.

Son numerosos los establos saneados en estas condiciones y estos éxitos constituyen el activo del método.

Desgraciadamente, en la inmensa mayoría de los casos, la intervención sa-

nitaria es mal acogida; se busca la manera de burlarla por todos los medios y ello se logra demasiado a menudo.

Uno de los primeros recursos es la resistencia pasiva. Millares de establos quedan durante años con el estigma de infectados. Muy a menudo se abstienen de pedir la guía exigida para la venta en las carnicerías. Algunas reses escapan a la vigilancia siempre imperfecta y la repoblación se efectúa con riesgo de persecuciones judiciales. Las pruebas por la tuberculina son aceptadas con el sólo deseo de liberar el establo, y no de conocer los enfermos; hay varios recursos para satisfacer los deseos de los propietarios.

Cuando la prueba es efectuada correctamente, se hallan a menudo las mayores dificultades para asegurar el aislamiento efectivo de los animales que reaccionaron. La única prueba impuesta por el artículo 46 del decreto de 1904, es, desde luego, insuficiente para garantizar el estado de salud de los que no reaccionaron, y ello explica los resabios originados por este hecho.

Estas razones serían suficientes para explicar el fracaso del sistema actual. No se puede esperar su mejoramiento remediando sus imperfecciones. Lo que condena la experiencia es la "obligación" que se estrella contra el poco deseo de los interesados, cuando, en esta materia, sería indispensable para el éxito, la plena y total adhesión de los propietarios de animales.

## II

Las consideraciones que preceden muestran sobradamente que el problema de la profilaxia de la tuberculosis bovina no ha sido aún solucionado. Se puede añadir que jamás ha sido formulado en conjunto.

En los momentos actuales, la situación es la siguiente: la enfermedad está esparcida en toda Francia, pero en grados muy variables; la frecuencia de los infectados, en diversas regiones, oscila entre 5 y 60 por 100 del número total de la especie.

Ninguna estadística de conjunto; los documentos existentes únicamente conciernen a ciertos lugares y casi todos son falsos por diversas razones.

Por lo menos, se sabe, que la enfermedad está esparcida por doquier; que ninguna región, por pequeña que sea, está indemne; que ciertos animales no son atacados sino ligeramente, mientras otros lo están gravemente; que si numerosos efectivos permanecen aún indemnes, la enfermedad ha realizado, en estos 50 últimos años, horribles progresos y que se prevé, si no se interviene, la generalización absoluta de la enfermedad.

La tarea que se impone implica, pues, la investigación sistemática de la tuberculosis en todos los países y en todos los establos, el saneamiento de los efectivos invadidos y la aplicación rigurosa de las precauciones capaces de evitar la infección o la reinfección de los medios sanos o saneados.

Programa colosal, que necesitará, sea cual fuere la perfección de los métodos de intervención, una acción metódica, lenta y progresiva y requerirá la consolidación de los resultados, siempre precarios, y la extensión constante del campo de la intervención.

Estos métodos de profilaxia se resumen en los dos sistemas de Bang y de Ostertag.

a) El sistema de Bang requiere la utilización sistemática de la tuberculina para descubrir a los enfermos. Estos son sacrificados lo más rápidamente posible. Los animales sanos son aislados. Los terneros, criados fuera del establo contaminado, son alimentados, ora con leche de vacas sanas, ora con leche hervida. El establo se procurará desinfectarlo lo más pronto posible y, en todo caso, después de la eliminación de los últimos enfermos. La repoblación se opera con el crecimiento o con animales que al reconocimiento hayan resultado ser sanos por la prueba de la tuberculina.

Una experiencia seguida desde trein-

ta años, en todas las partes del mundo, permite aportar un juicio autorizado sobre el método. Es posible liberar los establos por el procedimiento de Bang. En los países escandinavos, en donde se ha alentado su aplicación por todos los medios, ha dado resultados importantes. En Francia, numerosos veterinarios han logrado librar de la tuberculosis incluso establos contaminados gravemente y desde larga fecha.

¿Por qué, libres de toda sujeción administrativa, estas intervenciones no se han generalizado? Sería sin duda difícil discernir las muchas razones de una indiferencia demasiado general para ser explicada por la sola negligencia de los interesados. Sin embargo, algunas deben recordarse. A mi entender, la tuberculina se ha desacreditado de golpe, por haber resultado fallidas las esperanzas que despertó. En Alemania, se condenó así que se pusieron en duda sus propiedades curativas. En Francia la decepción es de otro orden: se considera que el diagnóstico de la tuberculosis por la tuberculina constituye una operación tan simple como cierta; con el sacrificio de los que reaccionan, incluso diferido, la enfermedad desaparece del establo desinfectado y la prueba de los animales repobladores previene contra toda nueva importación.

Mas, he aquí que son menester sucesivas correcciones. Se busca, sin hallarlas, fórmulas simples que permitan pronunciarse a ciencia cierta, no tras una simple elevación termométrica, sino a juzgar por los múltiples fenómenos que traducen la reacción. Se advierte que la interpretación de éstos es, a veces, difícil; que hace falta prever un tanto por ciento de reacciones "dudosas"; y, en fin, que ha de haber errores, cuyo tanto por ciento no ha podido jamás ser fijado.

En la aplicación también aparecen incertidumbres. Bang y Nocard, observan la persistencia de la infección en establos cuyos efectivos son sometidos a las pruebas más rigurosas desde hace 5 y 10

años. En fin, el fracaso de las tentativas de profilaxia sistemática realizadas en América y en Bélgica contribuyen aún más a desacreditar la tuberculina.

No es dudoso, sin embargo, que la revelación de las propiedades diagnósticas de la "linfa de Koch" constituye una de las más maravillosas conquistas de la medicina moderna. Todas las esperanzas concebidas, se hubieran realizado si algunas circunstancias etiogénicas de la evolución tuberculosa no hubieran complicado el problema. El ejemplo análogo de la malleína demuestra sobradamente lo que puede dar, en la práctica curativa, el método de las reacciones específicas. A despecho de desfallecimientos, cuya gravedad no es necesario discutir ni exagerar, la tuberculina debe constituir la base de toda profilaxia de la tuberculosis bovina; únicamente conviene no pedir al método más de lo que pueda dar.

La liberación de un establo es posible siempre; sin embargo, cuando se opera sobre efectivos importantes, la operación puede requerir pruebas múltiples.

En los establos que sólo contienen algunos animales (dos o cinco), por ejemplo, dos pruebas efectuadas con 6 meses de intervalo bastarán a menudo para eliminar la enfermedad. El mismo resultado se alcanzará si el establo encierra de diez a quince animales. En los grandes efectivos las pruebas deberán repetirse varias veces y sólo se obtendrán resultados definitivos después de varios años.

La operación no tiene, pues, la certeza que se le había atribuido, y esta circunstancia bastaría para condenar el principio de la obligación. El artículo 46 del decreto de 1904 consagra un error de hecho; una sola prueba negativa a la tuberculina no es suficiente para afirmar que un bóvido no está contaminado. Al contrario, contaminados que no reaccionan, reaccionarán muy claramente algunas semanas o meses después. De esta paradoja se pueden dar

explicaciones múltiples: se puede admitir, sobre todo, que el bacilo tuberculoso puede permanecer en estado saprofítico en el tubo digestivo durante largo tiempo, para invadir luego los tejidos. Esta particularidad es suficiente para explicar la persistencia de la infección en los grandes efectivos y para demostrar la insuficiencia de la reglamentación en vigor; ello constituiría una nueva dificultad, si se tratara de consolidar la profilaxia obligatoria, puesto que obligaría a prolongar la declaración de infección; en cambio, no tiene gravedad si solamente se considera la profilaxia libre.

b) El sistema llamado de Ostertag, preconizado ya por Siedamgrotzky, sustituye la prueba de la tuberculina por el diagnóstico clínico y bacteriológico. Se considera que únicamente las lesiones "abiertas", capaces de esparcir al exterior bacilos tuberculosos, justifican las medidas sanitarias. El diagnóstico se asegura por el examen clínico y por el análisis bacteriológico de las secreciones sospechosas.

Por otra parte, la ley alemana sólo considera como legalmente contagiosas estas formas (tuberculosis abiertas del pulmón, tuberculosis de la mama, del intestino y de la matriz).

El método nos parece que no tiene ventaja alguna y sus inconvenientes son evidentes. La intervención será siempre demasiado tardía y los animales portadores de lesiones abiertas serán sacrificados o aislados cuando se ha realizado ya el contagio. Los tuberculosos, incluso cerrados, mirados negligentemente, suministran sin cesar "tuberculosis abiertas" por la extensión y degeneración de sus lesiones. Es el trabajo de Penélope, tejer y destejer. Los procedimientos complejos y costosos del diagnóstico, experimental y bacteriológico, llevan consigo dificultades e incertidumbres numerosas y graves.

El método de Ostertag-Siedamgrotzky utilizado en Alemania solamente, no merece persistir.

\* \* \*

Résulta de los datos precedentes que, prácticamente, se pueden librar los establos de la tuberculosis.

Conviene buscar, sin embargo, en qué condiciones, los beneficios de tal empresa podrían ampliarse progresivamente a todo un gran país.

Una primera condición, esencial, está ya establecida: la intervención debe ser voluntaria. Es indispensable que el propietario de los animales sepa que su interés está en juego; que se le ofrezca ayuda, pero que los gastos de la intervención, en principio, los deberá soportar él.

El carácter facultativo de la intervención no resulta del fracaso de los diversos sistemas de profilaxia obligatoria; se impone porque la colaboración absoluta de los interesados es rigurosamente indispensable para el éxito de la operación. Ya se ha visto que la profilaxia libre se había considerado desde luego como posible, antes que una demostración decisiva evidenciara la impotencia de las medidas coercitivas.

Dicho de otro modo: toda nueva reglamentación no tendrá por objeto más que decidir a los interesados a emprender la liberación de sus establos. Ello consistirá en secundar la obra discreta, pero evidentemente plausible, de numerosos veterinarios, funcionarios o prácticos.

Es lícito pensar que las recomendaciones oficiales, por sí solas no serían suficientes para provocar muy numerosas adhesiones; por lo tanto, habrá que prever las medidas indirectas para provocarlas: facilidades ofrecidas para la práctica del saneamiento del establo, subvenciones en condiciones determinadas, ventajas concedidas a los propietarios de establos saneados. En cambio, se deberán imponer restricciones para la utilización y comercio de los animales tuberculosos, medidas que se imponen, de otra parte, por diferentes razones.

La supresión pura y simple de la tuberculosis bovina de la lista de las enfermedades reputadas como contagio-

sas tendría por consecuencia el libre tráfico de los animales enfermos, incluso de los más peligrosos y sólo dejaría vías de recurso altamente inciertas a los compradores de estos animales, ante los vendedores, incluso de mala fe. Parece, pues, necesario sustituir las disposiciones actuales por otras nuevas, pudiendo tener en cuenta tres sistemas:

1.º Mantener la tuberculosis entre las enfermedades reputadas contagiosas precisando las consecuencias de esta inscripción;

2.º Suprimir la tuberculosis de la lista y clasificarla entre los vicios rehedibitorios;

3.º Clasificar la tuberculosis a la vez entre las enfermedades contagiosas y entre los vicios rehedibitorios.

\* \* \*

a) La simple inscripción de la tuberculosis bovina en la nomenclatura de las enfermedades contagiosas acarrea la aplicación de todas las medidas generales previstas por la ley: denuncia obligatoria, aislamiento y prohibición de la venta.

Se vuelve a caer en todos los inconvenientes de la reglamentación actual, agravados, porque las atenuaciones aportadas por el decreto de 1904 son ilógicas y no pueden ser mantenidas.

La dificultad de la reglamentación se debe a las diversas formas de la enfermedad; a que racionalmente no pueden aplicarse las mismas reglas a un tuberculoso avanzado, portador de lesiones muy abiertas, que a un animal de salud aparente, portador de una simple lesión ganglionar o de un foco ignorado, revelado por la tuberculina.

Por otra parte, hay motivo para considerar que los tuberculosos, cualquiera que sea su grado, constituyen un peligro cierto, debiéndose prescindir de la extensión de sus lesiones reconocidas y considerarlas como una amenaza permanente de contagio.

Parece indispensable retirar o impedir que puedan dañar ciertos enfermos, desde luego peligrosos, tales como los

portadores de lesiones abiertas del pulmón, intestino, matriz o mamas. Este es el sistema alemán. El artículo 10 de la ley del Imperio de 26 de Junio de 1909, sólo considera como legalmente contagiosa "la tuberculosis de los bóvidos exteriormente reconocible, cuando existe un estado avanzado en los pulmones o cuando ataca la mama, la matriz o el intestino".

Estos animales deberían estar aislados, marcados y no podrían salir de los locales de secuestro sino para ser sacrificados.

Ya se comprende que esta enumeración—por otra parte, revisable—no comprende todos los animales inmediatamente peligrosos, sino, en globo, enfermos desigualmente temibles. Y, a menos de volver, agravándolo, al sistema actual, sólo se vendrá en conocimiento de una exigua parte de las reses en las que semejante reglamentación estará justificada. El diagnóstico será, en ocasiones, incierto, se cometerán errores, y para evitar toda responsabilidad, deberán asimilarse a los enfermos comprobados, los legítimamente sospechosos.

¿Qué será de otros tuberculosos, es decir, de la inmensa mayoría de los infectados?

Toda categorización fundada en la presencia de un signo clínico es vana y engañosa. El signo clínico se halla siempre que se le necesita y nunca se le halla si estorba. Toda reacción a la tuberculina debe considerarse como prueba de la presencia de la infección, y aquí tampoco se puede edificar si no se asimila a enfermos ciertos los legítimamente sospechosos.

Ninguna medida se aplicaría a estos animales y los contaminados también se hallarían exentos de toda obligación. Pero estaría taxativamente previsto que "la venta para otro destino que el sacrificio inmediato de todo bóvido tuberculoso o legítimamente sospechoso sería jurídicamente nula, tanto si el vendedor sabía como si no sabía la existen-

cia de la enfermedad de su animal".

También había que averiguar si vendría que la ley sanitaria tuviera en cuenta otras especies, además de los bóvidos. Aquí no se hallarían las mismas dificultades en la intervención sanitaria y se podría imponer una profilaxia eficaz. Por lo que concierne al perro y al gato el problema interesa desde el punto de vista del contagio del hombre. Para las aves de corral la obligación de la declaración y prohibición de la venta, evitaría a los criadores pérdidas considerables.

\* \* \*

b) Un segundo sistema llevaría aparejado el abandono de toda acción sanitaria contra la tuberculosis animal; la legislación se limitaría a facilitar la profilaxis mediante la inscripción de la enfermedad entre los vicios redhibitorios.

Los inconvenientes del método se pueden medir por el valor que se querrá conceder a los razonamientos invocados en favor del sistema precedente.

Sus ventajas son las siguientes: la profilaxia libre no es posible más que si el comprador no se expone a introducir animales infectados en su establo sano o saneado. La acción de nulidad de la venta, que podría intentarse con la reglamentación actual, se sustituiría por una acción redhibitoria, con un procedimiento simplificado y rápido. Bastaría que se hubiese confirmado en el plazo de garantía previsto (30 días, por ejemplo), un síntoma sospechoso, para que una simple demanda al juez de paz (puesta en regla), interrumpiera la prescripción.

Esta consideración es importante, dado que, a veces, las pruebas diagnósticas, deberían ser diferidas largo tiempo. El perito tiene toda la libertad de apreciación. La prescripción es interrumpida y hay presunción legal de anterioridad de la enfermedad si es reconocida.

Está fuera de toda duda que la acción redhibitoria—que debiera ser prevista con exclusión de la acción estima-

toria—facilitaría la anulación de la venta de los tuberculosos. Pondría un serio obstáculo al tráfico de estos animales; podrían hacerse pagar daños y perjuicios, además del reembolso de los gastos de venta, si fuese manifiesta la mala fe del vendedor.

La cuestión de la responsabilidad del vendedor de animales de carnicería se encontraría reglamentada al mismo tiempo pues la jurisprudencia admite que los artículos 1641 y 1648 del Código civil son aplicables al caso; dicho de otro modo: el vendedor debe garantizar total o parcialmente las carnes "impropias para el uso a que están destinadas".

\* \* \*

c) En fin, un tercer sistema consistiría en la inscripción condicional de la tuberculosis entre las enfermedades contagiosas y entre los vicios redhibitorios.

Me parece que debiera ser el elegido.

Las disposiciones reglamentarias serían las siguientes:

1.º Inscripción en la nomenclatura de las enfermedades contagiosas de la tuberculosis de los bóvidos, expresada por lesiones abiertas del pulmón o por las localizaciones en el intestino, matriz o mama.

Inscripción de la tuberculosis de las otras especies animales, especialmente cerdos y aves de corral; eventualmente de la tuberculosis de las otras especies (perro, gato, papagayo...);

2.º Para los bóvidos, en las condiciones indicadas más arriba, obligación de la declaración y del secuestro hasta el sacrificio.

En caso de tuberculosis de la mama, la prohibición de la venta de leche, bajo severas penas, pudiendo utilizarla para los animales solamente después de herida. Prohibición de la monta de las vacas atacadas;

3.º Para el cerdo y las aves: declaración de infección de los locales; secuestro. Para los demás animales: declaración y vigilancia sanitaria;

4.º Anulación de la venta o redhi-

bición para los bóvidos tuberculosos o legítimamente sospechosos; la reacción a la tuberculina, en las condiciones fijadas por los reglamentos, constituiría una sospecha legítima.

Para las otras especies, las disposiciones del derecho común parecen suficientes: anulación de la venta e indemnización de daños y perjuicios si hubiera lugar.

\* \* \*

En lo concerniente a la tuberculosis de los bóvidos, las obligaciones indicadas no tendrían más que una influencia insignificante en la profilaxia.

Los gastos todos de la liberación de los establos incumbirían desde luego al propietario de las reses. El influjo de los poderes públicos consistiría sólo en *provocar, alentar y facilitar* esta labor.

a) Las medidas sanitarias previstas, aceptadas en su integridad, sólo ejercerían una presión insignificante sobre los propietarios, pero no llegarían a sustraerse completamente a ellas.

En cambio, las facilidades dadas a los compradores para invalidar las ventas de animales infectados, constituirían una indicación imperiosa de la intervención liberadora.

También se podría tomar en consideración otras medidas que atraerían poderosamente a los interesados hacia el fin propuesto: obligación del certificado de sanidad de los toros aprobados o autorizados, para la presentación en los concursos de cualquier orden, para la obtención de primas y estímulos de cualquier naturaleza. ¿No se podría imponer progresivamente la misma obligación para su admisión en los rebaños comunales?...

¿No debería exigirse para la inscripción de los animales en los *herd-books* que estuvieran sanos y perteneciesen a efectivos también sanos? ¿Qué valor tiene la certificación de origen si el reproductor recomendado es tuberculoso? Los Durhams de las más ilustres familias ¿no han difundido el contagio por los mejores rebaños del mundo en-

tero? El día en que caigan, por la voluntad de un Ministro, las barreras establecidas entre los servicios para satisfacer las ambiciones de unos y la pereza de los otros, se comprenderá que no pueda concederse una estampilla oficial a los efectivos que diezma la tuberculosis o esteriliza el aborto epizootico.

b) A estas presiones deberán añadirse necesariamente medidas alentadoras tan valiosas como se pueda. Sería tan fácil, como inoportuno, prever las nuevas e inmediatas liberalidades del Estado; es más: en los límites de los presupuestos actuales, ciertos créditos hallarían una utilización de las más afortunadas.

También sería ventajoso conceder a los establos sanos o saneados un certificado del que los interesados pudieran hacer uso en cualquier ocasión. Probablemente obtendrían un beneficio casi inmediato de la garantía que ofrecerían para la venta de los animales o de sus productos. Se puede prever que tarde o temprano, se exigirá este certificado para ciertos productos, por ejemplo, la leche.

c) En fin, deberían darse facilidades a los propietarios para el examen del rebaño y, si hubiera lugar, para la liberación del efectivo.

Los servicios veterinarios, deberán prestar toda su cooperación a esta empresa, de la que necesariamente asumirán toda la responsabilidad.

Deberán reglamentarse las modalidades y el coste de la intervención. Deberán darse instrucciones precisas acerca de la técnica de las pruebas y la interpretación de los resultados. También deberá preverse la inspección de esas operaciones.

\* \* \*

Cierto que tal empresa encontrará serias dificultades, y descansará por entero en los veterinarios prácticos, consejeros habituales de los propietarios; los resultados que muchos de ellos han obtenido ya en las condiciones más des-

favorables, garantizan las que podrán esperarse de dicha obra en el porvenir.

La intervención del veterinario ya no será temida como actualmente; intervendrá para atestiguar que el establo está sano y no para ponerlo en entredicho.

Estas intervenciones serán, sin duda, tímidamente solicitadas en un principio; pero si, como es de creer, el método es bueno, se multiplicarán por sí solas rápidamente.

Las pruebas a que se han de someter los animales exigen, por lo demás varias intervenciones, que deberán efectuarse con un cuidado perfecto para dar indicaciones ciertas. Un simple cálculo demuestra que sería imposible satisfacer demandas demasiado numerosas. Más tarde, seguramente, será posible organizar la inspección de una serie de establos de una misma localidad y abreviar así la duración de las operaciones.

\* \* \*

No basta expulsar la tuberculosis del establo. El resultado obtenido ha de consolidarse; hace falta impedir la vuelta, siempre inminente, de la infección.

Dos peligros deben preverse: a) la reinfección por el exterior; b) la introducción de enfermos.

a) La desinfección del establo lleva aparejada serias dificultades. El bacilo de Koch se halla tan cerca del estado saprofítico que se debe admitir su conservación indefinida en ciertos medios. No poseemos, por lo demás, una técnica eficaz y práctica, que permita asegurar la destrucción del virus en ciertos establos. En este sentido habrá que emprender investigaciones, de interés considerable.

Esta cuestión está ligada a la de la repoblación del establo; en muchas regiones, los bóvidos son tenidos en condiciones higiénicas lamentables y nada se ha hecho hasta aquí por mejorar esta situación.

b) Lo más a menudo, casi siempre, el bacilo tuberculígeno es traído por un enfermo. Por lo tanto, será menester

una inspección permanente de los recién venidos. Puesto en un local en cuarentena, el animal no será introducido en el establo más que cuando pueda ser conceptualizado como indemne con seguridad.

Esta obligación podría desaparecer, con respecto a los animales reputados sanos, es decir, procedentes de establos sanos o saneados. Las dificultades y peligros de la repoblación disminuirían por el hecho mismo de la extensión de la inspección.

\* \* \*

Parece que debería formularse una última obligación. Nunca se tendrá la certidumbre de que el establo o sanea-

do, repoblado bajo la inspección, escapará indefinidamente de un modo insospechado del contagio. Deberían procurarse exámenes periódicos cuyo plazo convendría discutir.

\* \* \*

Esbozado, rápidamente, este proyecto de profilaxia antituberculosa necesita ser completado en muchos puntos. Por lo menos da idea de lo que puede ser, a grandes rasgos, un sistema elaborado con la doble preocupación de reducir al mínimo estricto las obligaciones legales y favorecer en todo lo posible las iniciativas privadas. (*Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, 15 de Noviembre de 1924)—Trad. por P. F.

## Vacunación de los bóvidos contra la tuberculosis, y nuevo método de profilaxia de la tuberculosis bovina.

Por C. GUERIN

Hace treinta años que mi llorado maestro, el Profesor Nocard, dirigiendo a la sazón una vigorosa campaña en favor de la inoculación reveladora de tuberculina creyendo limitar de este modo los estragos de la tuberculosis bovina, se expresaba en estos términos al comenzar una de sus numerosas conferencias dadas a este propósito: "Para equilibrar un presupuesto en déficit es necesario aumentar los ingresos o disminuir los gastos". Jamás esta verdad, que podría atribuirse a Pero Grullo, tuvo mejor aplicación que en la época en que vivimos.

Parece, en efecto, que los Poderes públicos se encuentren rigurosamente saturados de ella, puesto que nuestros gobernantes han decidido aplicar simultáneamente las dos operaciones: aumento de los ingresos y disminución de los gastos.

Estas resoluciones animosas correrían el riesgo de no alcanzar su máxima efi-

cacia, si cada uno de nosotros, en su propia esfera, no contribuyese a realizar las economías que de cerca o de lejos han de contribuir a aumentar el tesoro público.

Más, sin duda, que otras gentes, los agricultores que poseen una gran parte de esta fortuna, a saber, el ganado nacional, tienen interés en conservar celosamente la integridad de este capital, que, conjuntamente con el trigo debe salvar el franco, según una fórmula que todos conocéis.

Por lo tanto no se deben considerar como de poca importancia las pérdidas causadas anualmente en la ganadería por la tuberculosis bovina.

La importancia de estas pérdidas es manifiestamente considerable. Es difícil reducir las cifras, con la suficiente aproximación, basándose en los datos estadísticos del Ministerio de agricultura francés; pero antes de la guerra no eran inferiores a 20 millones por año. En la

Gran Bretaña, según Brittelebank, se elevan a 25 millones y en los Estados Unidos, según Melvin, del *Bureau of Animal Industry*, a 40 millones.

Estas pérdidas resultan no solamente de los decomisos de carnes tuberculosas, reconocidas en los mataderos como impropias para el consumo, sino también por la reducción de la producción lechera entre los animales muy tuberculosos y por la dificultad del engorde de tales animales.

Las estadísticas del Servicio sanitario veterinario sólo proporcionan datos muy imprecisos sobre la frecuencia de la tuberculosis en el conjunto de la ganadería francesa, puesto que la existencia de focos, sólo es denunciada por las comprobaciones hechas en los mataderos públicos o en los particulares. Como que la inspección regular de estos establecimientos dista mucho de ser en todas partes asegurada, y las observaciones de los veterinarios sólo pueden recaer en lesiones orgánicas casi inmediatamente manifiestas, muchos casos de tuberculosis permanecen desconocidos.

En 1903 Nocard y Leclainche estimaban en un 10 por 100 el número de bóvidos tuberculosos. Un poco más tarde, en 1910, una encuesta que emprendimos cerca de los veterinarios departamentales mostraba que la proporción media de animales que reaccionaban a la tuberculina era aproximadamente entonces de 16,5 por 100.

La verdad revelada por las estadísticas oficiales más recientes demuestra que la situación es actualmente todavía más grave.

En los departamentos donde las vacas lecheras se crían en estabulación permanente, la proporción de las que reaccionan a la tuberculina pasa de 40 por 100.

En Seine-et-Marne, por ejemplo se encuentran 6.887 vacas lecheras contaminadas, repartidas en 352 focos, lo que indica en relación al número de vacas sanas, una proporción de 42,6 por 100 de infectadas.

En las regiones ganaderas de gran producción lechera, donde los animales permanecen poco tiempo en el establo y son criados al pasto la mayor parte del año, la infección desciende de 30 a 16 por 100. Tal es el caso del Eure, en donde 665 vacas lecheras contaminadas repartidas en 35 focos dan 30,2 por 100 de infectadas. En Seine inferior, entre 6.199 vacas que reaccionan positivamente a la tuberculina repartidas en 306 focos, la proporción de infectadas en relación al número de vacas sanas es de 16,3 por 100.

En el Morbihan, el porcentaje es de 33,5 por 100. Alcanza 54,5 por 100 en Drome; y 62,5 por 100 en la Alta Saone.

En 20 de diciembre de 1921 existían en Francia 18.268 explotaciones declaradas infectadas, contando 144.065 bóvidos tuberculosos, es decir unos 8 por foco, término medio. Las regiones montañosas de pequeñas explotaciones (Altos-Alpes, Ariège, Aveiron, Saboia, Cantal), están proporcionalmente más atacadas que las de explotaciones grandes y medianas. La causa de ello estriba en que la higiene de los establos es allí particularmente defectuosa. Durante el invierno los animales viven hacinados en establos oscuros, condenados a un ambiente sucio, manchándose mutuamente con sus deyecciones.

La población bovina total de Francia alcanzaba en 1920, 12.757.720 cabezas, y el número de bóvidos tuberculosos no es inferior a dos millones. Parece que la Gran Bretaña no goza de mejor situación. Las estadísticas publicadas por Séhridan Delépine son particularmente demostrativas a este propósito. He aquí los resultados que de ellas se desprenden:

Entre 100 animales de menos de un año, 34 por 100 reaccionan a la tuberculina.

De 100 animales de 1 a 2 años, reaccionan a la tuberculina 13,2 por 100.

De 100 animales de 2 a 3 años (reaccionan a la tuberculina 24,1 por 100.

De 100 animales de 3 a 5 años, reac-

cionan a la tuberculina 23,5 por 100.

De 100 animales de 5 a 9 años, reaccionan a la tuberculina 48,9 por 100.

Es interesante comparar estas estadísticas con las relativas a la especie humana, que demuestran que el porcentaje de reacciones positivas a la tuberculina, escaso en los niños, va creciendo tanto con la edad que, por lo menos en las ciudades, puede decirse que casi la totalidad de las personas se encuentran más o menos infectadas por el bacilo tuberculoso en la edad adulta.

De 0 a 1 año, 5,5 por 100 de personas dan una reacción positiva.

De 1 a 2 años dan una reacción positiva el 20 por 100.

De 2 a 5 años dan una reacción positiva el 55 por 100 de las personas.

De 5 a 15 años, 77 por 100 de personas dan una reacción positiva.

Más allá de los 15 años 89 por 100 de las personas dan una reacción positiva.

Siendo las condiciones de contaminación de los bóvidos en los establos comparables a las que realiza la convivencia familiar en la especie humana, es evidente que si la vida de los bóvidos tuviese una duración igual a la del hombre, casi todos los bóvidos que viven habitualmente en la estabulación, como todos los habitantes de nuestras ciudades europeas excesivamente pobladas reaccionarían a la tuberculina.

No es menos evidente que esta reacción positiva a la tuberculina no debe tener, para los bóvidos, una significación diferente de la que tiene para la especie humana. No indica ella que todas las personas que la presentan están atacadas de lesiones tuberculosas graves o susceptibles de propagar la tuberculosis; revela simplemente la existencia de un foco de infección bacilar, que en la mayoría, permanece oculto o latente a veces indefinidamente silencioso durante toda la vida y que, a veces puede curar mientras los sujetos que lo llevan están durante un tiempo lo bastante largo sustraídos a las causas de reinfección.

La urgencia de la lucha a emprender

resulta no solamente de las pérdidas que la tuberculosis bovina causa cada año en la ganadería, sino también de los peligros que amenaza a la especie humana.

Ya sabemos que actualmente se admite que los bacilos tuberculosos *adaptados a la especie bovina* han adquirido caracteres particulares de forma, de cultivo, de virulencia que les distinguen claramente de los bacilos tuberculosos *adaptados a la especie humana*. Los bacilos de tipo bovino se encuentran muy raras veces en las lesiones tuberculosas de las diversas formas de tuberculosis del hombre. Sin embargo se las encuentra según los países, en 4 a 10 por 100 de los niños y excepcionalmente en 3 por 1.000 ó más de los casos de tuberculosis en el adulto.

Esta cifra de 4 a 10 por 100 de casos de tuberculosis determinados por el bacilo bovino en el niño, no es, sin embargo, despreciable, y si consideramos, por otra parte, que el bacilo de origen bovino es tan peligroso como el de origen humano para los monos antropomorfos, es decir para los que están más cerca del hombre, estos argumentos justifican ampliamente los temores que tenemos de los peligros que la tuberculosis bovina hace correr a nuestra especie.

Por estas dos razones: por las pérdidas en dinero que ocasiona, y por los peligros que hace correr al hombre, desde hace 30 años se ha emprendido una guerra sin cuartel contra la tuberculosis bovina. Bajo el impulso de hombres eminentes, como Nocard, en Francia; Bang, en Dinamarca, y gracias al descubrimiento de la tuberculina, que no es más que un simple extracto concentrado de cultivos de tuberculosis, se emprendió una verdadera cruzada en favor de la separación de los animales sanos de los enfermos.

El fundamento del método era el siguiente: en un rebaño del que se había observado en el matadero un caso de tuberculosis, todos los animales de la especie bovina que constituían el efectivo eran sometidos a la prueba de la

tuberculina. Los animales que *reaccionaban* de un modo positivo eran considerados como *enfermos* y debían permanecer reclusos en el local donde se encontraban; los otros, los que *no reaccionaban* eran declarados *sanos*. Se les colocaba inmediatamente en otro establo nuevo o recientemente desinfectado y se procuraba sustraerles a toda contaminación. Es incontestable que allí donde este método, llamado método de Bang, ha sido sistemáticamente aplicado se ha visto *disminuir* el número de casos de tuberculosis en proporciones considerables.

Es a sabiendas que digo disminuir, mientras que los autores del método habían empleado la palabra *suprimir*. Y es que en efecto, aparte de las dificultades de aplicación de este método, en razón, las más de las veces, de la insuficiencia de los locales desinfectables, hay que reconocer, además, que en numerosos casos en los que se ha aplicado en las mejores condiciones, los resultados obtenidos han causado sorpresas engañosas. En efecto, ciertos animales, procedentes de establos contaminados, considerados sanos por la inyección negativa de tuberculina y colocados inmediatamente después en locales nuevos o desinfectados donde todo contagio ulterior era evitado, manifestaban sin embargo, al cabo de un tiempo variable, generalmente después de un parto, una reacción positiva a una nueva inyección de tuberculina.

Es difícil dar una explicación satisfactoria de este hecho sin admitir que en un medio infectado de tuberculosis, la reacción positiva a la tuberculina no es la consecuencia inmediata y fatal de una contaminación. Es que, en efecto, como indicó Behring para la especie humana, el mayor número de casos de tuberculosis del adulto resulta de una infección contraída en la primera infancia por haber permanecido en un medio infectado. En este caso, la contaminación es compatible con todas las apariencias de la salud; el bacilo tuber-

culoso penetra en el organismo, vive en él una vida latente sin manifestar su presencia, comparable a un cuerpo extraño no irritante, y por consiguiente bien tolerado, sin provocar en tales sujetos una reacción positiva a la tuberculina. En la mayoría, esta situación puede durar largo tiempo, y bajo influencias favorables, esta contaminación juvenil puede desaparecer sin dejar señales; en otros, por el contrario, bajo la influencia de una causa insignificante (enfermedad, parto), esta causa viene a modificar súbitamente el estado de equilibrio tácitamente establecido entre el microbio y el organismo, y basta para provocar la conjunción íntima de estos dos elementos: el bacilo tuberculoso y el glóbulo blanco, que crea la primera lesión tuberculosa, y que descubre automáticamente la reacción positiva a la tuberculina.

Perdonadme que exponga estas nociones algo abstractas, para sacar esta conclusión: que si es permitido afirmar que todos los bóvidos que reaccionan a la prueba de la tuberculina son portadores de lesiones en algún grado, no estamos autorizados para declarar que los que no reaccionan, después de haber permanecido en un medio infectado, no se volverán tuberculosos aunque se les traiga a toda nueva causa de contagio.

Estas consideraciones indican, pues, que el empleo sistemático de la tuberculina es insuficiente para asegurar de un modo eficaz la lucha contra la tuberculosis bovina.

Puede preguntarse, por otra parte, cómo es posible que el gran número de individuos que, en una época de su vida, especialmente en su juventud, han sido invadidos por el microbio de la tuberculosis, no sucumban rápidamente a los ataques de la terrible enfermedad.

La respuesta a esta pregunta tiene gran importancia y constituye la base de todas las investigaciones emprendidas en estos últimos años con objeto de prevenir la evolución de la tuberculosis. Es que, en efecto, el individuo o el animal

que ha absorbido algunos bacilos tuberculosos y en el que la conjunción íntima de estos bacilos y de su organismo ha producido la reacción positiva a la tuberculina, este sujeto, repito, lleva en sí la esencia, sino de su curación, por lo menos de la larga duración de su enfermedad. Y es por esto que la tuberculosis en el hombre, lo mismo que en los demás animales, es el tipo de las enfermedades crónicas compatible frecuentemente durante toda la vida, con todas las apariencias de la salud.

Los médicos de los animales, los veterinarios, han estado mucho mejor situados que los médicos del hombre para poner en evidencia este dato capital, a saber: la resistencia considerable que opone a la tuberculosis un individuo por el hecho de ser tuberculoso. Hace más de 25 años, sin embargo, que el profesor Marfan había indicado que los niños que habían padecido tumores fríos, es decir, tuberculosis ganglionar del cuello y que llevaban las cicatrices de su infección, rarísimas veces en la edad adulta contraían tuberculosis pulmonar. En los animales de la especie bovina era fácil comprobar si esta opinión era fundada. La experiencia fué todavía más concluyente de lo que se esperaba.

Si, en efecto, se escogen dos animales, por ejemplo, 2 vacas, de las que una reacciona a la prueba de la tuberculina (lo que significa que es portadora de lesiones más o menos extensas de tuberculosis), y la otra que no reacciona a esta misma prueba, (señal de que está sana), y se las inocular el mismo día, en la sangre, la misma cantidad de bacilos tuberculosos, una dosis que debe matar por granulia aguda en un plazo de dos meses, se observa el hecho extraordinario de que, la vaca que no reaccionaba, que por consiguiente no era tuberculosa, muere en este plazo normal de dos meses. Por el contrario, la vaca que era ya tuberculosa permanece en perfecto estado de salud sin darse cuenta de la inoculación que se le ha hecho,

sin agravarse sus lesiones anteriores y viendo morir a su vecina sin que ella haya sufrido la menor molestia.

La conclusión que se impone, por paradójica que parezca, es que *para resistir a la tuberculosis es preciso ser tuberculoso, es preciso reaccionar a la prueba de la tuberculina.*

Por este hecho, la inyección de tuberculina conquista un nuevo título que antes le desconocíamos: la reacción positiva nos demuestra, no sólo que el animal es tuberculoso, sino que nos indica, además, que este animal está inmejorablemente situado para resistir a las reinfecciones y a las infecciones advenedizas.

Todo esto está muy bien, pero ya se comprende que la perspectiva de volverse tuberculoso con el sólo objeto de resistir a la infección, no tiene nada de envidiable; el remedio sería peor que la enfermedad.

Hace poco decíamos que la reacción positiva a la prueba de la tuberculina era la firma del estado de resistencia de los animales tuberculosos a la evolución rápida de su enfermedad. ¿Es posible conferir artificialmente a los animales esta facultad de reaccionar a la tuberculina sin que por ello sean tuberculosos en el verdadero sentido de la palabra? A esta pregunta hay que responder, claramente por la *afirmativa*.

En estas condiciones y para explicarme, me veo obligado a pronunciar la palabra *vacunación*, que en materia de tuberculosis quizás os parezca algo pretenciosa.

No os enseñaré nada nuevo al decir que podemos preservar al ganado de ciertas enfermedades (carbunco bacteriano, carbunco sintomático, mal rojo del cerdo) practicando la vacunación contra estas enfermedades. Esta vacunación consiste en producir a los animales que la sufren, una enfermedad benigna de la que curan siempre, y a consecuencia de la cual adquieren la inmunidad, es decir, la resistencia a la enfermedad natural. Esta vacunación se

obtiene empleando virus atenuados de microbios de tales enfermedades, pues, mediante artificios de laboratorio, en condiciones de no causar perjuicio; en una palabra esos microbios han sido *domesticados* y se han convertido en auxiliares de la economía agrícola.

En lo que concierne al bacilo de la tuberculosis esta domesticación no ha sido fácil. Nos hemos hallado en presencia de un microbio poco maleable, por estar protegido por una capa de grasa dura y resistente que guarda alguna analogía con la cera de las abejas. Han sido precisos por lo menos 13 años de cultivos consecutivos en presencia de bilis de buey para hacer perder a esta especie todo su poder peligroso. Así hemos obtenido una verdadera raza de bacilos tuberculosos inofensivos. Esta inocuidad es cierta para todas las especies animales, incluso el hombre. Este bacilo inofensivo, aun conservando toda su individualidad, es incapaz, sean cuales sean los artificios empleados, de producir la tuberculosis, es decir, la lesión típica de las tuberculosis.

Todos los experimentadores, que desde el alemán Behring, se han ocupado de la cuestión de la vacunación de los bóvidos contra la tuberculosis, no han tenido a su disposición más que razas de microbios más o menos peligrosos, cualquiera que haya sido su origen, y es precisamente el peligro que presentaban los diferentes virus para el hombre y para las otras especies lo que ha hecho abandonar su empleo. Aparte de esta razón (la principal de todas), el procedimiento operatorio que consistía en introducir estos virus en la sangre por inoculación en las venas, constituía una dificultad que quitaba a estos métodos una parte del carácter práctico que debían tener.

Por ello, hemos efectuado nuestros ensayos con nuestro bacilo tuberculoso inofensivo, inoculándolo debajo de la piel, como en las otras vacunaciones.

Si se inyecta debajo la piel, en el pliegue de la papada de un bóvido sano, una

pequeña cantidad de bacilos vacunales (2,5 miligramos) no se observa en el punto de inoculación ninguna reacción local y en ningún momento el animal reacciona a la prueba de la tuberculina. Por este hecho no ha adquirido desde luego ninguna inmunidad, según hemos tenido ocasión de comprobar. Pero si la dosis inoculada es mucho mayor (50 miligramos), se comprueba, 24 horas después, que aparece en el punto de la inoculación un edema blando cuyo tamaño varía entre el de una nuez y un huevo de gallina. Al día siguiente esta pequeña lesión se hace más compacta y alcanza su máximo grosor. En los días sucesivos aumenta solamente de consistencia y se presenta definitivamente como una pequeña masa dura, lisa y móvil debajo la piel, si la inyección se hizo lo bastante lejos para que la lesión no pueda adherirse a la cara profunda del tegumento. Esta lesión vacunal disminuye de volumen con extrema lentitud. Es siempre perceptible al cabo de 6 meses; tiende a desaparecer del 10 al 18 mes y es siempre indolora.

Si se somete un animal, en tal estado, a la inyección de tuberculina, se observa que a partir del vigésimo día después de la vacunación, reacciona a la tuberculina como si fuese tuberculoso. Ahora bien: nosotros consideramos las reacciones post vacunales positivas a la tuberculina como el testimonio del estado de vacunación máximo, comparable al manifestado por los bóvidos ya tuberculosos frente a una inoculación experimental virulenta.

Esta reacción positiva a la tuberculina en los terneros vacunados persiste muy clara por lo menos 6 meses después de la vacunación; luego va disminuyendo para desaparecer hacia el duodécimo mes, casi al mismo tiempo que la lesión producida por la inoculación vacunal disminuye también y desaparece.

No queremos decir que el hecho de dejar de reaccionar a la tuberculina un animal vacunado indique por sí solo la

desaparición de su estado de inmunidad, sino solamente que a partir de este momento la *condición óptima* se aleja y tiene cierta tendencia a debilitarse.

Hay que recordar, desde luego, que esta vacunación es por completo inofensiva, pues hemos podido reconocer que los bacilos vacunales inmovilizados de este modo debajo la piel se van destruyendo poco a poco, mueren en el mismo sitio y acaban por desaparecer junto con el tejido de la lesión que les envolvía. Era preciso ver luego si los animales así vacunados eran resistentes a la tuberculosis, en una palabra, asegurarse de que esta vacunación era eficaz.

Para demostrar esta eficacia emprendimos en Lille, en 1922, una gran experiencia que recayó sobre 18 terneras bretonas de 6 meses de edad; procedentes de establos en los que la tuberculosis era desconocida y que no reaccionaron a la tuberculina. Estas 18 terneras se dividieron en dos lotes: 12 fueron vacunadas el mismo día con una sola inyección bajo la piel de la papada; las otras 6 se las dejó en el mismo establo y en las mismas condiciones para que sirviesen de testigos, es decir, para demostrar la diferencia que podía haber entre los animales vacunados y los no vacunados.

Se decidió que los 12 vacunados fuesen probados dos a dos al mismo tiempo que un testigo no vacunado, inyectándoles una dosis mortal de bacilos tuberculosos virulentos en la sangre, respectivamente un mes, quince meses y diez y ocho meses después de la vacunación.

Conforme se había previsto, los seis animales testigos no vacunados murieron de tuberculosis aguda del 32 al 58 días siguientes a la prueba fatal.

En lo que se refiere a los 12 vacunados los resultados fueron completamente distintos: ninguno de ellos manifestó el más pequeño malestar, y para asegurarnos de su perfecto estado de salud les enviamos al matadero de Lille, don-

de, en presencia del veterinario inspector la autopsia no nos permitió hallar la menor señal de lesión tuberculosa. Estos animales fueron entregados al consumo público; habían tolerado cada uno en su organismo sin la menor molestia, 220 millones de bacilos tuberculosos virulentos.

La prueba se hizo de manera que hasta 18 meses después de la vacunación el animal vacunado era capaz de resistir la dosis de bacilos tuberculosos virulentos, mortal en menos de 60 días para el testigo no vacunado.

Resumiendo lo que acabamos de exponer en relación a esta nueva práctica de vacunación, ¿cuáles son las cualidades que debe reunir un método de vacunación para que pueda entrar en la práctica corriente? Estas: ser *sencillo, inofensivo y eficaz*.

Es inútil insistir sobre la sencillez de la intervención que preconizamos. Basta una sola inyección debajo la piel, en una región donde un voluminoso pliegue cutáneo se presta muy bien a la inyección; esta inyección deja una señal insignificante, imperceptible a la vista y que por consiguiente en nada modifica la estética del animal.

El hecho de que utilizemos un bacilo bovino absolutamente inofensivo, no solamente incapaz de recuperar en el punto de la inyección alguna virulencia, sino que se destruye y desaparece, basta para asegurar la inocuidad de la vacunación y suprimir los peligros eventuales de una eliminación por la leche en las vacas adultas. En lo que se refiere a su eficacia, los ensayos cuyos resultados acabo de relatar lo demuestran por lo menos frente a frente a la inyección virulenta mortal.

Se podría preguntar si ocurrirá lo mismo con respecto al contagio natural, que se produce ordinariamente en los establos o en el prado. Nuestras investigaciones sobre la vacunación contra la tuberculosis bovina por la vía sanguínea, es decir, practicando la inyección de vacuna en las venas, investigaciones

que datan de 1920, han demostrado que no solamente esta práctica era eficaz frente a la inoculación mortal de prueba, sino más aún, contra el contagio que se produce normalmente por convivencia con los enfermos. Ahora bien: si nuestros ensayos de 1922 ponen en evidencia la superioridad incontestable de la vacunación por el método subcutáneo, ¿por qué negarle eficacia con respecto al contagio natural?

Sólo después de haber sacado estas conclusiones, hemos considerado la posibilidad de luchar contra la tuberculosis en las explotaciones infectadas.

La legislación actual en materia de policía sanitaria y de la tuberculosis bovina, por draconiana que parezca resulta la más de las veces inaplicable.

Prescribe el *aislamiento* de los animales clínicamente tuberculosos o hasta de los que reaccionan a la prueba de la tuberculina, pero no proporciona los medios de hacer este aislamiento, completo y eficaz.

Ordena perfectamente la *desinfección* de los establos contaminados, pero permanece muda respecto a las medidas que deben aplicarse cuando esta desinfección es prácticamente imposible a causa de la mala construcción de estos locales y casi siempre por ser viejos.

En posesión de un buen método preventivo, lo primero que procede en un rebaño infectado es seleccionar, mediante la inyección de tuberculina, los animales sanos o considerados como tales.

Sometiendo estos últimos a la vacunación preventiva ¿se les pondría al abrigo de una contaminación ulterior? Esta proposición debe ir seguida de un gran punto interrogante.

Es, en efecto, una idea corriente en la actualidad, que, en lo que concierne a la vacunación por virus atenuados (y el hecho ha sido demostrado en la vacunación contra el carbunco de los bóvidos y carneros), *es peligroso vacunar en un medio infectado*; lo que quiere decir que en una explotación en donde se ha comprobado un caso de car-

ibunco, todos los otros animales que viven en el mismo establo o que viven en las mismas condiciones, están más o menos contaminados, más o menos invadidos por los gérmenes de la enfermedad. Ello no implica en modo alguno que todos estos animales deban sucumbir a esta enfermedad. No; en su mayor parte pueden conservar todas las apariencias de la salud. Pero si se va a practicar la vacunación en semejante medio, el sólo hecho del choque causado al organismo por esta vacunación basta a provocar en estos animales, en los primeros días después de la operación, una depresión perjudicial que despierta la evolución mortal de una enfermedad que, indudablemente, habría permanecido latente.

¿Ocurrirá lo mismo en la tuberculosis?

El estado de nuestros conocimientos no permite contestar de un modo cierto, por lo cual, debemos ser prudentes, y hemos preferido, por múltiples razones, enfocar la profilaxia de la tuberculosis bovina en las explotaciones infectadas, operando sobre todos los animales jóvenes en los 15 primeros días de su nacimiento, plazo durante el cual no han tenido tiempo de contaminarse gravemente.

Desde los primeros días de 1921, por iniciativa de M. Lallemand, prefecto del Sena inferior, que ha tenido la amabilidad de introducirnos en una de las explotaciones departamentales; gracias a la gentileza de M. Le Grand, consejero general, que ha puesto a nuestra disposición su importante explotación de Granville, y con el concurso de la Oficina agrícola departamental y de su atento director, el auxilio precioso de M. Sichard, director del servicio sanitario veterinario, y de M. Marcel Boisière, veterinario de Valmont, hemos comenzado los ensayos que continuamos actualmente.

Se han hecho experiencias de la misma naturaleza en Seine-et-Oise, en Enero de 1922, gracias a la amabilidad de

M. Pierre de Chezelles, en su explotación de Boulleaume, con el concurso de M. Brinet, veterinario en Magny-en-Vexin.

A todos ellos, a todos nuestros amables colaboradores, enviamos nuestro más vivo agradecimiento.

El problema planteado es el siguiente:

Partiendo de una explotación infectada de tuberculosis, sin modificar el modo de vida, ni la residencia de los animales, sin cambiar el método de cría empleado en los jóvenes, ¿es posible, por la marcha normal de los nacimientos, mediante la vacunación de los recién nacidos en sus 15 primeros días de vida, y la revacunación anual, eliminar la tuberculosis del rebaño en un plazo de 5 años? No nos corresponde actualmente hablar de los resultados que puedan obtenerse por la índole de la cuestión planteada, pero podemos, no obstante, dar a conocer la marcha de nuestras operaciones.

Ya se comprende que, al principio, debíamos hacer experiencias de orientación, a fin de esclarecer ciertos puntos de nuestras investigaciones que permanecían oscuros.

Desde Enero de 1921 y durante el año, 28 terneros nacidos en las dos granjas de Seine-Inferior, recibieron subcutáneamente en la región de la papada, bacilos vacunales inmovilizados en un trocito de piedra pómez con objeto de producir debajo la piel una pequeña lesión persistente. Otros ensayos paralelos hechos en el laboratorio de Lille, nos han evidenciado la degradación rápida de estos microbios casi inmovilizados, y como consecuencia, la insuficiencia de esta práctica para obtener la inmunidad ulterior de los animales.

En 1922, con motivo de la terminación de nuestras nuevas investigaciones, estos 28 animales, aumentados con 32 recién nacidos en las mismas explotaciones y en Seine-et-Oise han recibido la inoculación vacunal en las venas. La experiencia nos había demostrado que este método era seguramente eficaz;

pero, desgraciadamente, es de difícil aplicación y resulta poco práctico.

A partir de 1923 el método preventivo por simple inoculación subcutánea, en la forma que acabo de exponer, ha sido empleado en los 58 animales restantes de los nacidos en 1921 y 1922, y sobre 48 nacidos en el curso del año 1923.

La única afirmación que podemos hacer actualmente es la de que la intervención es por completo inofensiva. En ningún momento los animales que la han sufrido en los 15 primeros días de su nacimiento han presentado el menor disturbio.

En 1924, 142 animales de 1, 2 y 3 años, en las explotaciones donde operamos, han sido *revacunados* sin accidente de ninguna clase.

Se nos podrá preguntar por qué hemos adoptado, con vistas a la práctica, la revacunación anual, puesto que la inmunidad conferida por una primera inoculación se prolonga, según nuestras experiencias, por lo menos hasta 18 meses. A ello responderemos que, siendo la operación inofensiva, es preferible no aguardar el límite de su acción. A esta razón se añade lo que podríamos llamar un argumento de orden psicológico. Desde Pasteur, el ganadero sabe que mediante una vacunación anual puede preservar su ganado de ciertas enfermedades que antes le diezaban (carbunco, mal rojo de los cerdos). Es de desear para la prevención de la tuberculosis, que se conserve este término introducido en nuestras costumbres.

Podemos añadir, además, que este plazo fijado en un principio podrá luego conservar alguna elasticidad en más o en menos, indispensable a la aplicación de una práctica que no debe producir ninguna perturbación en la vida económica de la explotación. Finalmente, y para acabar, es de desear que bajo los auspicios del Ministerio de Agricultura se emprendan en este país ensayos rigurosamente controlados de este método de vacunación.

El Instituto Pasteur de Lille se pone a vuestra disposición, para la realización de estas experiencias cuyo interés creo haber demostrado. (Conferencia dada en

la Escuela de Veterinaria de Cureghem en 26 de Julio de 1924. — *Annales de Médecine Vétérinaire*, Octubre de 1924). — Trad. por F. S.

## La tuberculosis bovina. Sus formas y relaciones con la edad y las condiciones económicas. Nuevas experiencias fundadas en los resultados del seguro obligatorio del ganado del cantón de Zurich

Por F. A. MÜLLER, veterinario en Malters

### Introducción

La tuberculosis es considerada hoy como la plaga más funesta, tanto del hombre, como de los animales. La forma más frecuente de la tuberculosis, la tisis pulmonar, era ya conocida de los antiguos egipcios. Hipócrates describió esta forma 400 años antes de J. C. En el reino animal hallamos también datos relativos a la tuberculosis desde tiempos muy remotos. En la legislación mosaica encontramos preceptos acerca del consumo de carne de reses tuberculosas. También es de creer que Columela se refiere a la tuberculosis cuando habla de corrupciones y males pulmonares (40 años después de J. C.).

Entre las enfermedades tuberculosas de los animales, despierta el mayor interés la llamada tisis perlada del ganado vacuno. A principios del siglo XVIII, se la solía identificar con la sífilis del hombre, por lo cual, era excluída del consumo la carne de dicho ganado. Más tarde, algunos investigadores, como Fuchs, Hering, Gurlt (1831) y Gluge (1850), ya no conceptuaron como sífilis la tisis perlada, sino que la equipararon a la tisis del hombre, por lo cual, no se permitió el consumo humano de la carne de animales muy tuberculosos, lo que causó grandes daños a la ganadería e hizo que despertara este problema cada vez más interés.

Todavía hacia el año 40 del siglo XIX, Virchow prescindía de la tuberculosis de los animales. Pero el problema surgió de nuevo en 1865, cuando Villemin logró transmitir la tuberculosis del hombre a los animales y de unos animales a otros. En los años ulteriores dedicáronse numerosos investigadores a los estudios de transmisión de la enfermedad, logrando resultados positivos en la mitad de los casos aproximadamente. Todas estas investigaciones evidenciaron la naturaleza infecciosa de la enfermedad, confirmada todavía por el descubrimiento de su bacilo, hecho en 1882 por Roberto Koch.

A pesar de ser numerosos los esclarecimientos en punto a la tuberculosis bovina, quedan siempre por esclarecer, especialmente los relativos a las formas de la tuberculosis y a sus relaciones con la edad y las condiciones económicas. Por esto, para estudiar este punto, aprovecho los datos numerosísimos y exactos que amablemente me ha proporcionado el negociado veterinario de los seguros obligatorios de ganado del cantón de Zurich.

### Bibliografía

Acerca de la tuberculosis de los animales, únicamente se han hecho estadísticas utilizables en los últimos decenios. En Alemania se publicaron estadísticas de tuberculosis desde 1895, pe-

ro sólo son fehacientes desde la implantación general de la inspección de carnes en 1904.

En Suiza también aparecieron pronto algunos trabajos estadísticos acerca de la tuberculosis bovina, como por ejemplo los de Strebel, pero sólo existe una orientación precisa sobre la presentación de la tuberculosis bovina desde que aparecieron las estadísticas de inspección de carnes en 1910. A continuación transcribimos los datos de los años 1919-21. Resultaron tuberculosos, 31.260 (5,61 por 100), de 544.563 bóvidos sacrificados en 1919; 25.029 (5 por 100) de 500.426 en 1920; 22.518 (4,73 por 100) de 479.510 en 1921. Es decir, que de 1.534.499 bóvidos sacrificados en 1919-1921 resultaron tuberculosos 78.807 (5,11 por 100).

Fundado en la experiencia del seguro de ganados, Strebel da las siguientes cifras: Resultaron tuberculosas 231 reses (12,6 por 100) de 1.833 que hubo que sacrificar con urgencia; 1890-1893; 94 (16 por 100), de 588 en 1893; 60 (16 por 100) de 374 en 1895; 83 (18 por 100) de 468 en 1896; 108 (19,7 por 100) de 584 en 1897, y 95 (19,6 por 100), de 483 en 1898.

Strebel atribuye lo exiguo de la tuberculosis a que el ganado vive mucho en los prados y pasa el verano en los Alpes.

De las estadísticas suizas recientes, merecen citarse las de Schellenberg, quien desde Diciembre de 1913 a Mayo de 1914, recogió cifras relativas a la presencia de la tuberculosis bovina en el ganado indígena sacrificado en el matadero de Zurich, llegando a las siguientes proporciones: toros 20,4 por 100; vacas 37,7 por 100; bueyes 13,9 por 100; novillos 13,7 por 100 y terneros 2,4 por 100.

Según Ehrhardt, las indemnizaciones pagadas por los seguros obligatorios de ganado del cantón de Zurich por tuberculosis del ganado mayor, oscilan en 29,76 por 100 en 1904 y 40,66 por 100

en 1897 o sea, por término medio, 36,16 por 100 en los años 1896-1912.

Las estadísticas alemanas (hasta 1913) revelan un aumento constante muy ostensible de la tuberculosis bovina. Según Klimmer, de los bóvidos sacrificados en Sajonia, resultaron tuberculosos 15,7 por 100 en 1890, 30,7 por 100 en 1900 y 40 por 100 en 1909. Stroh demuestra el aumento de la tuberculosis con una estadística del matadero de Augsburgo. Según ella, el tanto por ciento de tuberculosis bovina subió de 22 por 100 en 1904 a 40,9 por 100 en 1911. Ostertag da cifras análogas para Sajonia. Desde la implantación de la inspección general de carnes en 1904, Sajonia ofrece un aumento constante de la tuberculosis bovina, que asciende, desde 34 (4 por 100) en 1904 a 41 por 100 en 1911. La cifra media de Alemania parece más favorable, pero también demuestra el aumento de la tuberculosis en el ganado vacuno, pues asciende de 17,89 por 100 en 1904 a 22,98 por 100 en 1911. Actualmente, como consecuencia de la guerra mundial, estas cifras deben ser aún más graves.

Acerca de la tuberculosis de los bóvidos en las distintas edades, hay pocos datos bibliográficos. Los primeros los proporcionó Adam, quien halló, en 1882, en los mataderos de Augsburgo, de 12.631 cabezas de ganado vacuno, 399 tuberculosas (3,15 por 100), y de éstas 24 de 1-3 años, 193 de 3-6 y 182 de más de 6. En el año 1884, de 11.976 bóvidos resultaron tuberculosos 379 (3,16 por 100), de los cuales había 27 de 1-3 años, 152 de 3-6 y 200 de más de 6.

Bang clasificó en Dinamarca por edades 40.624 reses bovinas inoculadas con tuberculina en los años 1898-1904, logrando las siguientes cifras: reaccionaron, de 5.559 terneros de 0 a  $\frac{1}{2}$  año, 675 (12,1 por 100); de 7.744 becerros de  $\frac{1}{2}$  a 1  $\frac{1}{2}$  años 2.129 (27,5 por 100); de 5.047 de 1  $\frac{1}{2}$  a 2  $\frac{1}{2}$  años 1.949 (38,6 por 100); de 10.350 novillos de 2  $\frac{1}{2}$  a 5

años 4.644 (44,9 por 100); de 11.924 bóvidos de más de 7 años 5.724 (48 por 100). Total, de 40.624 bóvidos de todas las edades reaccionaron 15,121 (37,2 por 100).

Bergman obtuvo las cifras que siguen. De 7.630 bóvidos de menos de 1 año, reaccionaron 1.181 (15,5 por 100); de 11.213 de 1 año aproximadamente, 3.225 (29,4 por 100); de 8.921 de 2 años aproximadamente, 3.611 (40,5 por 100), y de 25.439 adultos, 12.548 (49,3 por 100).

Regner observó que de los bóvidos de menos de 1 año reaccionaron 14,5 por 100; de 1-2 años 26,8 por 100, y de más de 2 años 33 por 100.

A nosotros nos interesan más los datos de Ehrhart. Las indemnizaciones por tuberculosis de los seguros obligatorios de ganado de Zurich durante los años 1898-1900 distribuyéronse con arreglo a las siguientes edades: terneros de 3-6 meses 14,7 por 100; becerros de  $\frac{1}{2}$ -1 año 17,2 por 100; de 4-7 años 35,9 por 100 y de más de 7 años 50,7 por 100.

De todas estas estadísticas resulta que la tuberculosis bovina se hace más frecuente con la edad del animal.

Comparemos estas cifras con las correspondientes de la tuberculosis humana. Según Ganguillet, de 1901 a 1910, por cada 100 defunciones por tuberculosis y escrofulosis ocurridas en Suiza, hubo en ambos sexos 6,2 de 0-4 años; 34,5 de 5-14; 56,8 de 15-19; 48,5 de 20-39; 20,3 de 40-59 y 5 de más de 60, o sea, 15,4 de todas las edades. Como vemos, la tuberculosis humana no se comporta como la bovina, pues mientras ésta va en aumento progresivo, aquélla sólo aumenta hasta el vigésimo año de la vida, en que alcanza la culminación, con más de 50 por 100, para disminuir luego paulatinamente y llegar casi a 0 en la vejez.

Respecto de las formas de la tuberculosis hay en la bibliografía muchos trabajos, pero la mayoría de ellos más

bien se refieren a la participación de los diversos órganos en la generalización de la tuberculosis. Mas nuestro trabajo se refiere, tanto a la tuberculosis extensa, como a la localizada, por lo cual, la mayoría de los trabajos bibliográficos acerca de las formas de la tuberculosis no pueden servir para las comparaciones.

De 5.439 bóvidos sacrificados, Bar halló 5 con tuberculosis mamaria, 10 con tuberculosis hepática y 58 con tuberculosis pulmonar. Ostertag halló afectas de tuberculosis mamaria 2-4 por 100 de todas las vacas tuberculosas.—Wetzstein, hablando de la tuberculosis de los centros nerviosos de los animales domésticos, especialmente de los bóvidos, escribe que casi sólo la padecen los afectados de tuberculosis generalizada extensa, pero con mucha más frecuencia en la edad juvenil de 12 años. Según Grüttner, la tuberculosis de la mucosa intestinal de los bóvidos se halla en 40 por 100 de los bóvidos clínicamente sospechosos de tuberculosis y en 1,35 por 1.000 de los sacrificados, encontrándose sobre todo en las vacas.

Fröhner resume así las proporciones de la participación de los órganos en los casos de tuberculosis: pulmón, 75 por 100; serosas, 50 por 100; hígado, 30 por 100; bazo, 20 por 100; útero, 5 por 100; mama, 1-2 por 100; intestino, 1 por 100; huesos, 0-5; músculos 0,1 por 100; encéfalo, 0,05 por 100, y testículos, 0,01 por 100.

Vallée & Panisset creen que la tuberculosis de la mama es mucho más frecuente de lo que generalmente se cree.

\* \* \*

Las cifras que siguen proceden de los datos obtenidos en las necropsias del ganado asegurado del cantón de Zurich durante los años 1919-1920. Los resultados merecen gran confianza porque todas las necropsias y todos los protocolos fueron hechos por veterinarios.

De 8,568 bóvidos indemnizados du-

rante 1919-1921, eran tuberculosos 3.364 (39,25 por 100). Este tanto por ciento es mayor que el publicado por el negocio veterinario del cantón, que oscila en torno de 32 por 100 en los años citados. Esta diferencia se debe a que en el trabajo del seguro cantonal figuran todos los animales por mínimas que sean las alteraciones tuberculosas que tengan y en la estadística del negociado veterinario sólo figuran las reses que fueron sacrificadas e indemnizadas con el diagnóstico de tuberculosis. Hay que recordar también que para obtener el tanto por ciento de tuberculosis del cantón de Zurich no se han tenido en cuenta los resultados de la inspección de carnes del matadero de la ciudad de Zurich, excepto los pocos casos en los cuales reses aseguradas fueron sacrificadas en el matadero de la ciudad, por estar en las inmediaciones.

Los 3,364 casos de tuberculosis del cantón de Zurich se distribuyen del siguiente modo: 1.097 en 1919; 1.011 en 1920 y 1.256 en 1921. En 1920 se advierte una disminución con respecto a 1919, pero en 1921 se nota de nuevo un aumento considerable (de un 25 por 100 aproximadamente).

Para descubrir los focos de tuberculosis existentes y, en cierto modo, ver el influjo de las condiciones económicas, se ha hecho una distribución de los casos con arreglo a los propietarios de reses y se ha visto que tenían un caso 2.084 propietarios (78,91 por 100); dos casos 443 (16,77 por 100); tres casos 80 (3,03 por 100); cuatro casos 21 (0,80 por 100) y cinco y más casos 13 (0,49).

Es notable el aumento de la tuberculosis alrededor de las grandes poblaciones y en la zona lechera de la ciudad de Zurich (comarcas 1-6), y la disminución en las comarcas campesinas con muchos prados y en las que se utilizan las reses para el tiro (comarcas 9-11).

#### Formas de la tuberculosis

La estadística de las formas de la tuberculosis es como un anejo del for-

mulario de la estadística de inspección de carnes de la confederación. A los tres epígrafes de tuberculosis local, mamaria y general, se han agregado algunas otras formas de tuberculosis. Ante todo, hay que advertir que todos los casos de tuberculosis en los que hay dos o más órganos enfermos figuran en el epígrafe de tuberculosis extensas y en estos casos las tuberculosis de los respectivos órganos ya no figuran en las columnas correspondientes, para evitar la duplicación de las cifras y la imprecisión de la estadística.

Presentaron tuberculosis generalizada 2,468 casos (20,80 por 100 de los animales indemnizados y 73,30 por 100 de los tuberculosos). Presentaron tuberculosis local pulmonar 719 (8,39 por 100 de los indemnizados y 21,35 por 100 de los tuberculosos); mamaria 16 (0,18 y 0,47 por 100); intestinal 4 (0,04 y 0,12 por 100); serosa 49 (0,57 y 1,45 por 100); de los ganglios linfáticos 69 (0,80 y 2,05 por 100); de otros órganos 29 (0,35 y 0,86 por 100). Las tuberculosis locales juntas fueron 886 (10,33 y 26,30 por 100). De los 29 casos de otras tuberculosis locales hubo 7 de tuberculosis del hígado, 4 del riñón, 3 de las articulaciones, 2 del encéfalo, 2 del aparato genital, 2 de la laringe, 1 del corazón, 1 de la médula espinal y 1 de los huesos.

De los 2,468 casos de tuberculosis generalizada, en 111 se hallaba enferma la ubre. Comparando estos casos con aquellos en los cuales únicamente se hallaba enferma la ubre, se obtiene un tanto por ciento de 1,47 con relación a la cifra total de reses indemnizadas (8,568). Aproximadamente es el doble de la cifra media de Suiza de los años 1919-1921, pues de 443.913 bóvidos, padecían tuberculosis mamaria 3.355, es decir, 0,75 por 100.

También es interesante la comparación de los dos estados de las tuberculosis locales y generales. En 1919-21, las primeras fueron 10,33 por 100 en el cantón de Zurich y 10,53 por 100 en

Suiza, y las generales 28,80 por 100 y 1,55 por 100. Resulta que, por término medio, en toda Suiza, de todos los casos de tuberculosis, únicamente se halla un órgano atacado en 9 décimas partes, aproximadamente, y sólo en la décima parte restante se presenta la forma generalizada, mientras nosotros en los documentos de los seguros de ganado del cantón de Zurich encontramos una proporción aproximada de 1:3 entre las tuberculosis locales y las generales. De todos los órganos el pulmón es, con mu-

cho, el más a menudo atacado. En las tuberculosis generalizadas el pulmón también está enfermo en casi 100 por 100 de los casos.

#### Las tuberculosis en sus relaciones con la edad del animal

La estadística de la frecuencia de la tuberculosis en las distintas edades hizo con iguales bases que el trabajo de Ehrhardt. Los resultados de los tres años 1919-1921 son los siguientes:

Edad	Indemnizados	Tuberculosos	% en 1919-21	% en 1898-1900
3-6 meses	269	3	1,11	14,7
6-12 meses	510	56	10,98	17,2
más de 1 año	1.135	204	17,97	21,5
hasta 4 años	888	260	29,27	28,7
de 4-7 años	2.230	996	44,66	35,9
más de 7 años	3.536	1.845	52,17	50,7

Si comparamos estas cifras advertimos desde luego la gran disminución de la tuberculosis de los terneros de 14,7 en 1898-1900, a 1,11 por 100 en 1919-1921. Esta gran diferencia quizás se explique por la hipótesis de que, en los años 1898-1900, fueron indemnizados pocos terneros, de los cuales, relativamente, muchos eran tuberculosos. En cambio, en los años 1919-21, de 269 terneros únicamente se indemnizaron por tuberculosis 3. Los terneros de  $\frac{1}{2}$  a 1 año tuberculosos también son en proporción mucho menor en los últimos años, pues baja de 17,2 a 10,98. Los de más de un año también ofrecen una proporción más favorable en los años 1919-21. En cambio, en las edades sucesivas, las cifras se invierten, pues en los años 1898-1900 la proporción era un poco menor (vacas de hasta 4 años). En las vacas de 4-7 años, el tanto por ciento sube de 35,9 a 44,66 y en las de más de 7 años de 50,7 a 52,17 por 100. Tenemos, pues, un descenso en la proporción de tuberculosis en la edad tierna, una proporción aproximadamente igual en la edad media y un aumento en cier-

to modo algo importante en las edades ulteriores.

La escasa proporción de tuberculosis entre los terneros, el hecho de que con la edad aumente constantemente la proporción de tuberculosos y, por último, la circunstancia de que precisamente sea el pulmón el órgano mucho más a menudo afecto en los bóvidos viejos, contradicen el aserto de Guillebeau, de que la infección tuberculosa en la más tierna edad se realiza por la vía intestinal.

#### La tuberculosis en sus relaciones con las condiciones económicas

Los animales domésticos y de ellos sobre todo los bóvidos, ejercen un influjo importantísimo en la vida económica de los pueblos en todos los tiempos. Con el creciente desarrollo de la cultura, la cría del ganado vacuno adquiere cada vez más importancia y, al mismo tiempo, el bóvido primitivo de la pradera se transforma en un bóvido estabulado. A consecuencia de este cambio, sufre acciones de diversa naturaleza que influyen sobre todo en su cons-

titudin y no dejan de influir en la tuberculosis. Para estudiar esta influencia se han inspeccionado numerosos establos, en lo concerniente a sus condiciones higiénicas, cuidados, utilización y origen de los animales.

Antes de exponer los resultados de esta inspección, expondremos brevemente los principios higiénicos que nos han servido para juzgar los respectivos establos. Según Félix, cada cabeza de bóvido mayor necesita, como mínimo, un espacio de 14-15 metros cúbicos. Para la iluminación normal de un establo se necesita un metro cuadrado de ventana por cada 20-25 metros cuadrados de suelo. La altura del establo varía entre 2,3 y 2,8 metros. Para la ventilación, además de los tubos de aireación de las paredes, ha de haber una chimenea o un tubo de ventilación correspondiente a las dimensiones del espacio que se ha de ventilar. El suelo ha de ser impermeable, plano, rugoso, caliente y sólido.

### Investigaciones propias

*Establo 1.* Cuatro casos de tuberculosis. Cubicación: 15,3 metros cúbicos por cabeza mayor. 1 metro cuadrado de ventana por cada 23,7 de superficie de suelo. Ventilación por dos tubos. Suelo de cemento. Cuidado de las reses bastante bueno. Uno de los bovinos trabaja. Cuando hay que completar el efectivo de ganado, se adquiere por medio de compra. Nadie tuberculoso del personal que lo cuida.

*Establo 2.* Cuatro casos de tuberculosis. Nuevo, parece muy bueno. Contiene 22 cabezas de ganado mayor. A cada cabeza corresponden 28,6 metros cúbicos. Iluminación muy buena, 1 metro cuadrado de ventana por 25,9 de suelo. (Esta cifra es algo desfavorable pues la superficie del suelo aumenta mucho, por ser muy extensa la destinada al pienso). Ventilación buena. Suelo y cuidado buenos. Estabulación en invierno; apacentamiento todo el verano. Además de verde, se administran cacahuets y sésamo. Las reses no trabajan. Se repueblan por su misma reproducción. Del personal, nadie tuberculoso. Como hace 3  $\frac{1}{2}$  años el establo viejo se quemó y el nuevo se construyó con arreglo a todas las exigencias de la higiene, se espera en él una disminución de la tuberculosis.

*Establo 3.* Cuatro casos de tuberculosis. Establo nuevo. 15 cabezas. 14,6 metros cúbicos por cabeza. Buena iluminación (1 metro cuadrado de ventana por 182 de suelo). Suelo

lo muy bueno. Ventilación suficiente. Abrevamiento en verano fuera; en invierno dentro del establo. Cuidado bueno. Apacentamiento 14 días en primavera y 14 en otoño. Como alimento sustancioso remolacha y tortas aceitosas. Las reses no trabajan. Repoblación, a veces por compra. Ningún tuberculoso en el personal.

*Establo 4.* Cuatro casos de tuberculosis. Establo malo, muy viejo, con techo de madera. Contiene 112 vacas y 2 novillos. 10,2 metros cúbicos por cabeza. Iluminación muy mala (1 metro cuadrado de ventana por 76,7 de suelo. Este de cemento, pero defectuoso). Abrevamiento en el establo. Ganado bien cuidado. Apacentamiento en primavera y otoño. Alimentación substanciosa con verde y malta. Ganado poco empleado en el tiro. Repoblación por compra. Ninguna persona tuberculosa de las que lo cuidan.

*Establo 5.* Cinco casos de tuberculosis. Establo muy malo, con techo de madera, 18 cabezas de ganado mayor y 8,4 metros cúbicos por cabeza. Iluminación insuficiente (un metro cuadrado de ventana por 61,5 de suelo). Ventilación mala. Suelo malo. Ganado abrevado en el establo. Mal cuidado. Todo el año permanecen en el establo. Como alimento de fuerza se le da cacahuets y harina. Trabaja. Repoblación por cría. Nadie tuberculosos del personal que lo cuida.

*Establo 6.* Cuatro casos de tuberculosis. Bastante bueno. Techo de madera. 10 cabezas de ganado mayor. 11,39 metros cúbicos por cabeza. Buena iluminación (un metro cuadrado de ventana por 21,4 de suelo). La ventilación y el suelo podrían ser mejores. Abrevamiento en el establo. Cuidado bueno. En primavera, las vacas van a los prados; los novillos, pasan el verano en los Alpes. Como alimento de fuerza, algo de salvado y avena. El ganado no trabaja. Se repuebla por su misma reproducción. En un caso se observó tuberculosis del toro padre. Nadie tuberculoso del personal.

*Establo 7.* Tres casos de tuberculosis en 1921. 9 cabezas de ganado mayor. 10,3 metros cúbicos por cabeza. Iluminación deficiente (un metro cuadrado de ventana por 37,4 de suelo). Suelo regular, de cemento con la mitad posterior de madera. Abrevamiento autónomo. Cuidado bueno. Apacentamiento de las vacas en primavera y otoño. Veraneo de los novillos en los Alpes. Nada de trabajo. Repoblación por cría. No se advierte tuberculosis en el personal.

*Establo 8.* Cuatro casos de tuberculosis. Viejo, con 12 cabezas de ganado mayor y 13,36 metros cúbicos por cabeza. Iluminación muy mala (un metro cuadrado de ventana por 78,2 de suelo). Ventilación por tres tubos horizontales y un agujero. Suelo de cemento. Abrevamiento autónomo. Cuidado regular. Jamás vida de prado. Como alimento fuerte, avena. Algunas reses trabajan demasiado. Repoblación por cría y compra. Nadie tuberculoso en el personal.

*Establo 9.* Cuatro casos de tuberculosis. Menos que regular. 9 cabezas de ganado mayor. 10,18 metros cúbicos por cabeza. Ilu-

minación bastante buena (1 metro cuadrado de ventana por 24,6 de suelo). Ventilación insuficiente. Suelo de cemento. Abrevamiento en el establo. Cuidado regular. Nunca vida de prado. Como alimento fuerte, avena en invierno. Las reses trabajan algo. Repoblación en parte por reproducción. Nadie tuberculoso en el personal.

*Establo 10.* Cinco casos de tuberculosis. Impresión general regular. 10 cabezas de ganado. 10,5 metros cúbicos por cabeza. 1 metro de superficie de ventana, por 20,8 de suelo. La ventilación debería ser mejor. Suelo de cemento en la parte anterior. Abrevamiento, en invierno, en el establo; en verano fuera. Reses bien cuidadas. En otoño son llevadas unos días a los prados. Como alimento de fuerza, malta. Trabajo poco. Una res nació en el mismo establo; las demás adquiriéndose por compra. En uno de los casos de tuberculosis, la vaca madre era tuberculosa. Nadie del personal tuberculoso.

*Establo 11.* Cuatro casos de tuberculosis. Buen aspecto. Techo de madera. 11 cabezas de ganado mayor. 13,32 metros cúbicos por cabeza. 30,9 metros cuadrados de suelo por cada unc de ventana. Ventilación insuficiente. Suelo de cemento. Abrevamiento en el establo. Cuidado bueno, apacentamiento en primavera y otoño. El dueño se dedica a la cría. En un caso de tuberculosis, la madre era tuberculosa. Ningún tuberculoso en el personal.

*Establo 12.* Cuatro casos de tuberculosis. Impresión general de establo viejo. 11 cabezas de ganado mayor. 14,2 metros cúbicos por cada una. Un metro cuadrado de ventana por 28,9 de suelo. A pesar de esto, la iluminación es insuficiente, porque las ventanas dan a un cobertizo de 5 metros de ancho. Ventilación buena. Suelo defectuoso. Cuidado bueno. Abrevamiento autónomo. Apacentamiento en primavera y otoño. Veraneo en los Alpes. Poco alimento de fuerza. Las reses no trabajan. Se reproducen. Nadie tuberculoso en el personal.

*Establo 13.* Cuatro casos de tuberculosis. Mala impresión. Establo muy viejo, con techo de madera. 15 cabezas. 7,79 metros cúbicos por cabeza. Ventilación e iluminación insuficientes. Un metro cuadrado de ventana por 47,6 de suelo. Suelo malo. Abrevamiento en el establo. El cuidado de las reses parece bueno. Como alimento de fuerza, avena y mucha cebada. Los animales no se usan para el tiro. Repoblación por compra. Personal, exento de tuberculosis.

*Establo 14.* Cinco casos de tuberculosis. Impresión general buena. 10 cabezas de ganado mayor. 15,1 metros cúbicos por cabeza. Un metro cuadrado de ventana por 32,8 de suelo. Cuidado bueno. Ventilación regular. Las vacas no van a los prados. Los novillos veranean en los Alpes. Como alimento fuerte, malta. Repoblación por cría. Varias vacas madres han sido tuberculosas. Nadie del personal tuberculoso.

*Establo 15.* Cuatro casos de tuberculosis. Impresión regular. Nueve cabezas de ganado mayor. 12,7 metros cúbicos por cabeza.

Iluminación buena. Un metro cuadrado de ventana por 10,19 de suelo. Ventilación insuficiente. Suelo de cemento. Abrevamiento en el establo. Cuidado regular. Todo el verano vacas en los prados, y novillos en los Alpes. No se da alimento de fuerza. Reproducción. Ninguna persona tuberculosa.

*Establo 16.* Cinco casos de tuberculosis. Buena impresión. 11 cabezas. 10,82 metros cúbicos por cada una. Buena ventilación e iluminación (un metro cuadrado de ventana por 28,6 de suelo) y asistencia. Abrevamiento en el establo. Veraneo en los prados. En invierno, verde. Repoblación por compra. Ningún tuberculoso en el personal.

*Establo 17.* Cuatro casos de tuberculosis. Impresión general regular. 11 cabezas de ganado mayor y 4 de ganado menor. 8,47 metros cúbicos por cabeza. Iluminación buena (un metro cuadrado de ventana por 10,2 de suelo). Abrevamiento en el establo. Cuidado regular. Las vacas estabuladas todo el año; los novillos veranean en los Alpes. No se da alimento fuerte. Poco trabajo de tiro. Repoblación, en parte, por cría. Personal exento de tuberculosis.

*Establo 18.* Tres casos de tuberculosis en 1921. Impresión general, buena. 12 cabezas. 11,66 metros cúbicos por cabeza. Ventilación e iluminación insuficientes (un metro cuadrado de ventana por 61,7 de suelo). Suelo de cemento. Cuidado bueno. Estabulación casi exclusiva. En ocasiones, algo de vida de prado en primavera y otoño. Como alimento sustancioso harina y remolacha. Ningún trabajo de tiro. Dos de las reses tuberculosas murieron. Ninguna res madre tuberculosa. Nadie tuberculoso en el personal.

Tres cuartos de los establos son demasiado bajos. La mayoría tienen 2,1 metros. Sólo dos miden 2,5 metros de altura. Sólo 5 tienen de 15-15 metros cúbicos por cabeza. Es evidente que los animales están demasiado *hacinados* y que ello facilita la difusión de la tuberculosis. Sabido es que su transmisión se realiza, en la mayoría de los casos, por inhalación, especialmente por *inhalación de gotitas*, acerca de la cual Ganguillet ha hecho estudios profundos. Un bóvido con tuberculosis pulmonar abierta, constituye un manantial constante de infección, porque al toser impurifica el aire durante semanas y meses con las gotitas infectadas que lanza. Con la técnica de Seifert, Niedhorn ha demostrado que las gotitas expulsadas por la tos de bóvidos sanos, llegan a dos metros de distancia. Con frecuencia se ha visto que una sola res vacuna con tuberculosis abierta, infecta

sucesivamente todo el ganado del establo.

La infección por inhalación de polvo ejerce un influjo mucho menor, porque la humedad del aire de la mayoría de los establos es mucha e impide la formación del polvo. Sin embargo, es posible la infección por el polvo del establo, pues, la expectoración, se puede secar en el pesebre y ser inhalada por el animal o el polvo puede levantarlo el hombre al barrer al frotar el ganado, etcétera., (en este último caso, si el ganado está sucio por excrementos y estos proceden de reses con tuberculosis intestinal, el polvo levantado al limpiarlos puede contener bacilos que son inhalados. Además, la estrechez hace que los animales no puedan descansar bien, por tener poco sitio, lo que acaba por perjudicar su estado general y hacerlos más receptibles para la infección.

Investigaciones recientes han demostrado que la tuberculosis está menos difundida por los establos pequeños que por los grandes. Cuanto mayor es el número de reses del establo, tanto más probabilidades hay de que se hallen algunas de ellas tuberculosas y difundan la infección.

Otro factor de importancia es la *iluminación*. Según Félix, es menester un metro cuadrado de ventana por cada 20-25 de suelo. De los establos inspeccionados, únicamente 6 llenaban esta condición. Los 12 restantes no la llenaban, especialmente el establo 8, que tenía un metro cuadrado de ventana por 78,2 de suelo. La buena iluminación del establo es también absolutamente necesaria, excepto, quizás, cuando se trata de cebar a los animales. La luz, no sólo aumenta su bienestar, sino que es el desinfectante natural.

La *ventilación* deja todavía mucho que desear. Todos los establos están contruidos con muros, y la mayoría tienen techo de cemento. La producida en algunos establos con tubos horizontales y tubos de desecación o chimeneas es bastante buena; pero es dete-

table la de los establos 4 y 5 que, no sólo carecen de ventilación artificial, sino que tienen muy pocas ventanas. En los establos 9, 11 y 13 sólo hay el agujero que sirve para introducir en el establo la paja y el pienso almacenado encima, doble inconveniente, porque el aire húmedo del establo sube por este agujero, con perjuicio de la paja y del pienso almacenados. La ventilación insuficiente produce un almacenamiento excesivo de calor en el establo, lo que debilita la constitución de los animales.

Como hemos dicho, el *suelo* ha de ser plano, caliente, áspero, sólido y, sobre todo, impermeable. Estas condiciones no las reúnen todos los establos. Muchos de ellos tienen el suelo de cemento (8 establos); otros únicamente la parte anterior. En 9 establos las deyecciones se almacenan en los mismos establos con perjuicio del aire de la respiración.

El *abrevamiento* de las reses se hace de diverso modo. Las de 7 vaquerías son abrevadas en el establo durante todo el año; las de otras 5 beben a placer en abrevaderos autónomos, y en otras 4 son abrevadas todo el año en el establo. Un propietario abreva en invierno en un establo y lo mismo en verano, pero entonces lleva el agua de un manantial corriente. En el último se abreva dentro del establo en invierno y fuera en verano. Sobre las ventajas e inconvenientes de las diversas maneras de abrevar hay diversas opiniones. Lo mejor es, indudablemente, abrevar al aire libre, pues así los animales respiran diariamente aire libre y hacen algún ejercicio, al propio tiempo que se orea el establo y se pueden descubrir mejor los animales enfermos, especialmente los cojos. El abrevamiento autónomo, en el que las reses beben tanto como quieren, hace que den más leche, pero es más peligroso, porque puede transmitir enfermedades, particularmente la tuberculosis. Un inconveniente de tal abrevamiento es el de que los ani-

males nunca se mueven del sitio y además constituye un motivo de humedad constante de las camas, porque las reses juegan con el agua.

El *cuidado* de los animales era generalmente bueno; sólo en un establo era insuficiente.

Acerca de la *estabulación* y *apacentamiento* hay que decir lo siguiente: 4 propietarios tenían el ganado estabulado continuamente, 6 lo apacentaban algún tiempo en primavera y otoño, 2 lo llevaban a los prados en otoño breve tiempo, 1 hacía lo propio en la primavera, 3 lo apacentaban durante la primavera y el verano y 6 tenían los novillos en los Alpes en el estío. Esta estabulación casi exclusiva contribuyó mucho a la frecuencia de la tuberculosis. En efecto, los bóvidos del Africa del Sud, que son animales propiamente de pradera sufren tan poco de tuberculosis que los boers ni siquiera tienen nombre alguno para designar esta enfermedad. También es desconocida la tuberculosis en los bóvidos del sudoeste de Africa ex-alemán, a pesar de que seguramente había reses tuberculosas entre las enviadas para perfeccionar las razas indígenas. En Bulgaria, donde la tuberculosis bovina todavía no está muy difundida (0,5-0,6 por 100 en toda Bulgaria), Dikoff halla que aumenta con el perfeccionamiento de la cría del ganado bovino y el desarrollo de la industria lechera. Lo mismo ha ocurrido con el ganado de los EE. UU. de América del Norte, que antes vivía en los prados y en los últimos decenios paga considerable tributo a la tuberculosis, a consecuencia de haber aumentado la estabulación. Según Saleeby, investigador canadiense de la tuberculosis en el estado de New-York los casos de dicha enfermedad llegan a un 26 por 100, por vivir el ganado preferentemente hacinado en establos, cuando en el resto de la Unión, donde las reses viven casi siempre libres, rara vez pasa de 3 por 100.

Un problema muy discutido es el de

si el ganado de las *alturas* o *montañas* enferma de tuberculosis con igual frecuencia que el de los *llanos* o sitios *bajos*. Realmente, el ganado de las montañas ofrece un tanto por ciento de tuberculosis menor que el de las llanuras. Ya lo indicó Strebel. Wenger halla también muy escasa tuberculosis bovina en las alturas de la comarca de Berna, y esto, a pesar de invernar en pequeñas chozas, mucho menos higiénicas que los establos de la llanura. Wenger atribuye esta acción profiláctica, desde luego, al movimiento corporal intenso y al fortalecimiento de todos los órganos producido durante el largo verano, pero, además, al influjo robustecedor de la intemperie y de los rayos de sol intensos. Un contraste igual hallamos al comparar los resultados de la inspección de carnes de países bajos (comarca de Zurich) y montañosos (comarca de Maloja). Las cifras hablan de modo decisivo en favor de las montañas, a pesar de que, durante el invierno, en ellas las reses están estabuladas en locales pequeños, muy bajos, y con escasa luz, de los cuales, además, no se saca el estiércol durante todo el invierno.

En la *comarca de Zurich* hubo 4.483 reses tuberculosas (8,85 por 100) de 50.592 sacrificadas en 1919; 3.185 (7,43 por 100) de 42.833 en 1920; 2.398 (5,76 por 100) de 41.658 en 1921; y 10.066 (7,35 por 100) de 135.083 en 1919-21. En la de *Maloja* resultaron tuberculosas 63 (4,86 por 100) de 1.294 reses sacrificadas en 1919; 13 (1,18 por 100) de 1.097 en 1920; 12 (1,07 por 100) de 1.120 en 1921; y 88 (2,37 por 100) de 3.511 en 1919-21. La diferencia entre ambas comarcas es, pues, de cerca de 5 por 100 en favor de la comarca de Zurich. Pero hay que tener en cuenta que más de dos tercios de los animales sacrificados no proceden del cantón de Zurich, sino de otros cantones y del extranjero, por lo cual, seguramente la proporción de tuberculosos del cantón de Zurich es realmente menor. Schup-

pli escribe que durante la guerra se observó que de 32 vacas de cría de primera clase compradas lejos de Zurich, resultaron tuberculosas 23, mientras que de otras 70 compradas en un sitio alto del cantón de Graubünden, sólo 2 resultaron tuberculosas.

No puede precisarse la influencia del pienso de fuerza sobre la presentación de la tuberculosis. De los 18 propietarios de reses expresados, 4 no daban pienso alguno de fuerza; los demás administraban más o menos, unos en invierno solamente, otros todo el año.

De los establos inspeccionados únicamente las reses de uno eran empleadas bastante para el trabajo. La de otros cinco empleaban en ocasiones una res para ligeros trabajos de tiro. Los 12 establos restantes no usaban res alguna para trabajo de tiro.

Acerca de la ascendencia de las reses tuberculosas no pude observar gran cosa. En un caso, el padre resultó tuberculoso; en otros dos, la madre y en un tercer establo padecía tuberculosis la madre de más de un descendiente tuberculoso. Pero no puede darse gran importancia a estos pocos casos, ya que todavía están divididas las opiniones acerca del influjo de la herencia en la tuberculosis, problema debatido desde antiguo. La humanidad vino creyendo esto de modo general, y se afirmaba en ello por el hecho de reinar en ciertas familias esta enfermedad constantemente como un huésped que implacablemente venía causando víctimas en ellas durante muchas generaciones.

Actualmente ha llegado a la opinión de que la infección congénita es posible por infección placentaria indirecta, pero no por infección germinativa. Hasta hoy esta última no se ha probado por la observación ni experimentalmente. No se han encontrado bacilos tuberculígenos en los folículos de Graaf ni en el óvulo. En cambio, en el esperma se han encontrado bacilos tuberculígenos en la tuberculosis del aparato urogenital. Pero la infección del óvulo por la

fecundación únicamente sería posible si con el espermatozoo fuesen bacilos tuberculígenos, cosa no demostrada todavía.

El problema de si la descendencia de reses tuberculosas ha de ser también forzosamente tuberculosa, lo ha refutado Bang, pues ha logrado librar de la infección tuberculosa animales muy jóvenes, no tuberculosos, evitando su contacto directa o indirectamente con reses tuberculosas. Esto indica que la mayoría de los animales tuberculosos se infectan en edades ulteriores de la vida extrauterina.

La infección placentaria indirecta la demuestran muchos casos de tuberculosis congénita (Bang, Stroh, Werner, Rossi, Klepp, Bergmann).

Repoblaban sus establos ocho propietarios exclusivamente mediante la cría y otros 5 en parte. No puede inferirse que estos establos debilitasen su constitución por el incesto y fuesen más tuberculosos. Otros 2 totalmente y 5 parcialmente completaban el establo por medio de compra. En estos establos la tuberculosis pudo ser importada eventualmente.

Para ver si existía trasmisión de tuberculosis del hombre a los animales, preguntóse a los dueños si había tuberculosis en el personal que cuidaba las reses. Esto fué negado, sin excepción, enérgicamente, como casi axiomático. Esta clase de transmisión ejerce poco influjo, pero, científicamente, la han demostrado Stuurmann y Eber.

### Resumen

1. De la bibliografía y estadística examinada, resulta que la tuberculosis bovina se presenta en abundancia (seguro obligatorio del ganado del cantón de Zurich, años 1919-21 = 39,2 por ciento).

2. Teniendo en cuenta los datos estadísticos del seguro obligatorio del ganado del cantón de Zurich, el número de casos de indemnización por tuberculosis bovina es considerable y ha experimentado un aumento de importan-

cia en el último decenio (1907-1911 = 36,5 por 100, 1919-1921 = 39,2 por ciento).

3. La tuberculosis bovina se presenta de modo masivo en las reses dedicadas a la industria lechera.

4. De la estadística de seguros de Zurich resulta la relación de la tuberculosis general = 28,80 por 100 con la local = 10,33 por 100. Respecto a tuberculosis local, resulta lo siguiente: pulmón, 8,39 por 100; ubre, 0,18 por 100; intestino, 0,04 por 100; serosas, 0,57 por 100; ganglios linfáticos, 0,80 por 100, y otros órganos, 0,35 por 100. Por lo tanto, la tuberculosis pulmonar se presenta con especial frecuencia, máxime si tenemos en cuenta que en la tuberculosis generalizada, el pulmón está casi siempre interesado.

5. A medida que aumenta la edad, aumenta también la proporción de ganado vacuno tuberculoso. La estadística revela sobre todo un aumento masivo en las vacas de más de 7 años.

6. La difusión de la tuberculosis entre el ganado vacuno aumenta con el aumento de la estabulación.

7. Como causas esenciales, la investigación de los focos tuberculosos arroja la insuficiente cubicación de los establos o el hacinamiento excesivo de las reses, la falta de iluminación y ventilación y la falta de movimiento (no uso para el trabajo, ni apacentamiento de las mismas en prados).

8. Las estadísticas comparadas (comarcas de Zurich y Maloja) demuestran un tanto por ciento menor de tuberculosis en el ganado de las alturas.

9. La ascendencia y herencia parecen ejercer un influjo insignificante.

10. Las informaciones relativas a la relación entre la tuberculosis del hombre y la de las reses, no ha dado resultado positivo en los llamados nidos tuberculosos.

### Conclusiones

La tuberculosis bovina es una de las

causas de más estragos. Teniendo en cuenta que los casos de tuberculosis más bien aumentan, tenemos el deber de oponernos a la plaga ensayando recursos y métodos. Como en la inmensa mayoría de los casos la tuberculosis es pulmonar, es menester, ante todo, procurar diagnosticar la enfermedad. La estadística demuestra un aumento considerable de la tuberculosis en las vacas de más de 7 años. Por lo tanto, es de gran importancia reducir la duración del tiempo que se tienen las vacas.

Aunque opinamos que sería posible luchar contra la tuberculosis bovina, en primer lugar, con *medidas de policía sanitaria*, es preciso tener en cuenta las dificultades diagnósticas y las consecuencias financieras de dichas medidas. Hasta ahora, parece que puede impedirse la difusión de la plaga con *medidas de higiene privada*. Estas medidas, a juzgar por los resultados de la información de los focos de tuberculosis, consisten en aumentar la constitución de los animales por medio de una cría adecuada, alimentarlos y cuidarlos convenientemente, emplearlos en el tiro, llevarlos a los prados, tenerlos en establos espaciosos y bien aireados y especialmente cuando se les tiene estabulados de modo exclusivo, evitar el hacinamiento.

Para que todas estas medidas higiénicas sean eficaces, nos parece del todo necesario instruir a los propietarios. La experiencia demuestra que esto no basta, por lo cual es menester otro postulado, cual es *premiar los establos*. Tenemos la convicción de que así se fomentará mucho mejor la cría del ganado vacuno que con los premios actuales a las hembras, propuestos hasta hoy en los cantones por las inspecciones comunales y comarcales. (*Schweizer Archiv. f. Tierheilkunde*, 30 de Junio de 1924. Tomo LXVI, cuadernos 10, 11 y 12.—Trad. ligeramente abreviada por P. F.).

**Especialidades Españolas para Veterinaria**

---

---

# **Resolutivo Rojo Mata**

REY DE LOS RESOLUTIVOS Y REVULSIVOS

---

# **Anticólico F. Mata**

a base de cloral y stovaina contra cólicos e indigestiones

---

# **Cicatrizante "Velox"**

Hemostático, Cicatrizante, Antiséptico Poderoso

---

# **Sericolina** **Purgante inyectable**

Todos registrados, — Exíjase envases y etiquetas originales. —  
Muestras gratis a los señores Veterinarios dirigiéndose al autor:

**Gonzalo F. Mata. - Farmacia. - La Bañeza**

De venta en Farmacias y Droguerías

# CASA METZGER, S. A.

Barcelona - Madrid - Sevilla - Valencia

ha creado el tipo de

## MATADERO ESPAÑOL MODERNO

solucionando por su disposición e instalación, cuestiones tan importantes como:

**S**alubridad y limpieza.

**O**reo y tratamiento edecuado de la carne.

**F**abricación y aprovechamientos de sub-productos.

**P**erfecta ordenación de los trabajos.

**M**ecanización de los mismos para comodidad del personal.

**B**uena administración e inspección sanitaria.

---

Más de veinte instalaciones completas efectuadas,  
e infinidad de aparatos sueltos suministrados en  
España y Africa.

## MATERIALES ENTERAMENTE ESPAÑOLES

procedentes de sus importantes talleres de  
San Martín de Provensals.

---

Pídanse, el Catálogo especial (2.<sup>a</sup> edición),  
listas de Referencias, Proyectos  
y  
Presupuestos.

---

## Fundamentos y consecuencias de la inmunidad tegumentaria en la tuberculosis

Por el Dr. JOSÉ CODINA CASTELLVÍ

No necesita esfuerzo alguno la demostración de la oportunidad de este tema; basta para ello decir que se trata de tuberculosis para que quede demostrada, dada la frecuencia de este proceso y la mortalidad que ocasiona; por algo se la llama peste blanca y por algo son legión los investigadores, en todas las naciones, que se dedican a su estudio sin haber conseguido aún arrancarle la máscara tras de la cual oculta un gran número de rasgos propios, cuyo desconocimiento es causa de constantes y atormentadoras dudas, de frecuentes desilusiones, de perenne desorientación y, lo que es más grave, de creciente escepticismo.

Esta oportunidad sube de punto, si se tiene en cuenta el carácter altamente heterodoxo que sobresale en el supuesto de considerar la piel como un órgano inmunizador y, lo que es más heterodoxo si cabe, como uno de los órganos más importantes de nuestra economía en el complicado mecanismo de la inmunización.

Para formarse cabal cuenta de dicho carácter y de su aspecto francamente revolucionario, no hay más que recordar el concepto clásico de la inmunidad, el que todos hemos aprendido y conocemos, llegando a considerarle casi como un dogma, y compararle con lo que bien puede llamarse el concepto de la inmunidad tegumentaria.

El contraste no puede ser más evidente. En el concepto clásico, en el dogmático, la inmunidad es la resultante del conflicto biológico entre un antígeno y el organismo entero, tejidos, órganos, humores, etc.; es el estado orgánico consecutivo a una elaboración celular general provocada por la presencia del antígeno; es una función com-

puesta y total que desempeña el organismo en masa, por haber impreso el antígeno una modalidad metabólica especial a todas las actividades celulares que se revela por la presencia de anticuerpos en los humores circulantes y, muy especialmente, en la sangre, y de ésta, particularmente, en el suero (antitoxinas, aglutininas, precipitinas, opsoninas, etc.).

En este concepto clásico se funda la valoración de la inmunidad específica por medio de una serie de reacciones serológicas, entre las cuales sólo citaré, por ser más conocidas, la reacción de Widal, que tan corrientemente se emplea en el diagnóstico de las infecciones intestinales; la reacción de Bordet y Gengou, que con tanta frecuencia se usa en el diagnóstico de los quistes hidatídicos, de la tuberculosis, del embarazo, etc., y la reacción de Wassermann, que, con la de Sachs-Georgi y la de Meinicke, se utiliza a diario en el diagnóstico de la sífilis.

En cambio, el concepto de la inmunidad tegumentaria se apoya en una serie de hechos negativos, que representan verdaderas lagunas de la teoría clásica, y en hechos positivos que encaminan a pensar, y hasta cierto punto demuestran, en la existencia de inmunidades locales que defienden a todo el organismo y de probable localización orgánica distinta según la clase de infección.

Entre aquellos hechos negativos destaca sobre todo, y como fundamental, la falta de relación entre la cantidad de anticuerpos circulantes que puedan ser demostrados y la intensidad de la inmunización. Aún hay más: la falta absoluta de anticuerpos en elevadas inmunizaciones, como ocurre en las más efi-

caces vacunaciones estafilocócicas, en que el animal es totalmente refractario a la inoculación mortal y no se encuentran anticuerpos en su suero.

Entre los hechos positivos contamos con una serie interminable de datos de índole fisiológica, de carácter patológico y de fondo experimental, que despierta la sospecha de que la piel desempeña funciones más complejas que las tradicionalmente conocidas, entre las cuales se vislumbran las inmunizadoras, y otra serie, no menos abundante, de datos de observación y experimentales referentes al caso concreto de la tuberculosis.

La abundante y activa circulación periférica, su profusa inervación con el gran predominio del sistema nervioso vegetativo y la grave repercusión sobre los órganos internos y hasta sobre la vida que tiene la supresión de las funciones conocidas de la piel, del mismo modo que encaminaron a considerarla como un órgano de secreción interna, hasta el punto de que Blonch llamó "dermina" a la hipotética hormona, se podía sospechar que en la íntima textura de tegumento externo se ejercían funciones de más alta trascendencia que las eliminatorias, sospecha que, a medida que se reflexiona con más detenimiento acerca de hechos, antiguos y modernos, que todos conocemos y que nunca, a no ser en la actualidad, se les había prestado la atención merecida, más se presiente verla convertida en realidad.

En efecto; se da el caso, que bien merece el nombre de incongruente, que el dato más antiguo que poseemos de los que encaminan a pensar en la función inmunológica de la piel es el que constituye precisamente la raíz primitiva y original, de la que ha nacido el frondoso árbol de todos los inmensos conocimientos actuales de la inmunología; me refiero, como supongo que habréis adivinado, a la vacuna de Jenner. La simple escarificación de la piel impregnada de linfa vacuna determina una inmuni-

dad específica contra la viruela, aunque de duración variable, de las más persistentes en tesis general, puesto que a la inmensa mayoría de los vacunados les dura toda la vida.

Téngase en cuenta también que las viruelas, cuyas manifestaciones específicas se desarrollan en los tegumentos (piel y mucosas), es una de las enfermedades que más intensa y duradera deja la inmunidad, y, siguiendo por este orden, veremos que todas las enfermedades que se caracterizan por intensas manifestaciones cutáneas o mucosas, como las otras fiebres eruptivas, el tifus exantemático y hasta la fiebre tifoidea, que, a pesar de ir acompañada de un exantema más bien directo y generalmente escaso, tiene la característica de su exantema de predilecta y exuberante localización intestinal, son las que dejan una inmunidad más positiva y duradera, a pesar de que las investigaciones biológicas más delicadas y perfectas, realizadas por manos expertas, no pueden poner de relieve, en la inmensa mayoría de los casos, una cantidad de anticuerpos proporcional a la intensidad inmunológica y, en alguno de ellos, ni siquiera poder descubrir la presencia de ningún anticuerpo específico del proceso investigado.

También es digno de recordar, desde este especial punto de vista, que ni la viruela ni la vacuna prenden más que en las superficies tegumentarias, en los epitelios de las mucosas o de la piel; por ninguna otra vía de las conocidas se han conseguido transmitir los dos procesos.

¿No es cierto que estos hechos invitan a pensar acerca de la existencia de importantes funciones en la piel y, muy especialmente, de índole inmunológica?

Recuérdese, al efecto, las llamadas reacciones farmacodinámicas de Gröer y Hecht, de las que sólo citaré por el momento las que ha dado a conocer Sigwald Bommer, quien afirma que, al estudiar la acción de los cationes sodio, potasio, calcio y magnesio, inyectados

intracutáneamente, obtuvo siempre una reacción propia y característica para cada uno de ellos.

Hermann Vollmer, inyectando, intracutáneamente también, solución salina fisiológica o soluciones isotónicas con distintas sustancias, ha visto que se provocaba una excitación del vago y una disminución en la excreción de ácido úrico por la orina, y estudiando la influencia que ejercían sobre la cantidad de leucocitos en la sangre periférica, vió que unas los aumentaban y otras los disminuían. Aunque el autor dice que no sabe si estos fenómenos son debidos a una acción directa sobre el metabolismo por medio de una secreción interna o por intermedio del sistema nervioso, es lo cierto que demuestran una intervención positiva de la piel, una participación funcional indudable del órgano donde se deposita el agente experimental.

Peró si de estos datos farmacodinámicos pasamos a recordar algunas investigaciones bacteriológicas, descubriremos con más claridad y precisión la existencia de esa variedad funcional en la intensidad celular de la piel.

En efecto; bien sabido es lo que ocurre con el carbunco; es difícil conseguir la vacunación del cobaya contra esta enfermedad, siguiendo la vía peritoneal o la subcutánea, y, en cambio, se consigue de un modo rápido y eficaz siguiendo la vía intracutánea. Según refiere Besredka, por medio de la cutirreacción en sábana o aplicando la vacuna en la piel recién afeitada, se obtienen las más rápidas e intensas inmunidades. Con este procedimiento de la cutivacunación se han vacunado 10.000 caballos y sólo se tuvieron dos fracasos. De ahí que no falte quien suponga, con bastante fundamento de razón, que las inyecciones hipodérmicas de vacunas, si vacunan con eficacia, no es por la cantidad de líquido depositado en el tejido celular subcutáneo, sino por la gota o por las gotas de dicho líquido que puedan haber quedado en la inti-

midad de la piel al atravesarla la aguja a la entrada y a la salida.

Lo propio que con el carbunco, sucede en las vacunaciones contra la infección estreptocócica y estafilocócica, enfermedades, también como en el carbunco, en que la ineficacia terapéutica de los sueros correspondientes sigue paralela a la escasa cantidad o falta absoluta de anticuerpos específicos que contienen.

Estos hechos, que tanto contrastan con el dogma del mecanismo inmunológico clásico, han llamado de tal modo la atención de los investigadores, que se pensó, como es lógico, en la posibilidad de que en los procesos infecciosos de predilecta localización digestiva, como en la fiebre tifoidea y paratífica, en la disentería y en el cólera, se llegara a descubrir una función inmunológica localizada en la mucosa intestinal.

Y, en efecto, las investigaciones que se han llevado a cabo parecen confirmar tal supuesto, porque hablan decididamente en pro del poder inmunológico de los epitelios intestinales. Para vencerse de ello, basta consignar, de entre los numerosos documentos publicados, lo ocurrido en Kakossalexis, pueblo que dista unos 60 kilómetros de Atenas, que cuenta aproximadamente con 1.400 habitantes y en el que reinaba una epidemia de fiebre tifoidea de origen hídrico con cinco o seis invasiones diarias cuando se comenzó la vacunación por vía bucal; 963 personas tomaron la vacuna líquida del doctor Blanc, de Atenas; 30 la enterovacuina de Lumière y 60 la bilivacuina de Besredka, y el resultado fué tan palmariamente brillantes que los doctores Blanc, Abousselam y Gauthier presentaron al Comité de Higiene de la Sociedad de Naciones la siguiente conclusión, por cierto bien categórica y expresiva: "Después de una vacunación general de todos los habitantes de Kakossalexis, vacunación hecha a un pequeño número de ellos por vía hipodérmica y a casi la totalidad por la vía bucal, pudo ata-

jarse una fuerte epidemia de fiebre tifóidea de una manera brusca y completa, puesto que un solo caso postvacunal fué observado y durante el período negativo”.

La misma prueba de Schick nos revela la íntima relación que existe entre el proceso de la inmunización y la actividad funcional defensiva de la piel. Desde este punto de vista, Lereboullet y Joanon refieren una historia breve y curiosa: En un pensionado de los Estados Unidos en que todos los años se cebaban epidemias mortíferas de difteria, el doctor Park se limitó a vacunar los individuos con Schick positivo, y durante ocho años consecutivos no hubo ningún caso de difteria.

Esta elocuente y brevísima historia y cuantos datos acabo de exponer, que no constituyen más que una pequeñísima parte del caudal que actualmente tiene recogido la ciencia, representan los fundamentos que podríamos llamar de analogía en donde descansan y se afianzan las razones que invitan a pensar si algo semejante ocurre con otras enfermedades infecciosas y, por lo que se refiere a nuestro objeto, con la tuberculosis.

Es indudable que en la historia tradicional de la clínica de los tuberculosos encontraremos ya algún punto de vista, ciertamente con líneas borrosas o imprecisas, que, sin llamar la atención a nuestros predecesores, encaminan actualmente a sospechar que la piel, en esta cruel enfermedad, desempeña también una función inmunológica importante.

Seguramente que entre dichos puntos de vista, orientados en este sentido, llama la atención de un modo particular la frecuencia del contraste que se observa en la clínica referente a la ausencia de localizaciones viscerales y especialmente pulmonares en los individuos que padecen tuberculosis de la piel. El hecho es tan frecuente, que Marfan, en un artículo de hace dos años, recuerda que en 1886 observó, y presentó es-

tadísticas en su apoyo, que, en ciertas condiciones, la curación de una tuberculosis local, principalmente del lupus y de las adenitis tuberculosas supuradas, confería una inmunidad contra la tuberculosis pulmonar.

Abundando en las mismas ideas, Geigel en su libro, no sólo hace resaltar la rareza de las localizaciones internas de la tuberculosis en los enfermos de lupus y tuberculides, indicando que en cierto modo puede decirse que se repelen, sino que, además, intenta dar en ello una correcta y científica explicación, consignando que si la función bacteriolítica de la piel es debida a sustancias modificadoras del antígeno que no se encuentran en el tejido subcutáneo, con la inyección subcutánea del antígeno llega éste sin modificar a los órganos profundos y ocurre todo lo contrario inyectando en la piel. Estos razonamientos son los que hacen suponer, para explicarnos el contraste clínico que he señalado, que en las enfermedades tuberculosas de la piel se elaboran productos que no son más que antígenos modificados por ella y que circulan por todo el organismo, protegiéndole contra la infección de los órganos internos.

Pero, aparte de estos hechos de clínica tradicional, a los que apenas se había prestado atención alguna, sobre todo en el aspecto de su significación patogénica, y que en la época actual son motivo de predilecto estudio, dada la gran trascendencia práctica que permiten presentir, hay otra serie de circunstancias reveladas también por la clínica y de un modo particular por el empleo de la tuberculina, las cuales, aunque pasaron también inadvertidas en su principio, en este aspecto del problema que nos ocupa, por la inmensa mayoría de los autores, son buscadas y registradas con exquisito cuidado actualmente por la poderosa luz que proyectan sobre las densas sombras que antes envolvían esas funciones protectoras que la piel ejerce contra la infección tuberculosa.

Veamos sólo algunas de estas circunstancias, puesto que la literatura de las reacciones cutáneas y mucosas a la tuberculina, no sólo es enormemente fabulosa, sino que, además, ha llegado ya a conclusiones por todos aceptadas y en las que todos, con más o menos modestia, hemos contribuido.

Sabido es que en las enfermedades caracterizadas por manifestaciones eritematosas es muy frecuente encontrar anomalías en el desarrollo de las cutirreacciones a la tuberculina. De todos es bien conocida la frecuencia con que los sífilíticos dan cutirreacciones positivas a la tuberculina, hasta el punto de que hoy se considera desprovista de eficacia para diagnosticar la tuberculosis esta cutirreacción positiva en un sífilítico. Desde el punto de vista estadístico, consignan Clement Simon y Wickhman que han obtenido igual tanto por ciento de cutirreacciones positivas en los sífilíticos no tuberculosos que en los tuberculosos adultos no sífilíticos. Algunos autores, como Nicolás, después de afirmar que han obtenido en los sífilíticos, con la intradermorreacción a la tuberculina, reacciones generales febriles y reacciones locales cutáneas, concluyen que en estos organismos existe una alergia para el virus sífilítico que se manifiesta en la piel, favoreciendo las reacciones a la tuberculina.

Lo que dice Marfan respecto a otra enfermedad eritematosa es también de todo punto interesante. Según este autor, cuando un niño presenta una cutirreacción positiva y es atacado de sarampión, el eritema local palidece en el período de invasión y se transforma la reacción en negativa durante el período de erupción. Partiendo de este hecho, se ha lanzado la hipótesis de que la energía eruptiva no se encuentra en los humores, no es humoral, sino que es local, cutánea, y por esto la erupción sarampinosa agota la función reactiva de la piel y la transforma en incapaz para reaccionar a la tuberculina.

Aparte de esas influencias mutuas que

se ejercen los procesos que se desarrollan en la piel, bueno será recordar, en apoyo de la finalidad que perseguimos, que la llamada proteínoterapia paraespecífica, y que ha sido objeto de tan numerosos trabajos en estos últimos años, ejerce una acción más débil o moderada cuando las sustancias albuminoideas se inyectan en el tejido celular en vez de inyectarlas intracutáneamente. En un trabajo que publicó Müller hace cuatro años, con el epígrafe "La piel como órgano inmunizante", manifestaba que la inyección de caseína y proteínas análogas en la piel provoca un aumento del número y de la diapedesis de los leucócitos en los vasos subyacentes; en cambio, la inyección subcutánea, o no lo provoca o no necesita para provocarlo el empleo de dosis mucho mayores, del mismo modo que la inyección intracutánea de pequeñas cantidades de esas sustancias no específicas provocan el flujo en la gonorrea crónica, y se necesita una dosis cincuenta o cien veces mayor de la misma sustancia para conseguir el mismo efecto si se administra en inyección subcutánea.

Precisamente se ha fundado en análogos conocimientos La Baume para emplear la vacuna antigonocócica por vía intracutánea, puesto que, según dicho autor, autorizan además a que se interese la capa malpigiana en la inmunización los hechos, que al principio he señalado, de que las enfermedades acompañadas de erupción son las que con más seguridad inmunizan contra otros ataques del mismo proceso.

Volviendo al empleo de la tuberculina en sus relaciones con la piel, también merecen consignarse los casos, no por raros menos expresivos en el sentido de dichas relaciones, en que se han observado complicaciones de localización tegumentaria en el curso de un tratamiento tuberculínico. E. Hke (de Kometan) refiere que en estas circunstancias se ha observado un caso de herpes zoster, dos de edema de Quinke, uno de urticaria y otro de púrpura. En

honor a la verdad, debo consignar que no he tenido ocasión de ver ninguna de estas complicaciones en el curso del tratamiento tuberculínico.

Por raras que sean estas complicaciones localizadas en la piel y que, de ser más frecuentes, se podrían aducir mejor como un argumento en pro de la predilección por la piel de la tuberculina, es lo cierto que del mutuo conflicto a que se han sometido en estos últimos años la tuberculina y la piel, se han obtenido grandes enseñanzas y orientaciones, algunas de las cuales inducen a pensar que la piel desempeña un papel importante en la inmunidad contra la tuberculosis.

La cutirreacción de Pirquet y la oftalmorreacción de Wolf-Eisner son dos reacciones locales a la tuberculina que, sin provocar fenómenos generales ni de foco, ponen de manifiesto si el organismo ha sufrido o no algún intercambio metabólico con el bacilo de Koch. En un caso la piel y en el otro la conjuntiva revelan, por un trastorno circulatorio local, en que predomina el eritema o la infiltración, cuando la reacción es positiva, como aquel organismo está luchando, o ha luchado alguna vez, contra las agresiones de dicho bacilo.

La variable gama en la intensidad de las reacciones en la íntima relación con la variable eficacia de la defensa orgánica demuestra de un modo palmario que la piel y las mucosas no son simplemente órganos que participen pasivamente de la parte que les corresponde en la lucha; no son meros espectadores del conflicto orgánico del tuberculoso, ni son fríos y apáticos combatientes desprovistos de interés por la contienda; son algo más; son mucho más: son órganos que están alerta y siguen paso a paso las vicisitudes de la conflagración morbosa del tuberculoso; son aparatos que saben registrar las altas y bajas de la defensa y los grados de la inmunidad que se elabora; son instrumentos que señalan con la misma seguridad los risueños albores de la vic-

toria como los funestos preliminares de la derrota; son, por lo tanto, y en síntesis, órganos que interpretan el estado de la infección y que participan activa y directamente en el proceso de la defensa orgánica, de la inmunización, y que además saben revelarla si se les interroga apropiadamente; son, pues, órganos que intervienen en el complicado mecanismo de la inmunidad; son órganos inmunizadores en la tuberculosis.

Si no fueran bastante sólidas estas reflexiones para aceptar sin titubeos su conclusión, bastará recordar lo que ocurre con la llamada "reacción de reactivación", acerca de la cual tanto ha insistido Wolf-Eisner para poner de relieve la parte activa que toma la piel en el proceso de inmunización contra la tuberculosis, para comprender que el tegumento externo representa uno de los principales órganos de los que intervienen en el complicado mecanismo de la defensa orgánica contra tan terrible mal.

La teoría lísica de Wolf-Eisner, para explicar el mecanismo de acción de la tuberculina en los tuberculosos, no explica satisfactoriamente la reacción de reactivación y, en su virtud, el mismo autor ha completado dicha teoría, fundándose en hechos observados y en investigaciones experimentales, diciendo que la tuberculina inyectada o inoculada a un organismo tuberculoso, crea una serie de focos o de localizaciones diseminadas que reaccionan intensamente, con aptitudes especiales, a la administración de nuevas dosis de tuberculina, exactamente lo mismo que si se tratara de tejidos tuberculosos, pero con la inmensa diferencia de que no contienen el bacilo de Koch.

De este modo se explicaría fácilmente cómo una cutirreacción positiva, totalmente desaparecida, recobraría de nuevo toda la intensidad de su coloración, es decir, se reactivara a raíz de la administración de una nueva dosis de tuberculina. La piel, en casos semejan-

tes, ha adquirido una hipersensibilidad o una anafilaxia que se revela claramente por la nueva actividad de aquel foco cutáneo extinguido.

Se supone, fundándose en la teoría de la inmunidad de Ehrlich, que en las circunstancias indicadas, por la acción de la fijación del antígeno resultante de la desintegración de la tuberculina por los anticuerpos lísicos, y por la reacción que determina esa misma fijación, aumentan considerablemente en aquel foco de inoculación los receptores y con este aumento crece a su vez la capacidad reaccional de la región tegumentaria correspondiente.

Sean o no ciertas las hipótesis que informan esta teoría, lo que sí es cierto, lo que representa una realidad indiscutible y elocuente, son los hechos en que se funda, y los hechos expuestos, clínicos y experimentales, de carácter general y circunscritos a la tuberculosis, todos unánimemente proclaman que la piel es un órgano inmunizador en muchas infecciones entre las cuales figura la tuberculosis y tal vez el único o principal órgano de la inmunización en las infecciones con localización cutánea. La piel, como dice Wolf-Eisner, tiene la propiedad de fijar las toxinas del bacilo de Koch y la facultad de elaborar anticuerpos para la defensa total del organismo.

A pesar de tal afirmación, que parece garantizada por cuanto acabo de exponer, es innegable que en cuanto se trata de profundizar en el conocimiento íntimo de este proceso defensivo, las opiniones varían y los criterios que se manifiestan llegan a ser opuestos o contradictorios. En apoyo de que la alergia cutánea sigue casi paralelamente a la inmunidad y que esa función tegumentaria que Hoffmann llamó "esofilaxia", y que consiste en desintegrar los antígenos y regularizar su penetración en el medio interno, Fellner afirma que en la pápula cutánea de la reacción a la tuberculina se encuentran sustancias, que él llamó "procutinas", que exaltan

la acción tuberculínica, sustancias que en estos últimos tiempos Jadassohn asegura haber encontrado también en el suero (Rondoni).

En cambio, Klemper y Peschic aseguran no haber encontrado ninguna indicación de función especial de la piel en la inmunidad y niegan la existencia de las procutinas de Fellner. Otros autores, participando de la opinión más generalizada, consideran más hipotéticas que reales las explicaciones que se han dado del fenómeno, y afirman que todavía nos es desconocido su mecanismo íntimo; pero aceptan como un hecho irrefutable, conquistado por la ciencia, el concepto de considerar la piel como un órgano inmunizador en la tuberculosis. Para Bandelier y Roepke es completamente hipotética la suposición de que la piel sea el principal centro de producción de anticuerpos en la tuberculosis, y para Pulvermacher, en un trabajo sobre las relaciones de la piel con las glándulas endocrinas, es indudable la existencia de una secreción interna de la piel con acción defensiva o inmunizadora; pero añade que aún no se sabe si esta acción se ejerce directamente sobre los órganos internos por sustancias elaboradas en la piel o por una influencia energética sobre el sistema nervioso vegetativo.

Dentro de estas variantes, sostenidas por la inmensa mayoría de los autores, se mantiene incólume, como conquista definitivamente adquirida, el concepto fundamental de que en la tuberculosis la piel también desempeña una función inmunizadora.

Las consecuencias de este concepto fundamental, que tanto interesa a la patogenia como a la terapéutica de la tuberculosis, tienen un interés de utilidad práctica extraordinario.

En efecto; dicho concepto nos encamina a pensar que, defendiendo un sistema o un órgano, podemos defender todo el organismo; nos orienta a pensar que para obtener la inmunidad no es indiferente la puerta de entrada del an-

tígeno, y nos induce a presumir una máxima eficacia acompañada de una total inocuidad.

Partiendo de tal concepto, actualmente la piel no se utiliza sólo para que nos revele el estado de la inmunidad del tuberculoso, sino que se la considera como la mejor puerta de entrada del antígeno en el tratamiento y como el camino más fácil de seguir y más exento de contratiempos, especialmente de los ligados a las reacciones febriles generales y a las reacciones de foco que en algunos casos indefectiblemente acompañan a las inyecciones subcutáneas de tuberculina por exquisitas precauciones y cuidados que se tengan.

En dicho concepto se funda el empleo, cada vez más generalizado, de la tuberculina por la piel. Para introducir el antígeno por esta vía se suelen emplear tres procedimientos: la fricción, la escarificación y la inyección intradérmica. Se sigue también otro procedimiento en otras infecciones, aplicando simplemente en la piel, lavada de antemano o afeitada, los apósitos específicos de Besredka, que están empapados en la vacuna correspondiente; en cambio, en la tuberculosis, Deycke manifiesta, en un reciente artículo, que ha obtenido análogos resultados con los antígenos parciales administrados por la boca que inyectados debajo de la piel, lo cual, si se confirma, además de simplificar enormemente el complicado tratamiento de Deycke y Much por los partígenos, tal como lo aconsejaron en sus primeras publicaciones, vendría a representar un argumento más en favor de la importancia que también tienen los epitelios del aparato digestivo en el todavía no resuelto por completo, problema de la inmunización contra la tuberculosis.

De los tres procedimientos indicados, nosotros hemos dedicado el presente curso a los dos primeros, fricción y escarificación, y es probable que prosigamos en los cursos venideros aplicándolo al tercero, o sea a la inyección in-

tracutánea, hasta obtener un protocolo suficiente a fundamentar nuestra personal opinión acerca de su eficacia.

En la revista "Medicina", se publicó en el número de mayo-junio del año pasado un trabajo interesante del doctor Benavente García acerca de la tuberculoterapia intradérmica, en el que, después de exponer este procedimiento de Mantoux, generalizado por Jeanneret, se manifiesta muy satisfecho de los resultados que ha obtenido.

De los procedimientos percutáneos, la fricción tiene un abolengo muy antiguo, puesto que hace ya cerca de treinta años, en 1897, el doctor Carlos Spengler, de Davos, observó que, friccionando la piel con tuberculina, ésta se absorbía, y no sólo provocaba inflamaciones cutáneas de diversas intensidades, sino que, en los tuberculosos pulmonares, reacciones febriles variables, aumento de tos y expectoración y sensación de quebrantamiento. Pero este procedimiento cayó en el olvido, seguramente por el recelo que despiertan tantos desengaños sufridos al ensayar nuevos tratamientos de la tuberculosis, hasta que Moro, y sobre todo Petruschky en estos últimos años, le resucitaron, estudiándolo detenidamente.

Widowitz, según Hamburger, ha perfeccionado el procedimiento de Moro, desengrasando preliminarmente la piel por medio del éter. Se fricciona con éter durante medio minuto la piel que cubre la tibia y en seguida se fricciona con tuberculina durante otro medio minuto la misma región. Hamburger, director de la Clínica Pediátrica de la Universidad de Graz (Austria), considera este procedimiento como el más apropiado para los niños por su sencillez, por su inocuidad y porque lo aceptan sin protesta al ver que no les provoca ninguna clase de dolor. El producto que actualmente emplea el profesor Moro es el llamado "Ectebina", el cual contiene tuberculina concentrada, bacilos tuberculosos del tipo humana y del bovino y una sustancia a la

que designa con el nombre de "activa queratolítica".

Petruschky se sirve del llamado "linimento tuberculoso", el cual contiene tuberculina y partígenos, y en el que añadió después antígenos de las infecciones secundarias que con más frecuencia acompañan a la tuberculosis, como los neumococos, estafilococos, estreptococos y diplococcus catarralis, conjunto de productos que se conoce con el nombre de "linimento tuberculoso compuesto".

Nosotros estamos empleando la llamada "cutina" de Wolf-Eisner, que se encuentra en el comercio preparada en tubos numerados por la intensidad de su concentración y preparados en España.

De la investigación que estamos realizando poco puedo adelantar con fundamento científico, porque en todos los casos, antes de comenzar el tratamiento, extraemos sangre para estudiar la desviación del complemento con la reacción de Besredka, de cuya labor hematológica está encargado, con toda su competencia y autoridad, el doctor Mouriz, y pensamos repetir la reacción, en cada caso, cuando menos, una vez terminado el tratamiento, y en los momentos actuales todavía no poseo estos importantes datos de comparación.

Lo único que me permito consignar, por parecerme indudable, es que se trata de un procedimiento activo, inocente y barato. Las distintas intensidades de la reacción cutánea, desde la negativa, el ligero eritema papuloso con picor, hasta el fuerte eritema pustuloso, semejante al de la tapsia, con gran ardor e intensos picores, manifestadas en perfecta relación desde el cercano naufragio del organismo hasta los casos de más enérgicas defensas, inclinan a pensar en la positiva actividad del procedimiento y en la posibilidad de su eficacia terapéutica, aunque nada me atrevo a afirmar desde este punto de vista, pese a que algunos enfermos han mejorado positivamente en su estado ge-

neral y en su estado local, a pesar de estar hospitalizados, y sobre todo una embarazada que dió a luz en la Sala y, contra todos mis consejos, está criando a su vástago, y es la admiración de todos los que me honran asistiendo a mi clínica, porque la enferma cada día está mejor y su hijo tiene buen aspecto y está bien amamantado.

En ningún caso hemos observado reacciones febriles ni otras complicaciones atribuibles a la cutina. Sólo una enferma, que contaba con hemoptisis en su historial, echó dos esputos sanguinolentos el mismo día en que se había dado una fricción, pero la misma enferma otro día, alejado de la última fricción, también echó otros esputos sanguinolentos.

En algunos casos hemos ensayado el procedimiento de las incisiones seguidas de fricción con la vacuna, como en la vacunación antivariolosa, siguiendo el procedimiento de Ponndorf. Hemos empleado los tubos de vacuna de este autor, que se expenden embalados en cajitas, y las reacciones obtenidas han sido análogas a las de la cutina, hasta tal punto que, por los datos obtenidos hasta el momento presente, creemos que se deben juzgar ambos procedimientos de un valor aproximadamente igual respecto a la significación de la intensidad de las reacciones cutáneas y de la probabilidad de su eficacia terapéutica, con la desventaja para el Ponndorf de ser un procedimiento algo cruento, un poco doloroso y un si es o no sanguinolento.

En cambio, justo es también que consignemos por la acción inmunizadora que pudiera significar, que en los casos en que comenzamos por el Ponndorf, y después de cuatro series de escarificaciones, continuamos el tratamiento con la cutina; en todas las fricciones con este preparado se obtuvieron siempre reacciones cutáneas más débiles, de menor intensidad y de menor duración de las que se habían obtenido antes de las incisiones.

En esta situación nos encontramos en

los momentos actuales. Las orientaciones que señalan las infecciones eruptivas, los hechos clínicos generales y particularmente los de la especialidad tuberculosa, las investigaciones experimentales en el campo de la terapéutica general y en el campo de la terapéutica llamada específica y el estudio de las reacciones tuberculínicas, todo ello induce a pensar que en la piel tenemos un factor importante de inmunización contra la tuberculosis, aunque la ciencia todavía no haya encontrado el medio de demostrarlo de un modo irrefutable.

Pero la brecha está abierta. Recordad, por un momento, las menudencias ridículas y aparatosas que se exigían hace años para seguir un tratamiento tuberculínico, la prudencia, los conocimientos especializados y los estudios profundos y prolongados que se decía eran necesarios para que todo un médico se lanzara a iniciarse en el empleo terapéutico de la tuberculina, exagerando riesgos, aumentando contratiempos, señalando dificultades y pintando fantasmas, capaces de encoger el ánimo del médico más valiente, mejor dispuesto y mejor preparado; recordad también que los que se erigían en únicos capacitados, en los verdaderos apóstoles, ungidos por el óleo del saber tuberculínico, requerían inyecciones tras inyecciones y una vigilancia profesional directa, de modo que el tuberculoso más resultaba un cautivo que un enfermo; recordad, en fin, cómo después la verdadera ciencia, a través de violentas discusiones de protesta, algunas veces airada y descomulgada, llegó a arrancar de aquellos apóstoles los hábitos de que se habían ellos mismos investido, permitiendo que en el augusto templo de la terapéutica tuberculínica pudieran officiar con la misma representación y la misma responsabilidad todos los sacerdotes de la Medicina, sin distinción de castas ni de categorías, y pensad ahora en la inmensa evolución que ha sufrido la terapéutica tuberculínica en bien de la libertad y de la economía del po-

bre tuberculoso; sólo por ello merecería nuestra ciencia el parabién entusiasta de todos los médicos y de todas las personas honradas y de sentimientos humanitarios; no tenéis más que recordar, en prueba de ello, que todo el complicado aparato de las inyecciones de partígenos se ha reducido a la administración de unas gotas por la boca y toda la red de las inyecciones de tuberculina a la fricción de la piel con una pomada. ¿Se quiere mayor simplicidad y economía?

Como antes decía, la brecha está abierta, y es necesario que todos nos aprestemos, penetrando por ella, a colaborar en el estudio y de esta nueva orientación en provecho de la ciencia y de los enfermos, para que el porvenir decida de un modo definitivo. No perdamos el tiempo en discusiones estériles y apartemos de nuestra mente los pensamientos innobles y bajos que no saben ver más que una oficina comercial en cada evolución científica que hace temblar los dogmas de la ciencia tradicional; no. Estudiemos la piel como órgano inmunizador en la tuberculosis, y no se haga con este importante problema lo que en España ocurre, para descrédito nuestro, con una de las figuras más ilustres que poseemos, con uno de los hombres que más enaltece la ciencia española y más bienes sanitarios ha proporcionado a la humanidad, con nuestro paisano el doctor Ferrán. Este insigne bacteriólogo, como sabéis, ha conmovido los cimientos del edificio dogmático donde reposa, dormitando, la etiología clásica de la tuberculosis, y también ha despertado aquellos malos pensamientos, y hasta en alguno, el valor provocativo de publicarlos. No sigamos por este camino; apartemos, repito, de nuestra mente tan bastardos pensamientos y trabajemos, sin móviles mezquinos, en bien de nuestra ciencia, en provecho de la humanidad y en honor de nuestra Patria.—(Conferencia dada en el Instituto Médico Valenciano, en 27 de Abril de 1925).

## El cobre, la plata y el oro contra la tuberculosis

Por el Dr. PEDRO FARRERAS.

En 1885, A. Luton dió a conocer sus conatos de tratamiento de la tuberculosis, mediante sales de *cobre*, y en 1894, su hijo, creyó haber obtenido algunos resultados de una combinación del *cobre* con los *ácidos acético y fosfórico*. En 1913 y 1914, la condesa de Linden, A. Straus, H. Mehler & L. Ascher, K. Stern, C. Moewes, Jauer y otros, publicaron sendas memorias relativas a la quimioterapia de las tuberculosis, preferentemente cutáneas, mediante *compuestos de cobre* (1). Posteriormente, Caroso Fontes de Manguihnos (2), ensayó el *ioduro de cobre* contra la pulmonar. Mas, como las sales de cobre, por ser insolubles o difíciles de disolver e irritantes de los tejidos, no son muy aconsejables, el farmacéutico brasileño Paulo Seabra ideó asociar los *ácidos morruicos* del aceite de hígado de bacalao con el *cobre*, para obtener un coloide cuya inyección no fuese dolorosa y obrase contra la tuberculosis por dichos ácidos y por el metal, simultáneamente. A. Pamplona lo inyectó a dos tuberculosos y observó que casi siempre producía descenso de la temperatura y mejoría sensible del estado general. Monteiro de Castro también lo ensayó con resultados alentadores (3).

\* \* \*

Otros investigadores (Bluck, Gluk, Junker, Pekanowitch, Mayer, Koga y otros), vienen ensayando los *cianuros metálicos* en el tratamiento de la tuberculosis. El Dr. Lafont ha resumido estos trabajos y los suyos propios en un artículo publicado en *Le Progrès Médicale* (4). En su opinión, los *cianuros* constituyen un arma antituberculosa eficaz. El empleó *larga manu*, en 1914, el de oro, y en 1910, sucesivamente, los de cobre, hierro, platino, cinc y níquel, para fijarse, en 1921, en el *doble de*

*plata y potasa*. Infiere de su experiencia que se trata de una terapéutica especialmente digna de atención, pero de grandes dificultades. La primera es la toxicidad. Como por vía intravenosa es tan organotropa como parásitotropa, es muy difícil atacar al bacilo sin dañar el organismo con ella. Las reacciones terapéuticas que produce, son, unas inmediatas y pasajeras (disnea, vértigos, obtusión intelectual), y otras tardías y duraderas (depresión semejante al mal de las montañas, que requiere reposo en cama). Los japoneses Masuda y Matsuda también dicen que lo esencial del tratamiento por el *cianucuprol* es hallar la *dosis* conveniente. Si se logra fijar el *coeficiente individual*—cosa de suma importancia—el tratamiento excede a todos los demás empleados. Lafont ha observado cierto hábito del organismo a los cianuros; las reacciones producidas por éstos disminuyen o se retardan, y ello permite aumentar sucesivamente sus dosis. El ácido cianhídrico, según él, obraría produciendo anoxiemia, como la cura de altura, la disnea terapéutica y el neumotorax artificial. Pasajeramente produce disnea, vértigos y atontamiento y deja como consecuencia cierta depresión o astenia.

Otro factor inadvertido estriba en el influjo del metal empleado. Como veremos luego, Feld creía en una acción *antibacilar* del oro. En cambio, Koga opina que antes de alcanzar la lesión y el bacilo, el oro se transforma en una substancia inerte, por lo que prefiere el cobre. Para Lafont, *lo único activo es el radical cianico, y lo que importa es hacerlo lo más estable posible mediante un cuerpo de función metálica preponderante*. Por esto preconiza el *cianuro de plata*, ya que, según expresión del Prof. Chavastelon, la plata es un

metal "muy metal". En efecto, se conocen, por ejemplo, auratos y cupratos, mas no se conocen argentatos.

El cianuro de oro es poco tóxico, pero poco activo; el de cobre, muy activo y muy tóxico; el de *plata*, muy activo y poco tóxico. Sin embargo, todo depende de la dosis; cuando se conoce muy exactamente la posología intravenosa, se puede usar con éxito cualquier cianuro. En fin, los cianuros, especialmente cuando están en solución, son harto inestables y disociables, pero se conservan casi de modo indefinido saturando de ácido carbónico sus disoluciones acuosas. La adición de cloruro de calcio, propuesta por Koga, no parece tener ventajas.

\* \* \*

En 1890, Roberto Koch y E. von Behring observaron que el cianuro de oro impedía el desarrollo de los bacilos tuberculígenos en los medios de cultivo. Según Behring, es todavía bactericida en la dilución de 1 : 2.000.000. Sin embargo, Calmette y Breton vieron que los bacilos tuberculígenos medraban en presencia de cantidades progresivamente crecientes de oro coloidal o de sales áuricas. Mas esto no sería un argumento muy valioso contra la oroterapia (\*) de la tuberculosis, ya que, *in vitro*, el salvarsán tampoco mata los espiroquetas. Koch recomendó el tratamiento de la tuberculosis por el *cianuro de potasio y oro*, ya solo, ya con *tuberculina*. Resultó eficaz, pero realizaba una quimioterapia muy rudimentaria por ser demasiado tóxica y porque, además, el oro, como todos los metales pesados, no tiene avidez para los tejidos enfermos. Para dársela, Gustavo Spiess lo asoció con cantaridina, partiendo del hecho de que la inyección de un diezmiligramo de dicha substancia

produce una exudación serosa electiva en los focos tuberculosos (Liebreich). Pero la cantaridina es también tóxica. Adolfo Feldt la hizo atóxica, Feldt y Spiess la combinaron con cianuro de oro y al preparado que obtuvieron lo denominaron *aurocantán* (acrocianuro de cantaridinetilendiamina). Lograron disminuir la organotropía y aumentar la nosotropía del cianuro de oro y obtuvieron verdaderos efectos curativos. El producto, sin embargo, seguía siendo demasiado tóxico y, en 1917, fijando un átomo de oro en el núcleo bencénico de un ácido orgánico complejo, prepararon el ácido tetraminobiaurotiofenolcarbónico, al que denominaron *crisolgan*, del que parecen haberse obtenido algunos resultados favorables contra diversas formas de tuberculosis. Aunque impide la multiplicación del bacilo de Koch en los cultivos, en la dilución 1 : 1.000.000, obra más como nosotropo, es decir, sobre la lesión, que como etiotropo, es decir, atacando al germen. Spiess y Feldt atribuían los beneficios del oro al aumento de los procesos de oxidación. El oro sería un portador de oxígeno. Obraría *catalíticamente*, como la luz, activando las oxidaciones y aumentando la pigmentación cutánea, proceso de oxidación. Sería semejante a los rayos ultravioletas, tan abundantes junto al mar y en las grandes alturas. El oro sería, pues, un tónico, un confortativo, como ya dijo Paracelso (*Das Gold ist im Menschen als ein natürlich Confortatif* [5]).

\* \* \*

Con su *sanocrisina*, Holger Moellgaard, profesor de Fisiología de la Escuela de Veterinaria y Agricultura de Copenhague, acaba de dar un paso gigantesco en la senda quimioterápica de la tuberculosis. A continuación resumo uno de sus últimos trabajos (6). El hecho de matar y disolver bacilos en el organismo—dice—muy a menudo produce igual efecto que la inyección de cultivos muertos o no virulentos; es decir, tiene un efecto inmunizante. La

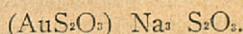
(\*) *Oroterapia*, y no "auroterapia", como ya dicen algunos malhablados, engendradores de voces híbridas y corruptores del tecnicismo médico, en el que han introducido palabrejas como "neoformación", "endovenoso", "psialoglandulitis" y muchas otras de igual calaña.

inyección de la substancia bactericida produce un "ictus immicatorius". Si la capacidad para formar anticuerpos está disminuída, o el antígeno es liberado, la inyección de la substancia bactericida produce una toxemia más o menos grave y, a veces, mortal. Para evitarla, el terapeuta tiende a disminuir la dosis de la substancia bactericida. Pero, experimentos quimioterápicos han demostrado ya que *dosis mínimas no sólo no producen efecto terapéutico alguno, sino que pueden estimular la enfermedad* ("effectus contrarius", de Ehrlich).

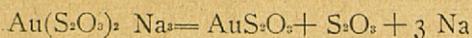
Numerosos ensayos terapéuticos hechos en los últimos veinte años han probado que la inyección intravenosa de ciertos compuestos de metales pesados—que dificultan más o menos el desarrollo de los bacilos tuberculígenos—hacen más escleróticas las tuberculosis de los conejos y conejillos de Indias y retardan la muerte de los mismos. En 1917, Feldt creyó que varios compuestos metálicos (de oro, mercurio, cobre, bismuto, etc.), obraban sobre la tuberculosis *estimulando catalíticamente* las reacciones de defensa del organismo. Como los catalizadores actúan en concentraciones muy débiles, Feldt redujo las dosis terapéuticas de su crisolgan a escasos miligramos, inyectados con largos intervalos. La idea de Feldt era especulativa, pero, recientemente, Walbum ha demostrado que *la producción de anticuerpos puede ser estimulada mediante inyecciones intravenosas de dosis pequeñas de sales metálicas*. Los catalizadores, además de ser usados en dosis exiguas, únicamente aumentan la velocidad de las reacciones, pero jamás alteran la dirección del proceso químico. Y como todo el tratamiento catalítico, implica un conocimiento profundo de las condiciones patológicas del organismo al iniciar el tratamiento, Moellgaard ha preferido seguir las huellas de Ehrlich y Morgenroth.

Sabido es—dice Moellgaard—que el efecto *tóxico* de un metal pesado es

ejercido por los *iones metálicos libres cargados positivamente*. Por lo tanto, un compuesto quimioterápico de metal pesado no debe introducir en el organismo cantidades importantes de iones metálicos libres. Para disminuir la organotropia de un compuesto de metal pesado, es preciso *encerrar el metal en un cuerpo complejo no tóxico* (como es el cianógeno), y tan estable que prácticamente mantenga igual a cero la concentración de iones metálicos en solución acuosa. Si parte del mismo no se combina con el parásito, deberá ser excretada sin alteración y, si se descompone, no ha de formar iones metálicos ni otros cuerpos tóxicos. Para asegurar el efecto bactericida, es necesaria la *afinidad específica* de la substancia con el parásito. En la tuberculosis, el problema se complica por la resistencia especial del bacilo de Koch (envuelto en substancias grasas) y por la escasez de vasos del tejido tuberculoso. Es menester una substancia que se *difunda vivamente* por las membranas animales y se mantenga en el organismo *sin alteración*, un tiempo relativamente largo. Como investigaciones recientes (Hamburger, Ege, Gurber, Bungen, Abderhalden) indican que los iones cargados negativamente se difunden mucho más aprisa por las membranas animales que los cargados positivamente, parece probable que el ideal quimioterápico de la tuberculosis lo ha de realizar un *ion cargado negativamente*. En la *sanocrisina*, el ion metálico pesado es el oro (que, según todas las investigaciones, ejerce mayor influencia que cualquier otro sobre los bacilos tuberculígenos *in vitro*), inserto en un complejo de afinidad específica para el bacilo tuberculígeno, en cuyo cuerpo se introduce. La constitución química de la sanocrisina es, probablemente,



En solución acuosa se disocia del siguiente modo:



Su agente terapéutico es el ion complejo  $\text{AuS}_2\text{O}_3$ , cargado negativamente. Según las investigaciones de Moellgaard, es fácilmente soluble en agua (1 gramo en 2 centímetros cúbicos), de gran estabilidad, rápidamente difusible, permanece de cuatro a seis días en la sangre después de la inyección, es parcialmente descompuesto en el organismo y parcialmente excretado por los riñones, no precipita las proteínas a la temperatura de 38 a 40°C., penetra en los cuerpos de los bacilos tuberculígenos rápidamente, llevando el oro al interior de los mismos e impide la colonización de los últimos en los cultivos en la concentración límite de  $1 \times 100,000$ . Esta concentración puede ser alterada, sobre todo en los medios con  $\text{H}_2\text{S}$ , que descompone la sanocrisina y precipita el oro en forma de sulfato de oro y oro metálico. En tales medios, la concentración que habrá de impedir la pululación de los bacilos, deberá ser mayor; pero esto tiene poca importancia en quimioterapia: uno de los mejores agentes quimioterápicos, el dioxydiamino-arsenobenzol—ya lo hemos dicho—, no mata los espirilos *in vitro*.

Moellgaard ha investigado los efectos de la sanocrisina en terneros, conejos y monos normales, y ha visto que las dosis intravenosas de 1 a 6 centigramos por kilo de peso del animal no modifican el ritmo cardíaco, ni la coagulación hemática; las de 6 centigramos por kilo no alteran los glóbulos rojos ni su hemoglobina, ni producen ictericia ni lesión hepática, ni trastornos nerviosos; que las de 4 centigramos no modifican la temperatura ni el peso del individuo. Las dosis iniciales que no excedan de 1 centigramo por kilo, no sólo no producen albuminuria, sino que hacen tolerar dosis ulteriores de 2 centigramos por kilo, que pueden aumentarse gradualmente a 6 centigramos por kilo, sin causar albuminuria. En cambio, las dosis iniciales de 2 centigramos por

kilo van seguidas de albuminuria durante dos o tres días.

La tercera parte de la dosis de sanocrisina tolerada por los conejillos de Indias normales, mata constantemente a los muy tuberculosos en diez y seis a cuarenta y ocho horas, produciéndoles alteraciones absolutamente idénticas a las halladas por Koch en los conejillos de Indias tuberculosos matados por medio de la tuberculina (ancho halo hemorrágico que rodea las lesiones tuberculosas e invade los tejidos inmediatos). El mismo fenómeno se observa en otros animales muy tuberculosos (cabras, terneros, monos). Este choque (\*) suele acompañarse de *albuminuria*, reveladora de *grave nefritis parenquimatosa*, seguida de miocarditis aguda y, en los animales con tuberculosis pulmonar, de gran *edema del pulmón*, que va en aumento hasta causar la muerte, poco antes de la cual desciende la temperatura de 2 a 3°C. La mayoría de los animales muere cuando la temperatura se halla más baja, pero algunos tardan en morir de uno a dos días más. El choque causado por la sanocrisina sólo se observa durante las tres primeras semanas que siguen a la infección artificial y durante la que precede a la muerte. Como es bien sabido, *los anticuerpos faltan o están muy disminuidos en estas dos fases*.

Mediante inyecciones intravenosas de suero de ternera con tuberculosis crónica, Moellgaard logró restablecer terneros tuberculosos, a los que había producido grave choque con la sanocrisina. También pudo proteger a los animales tuberculosos contra el choque dicho y curárselo, mediante un suero resultante de inmunizar terneros normales con bacilos tuberculígenos muertos y tuberculina. Hoy se prepara inyectando bacilos tuberculígenos desengrasados y tratados con formalina, con arreglo al

(\*) Debemos traducir así a nuestro idioma la voz inglesa "shock", a imitación de los franceses y portugueses que suelen usarla traducida en su lengua respectiva.

procedimiento de Dreyer. Con este antígeno, el suero es más enérgico y se puede obtener de caballos. Los experimentos en terneros y monos y la clínica humana han demostrado que este suero, *inyectado en las venas, en suficiente dosis y muy al principio del descenso de la temperatura, cura el choque*, según han demostrado los experimentos en terneros y monos y la clínica humana. Mas, no lo cura, si el colapso persiste desde algún tiempo. *El suero debe inyectarse siempre así que asoman los primeros indicios de albuminuria, nuncios del choque.* Todo esto demuestra que la sanocrisina, en los tuberculosos, puede producir una intoxicación aguda, que, no produce a los no tuberculosos inyectada en dosis mucho mayores, y que tal intoxicación puede ser evitada o curada con un suero hecho inmunizando terneros y caballos con bacilos tuberculígenos desengrasados y tratados con formalina. *Es, por tanto, posible conferir a los tuberculosos una inmunidad específica contra los efectos letales de la sanocrisina, y esta es probablemente la mejor prueba del influjo bactericida del medicamento sobre el bacilo tuberculígeno.* Algunos tuberculosos crónicos toleran la inyección de sanocrisina sin albuminuria ni otros fenómenos de choque, sin duda porque su riqueza en anticuerpos les inmuniza contra él. Además de los fenómenos de choque, se producen *reacciones tuberculosas*: ascenso de la temperatura, pérdida de peso, exantemas, postración, trastornos intestinales y reacciones focales como las tuberculínicas. *Todas estas reacciones desaparecen gradualmente, a medida que se borran las manifestaciones clínicas de la enfermedad, lo que demuestra que la sanocrisina es realmente capaz de curar la tuberculosis.* Los animales curados toleran la sanocrisina sin presentar albuminuria, reacciones térmicas, pérdida de peso, exantemas, reacciones locales, ni trastornos intestinales. A veces, hay *reacciones tardías, que se presentan de dos*

*a cuatro días después de la inyección de sanocrisina y guardan relación con el hecho de permanecer ésta cuatro días en el organismo difundiéndose por él y alcanzando al fin a los bacilos.* Importa mucho saber que semejantes reacciones pueden ocurrir a los cuatro días, como máximo, de la inyección de sanocrisina, porque si el clínico inyecta en el intervalo una nueva dosis al paciente, *le hace correr el riesgo del efecto acumulado de las toxinas liberadas.* Por lo tanto, *los intervalos entre dos inyecciones de 2 centigramos de sanocrisina por kilo de peso, nunca deben ser menores de cuatro días.* Por igual razón, *tampoco debe inyectarse una nueva dosis de sanocrisina mientras dura la reacción térmica producida por la inyección precedente.*

El tratamiento combinado de los tuberculosos con sanocrisina y suero ha salvado la vida de cabras, terneras y monos muy gravemente infectados. De todos modos, en los casos graves, la esterilización de los órganos afectados es muy difícil y, probablemente, muy rara. En cuatro casos leves y en uno grave, Moellgaard logró una esterilización comprobada por el resultado negativo de la inoculación de los conejillos de Indias. Pero esta prueba resultó positiva en todos los demás experimentos, a pesar de haberse reducido la tuberculosis a los procesos escleróticos de los ganglios bronquiales y a exiguos tubérculos calcificados. Generalmente se han obtenido los mejores resultados en las tuberculosis pulmonares exudativas. Las productivas resisten más, y otras enfermedades también pueden dificultar el efecto curativo de la sanocrisina, por proteger los bacilos en tejidos esclerosos, como se ha visto en cabras con *strongylus capillaris* y tuberculosis en ambos pulmones.

Moellgaard ha examinado en tres casos los pulmones de terneros, de dos a cuatro semanas después de tratados con sanocrisina y suero. Sobre todo, en pequeños tubérculos miliares y en sus in-

mediaciones, advirtió numerosas granulaciones ácidosresistentes (algunas formando cadenas) mezcladas con bacilos ácidosresistentes. En su opinión, estas alteraciones del bacilo son de gran importancia. En cuanto a las lesiones anatómicas, cuando eran exudativas, los únicos residuos del proceso eran los capilares obliterados y algunas infiltraciones de las paredes alveolares y, cuando eran productivas, esclerosis y calcificaciones. *Todo ello parece probar que la sanocrisina influye sobre los bacilos y sobre las lesiones tuberculosas de tal modo que realmente puede curarlas.*

\* \* \*

Los resultados obtenidos en terneros, cabras y monos por Moellgaard le llevaron a la conclusión de que la sanocrisina podía impedir la muerte de los animales tuberculosos y detener su infección. Esto decidió a Secher, médico del hospital de Bispebjerg, a ensayarla en el hombre. Secher fué imitado por Wurtzen, Gravesen, Permin, Strangaard, Bie, Chievitz y Faber. Este último, profesor de clínica médica de la Universidad de Copenhague, comunicó a la Sociedad danesa de Medicina interna, en 27 de febrero del año actual, que desde septiembre de 1924 usaba la oroterapia y que ningún tratamiento le había dado tan buenos resultados. Estos asertos los confirmaron varios miembros de la Sociedad. Su trascendencia hizo que, a instigación de León Bernard, el Instituto de Higiene de la Facultad de Medicina de París, confiase a G. Poix la misión de ir a estudiar la oroterapia de la tuberculosis en Dinamarca, y he aquí el resumen del artículo que acerca del asunto ha publicado (7):

Después de haber ensayado muchos compuestos de oro, Moellgaard halló en el tiosulfato doble de oro y sodio cuantas propiedades ha de tener una medicación quimioterápica de la tuberculosis. El tiosulfato doble de oro y sodio lo descubrieron en 1845 los químicos franceses Fordos y Gelis. Mediante sucesivas cristalizaciones, Moellgaard lo

ha obtenido puro y denominado sanocrisina. Esta es una substancia blanca, cristalizada en agujas finas, fácil de disolver en el agua, insoluble en el alcohol y en el éter, no higroscópica e inatacable por los ácidos minerales diluidos a la temperatura ordinaria. No precipita los proteicos disueltos. Es absolutamente necesario emplearla muy pura; si es amarillenta, debe rechazarse por tóxica.

La inyección intravenosa de un centigramo de sanocrisina por kilogramo de paciente, no determina reacciones térmicas, ni modificaciones en los glóbulos rojos, ni en el pulso, ni lesiones renales, ni trastornos gástricos en el sujeto sano; en cambio, *en el tuberculosis, determina una temperatura de hasta 40-41°, exantemas, anorexia, diarrea, a veces enterorragias y, sobre todo, casi constantemente, albuminuria. Las inyecciones masivas y repetidas con frecuencia, producen albuminuria muy copiosa, con hematuria, trastornos cardiacos, edema pulmonar y, sobre todo, un descenso térmico de 3 ó 4°, precursor de la muerte del animal.* Moellgaard explica estos trastornos del siguiente modo: El medicamento, al matar los bacilos, libera sus toxinas en la sangre y provoca una intoxicación tuberculínica más o menos grave. En apoyo de tal afirmación muestra la semejanza entre las manifestaciones clínicas y lesiones anatómicas producidas por la sanocrisina y las producidas por la tuberculina. Para combatirlos, prepara un suero anti-tuberculínico, inyectando periódicamente a terneros y caballos, bacilos tuberculígenos muertos. Inyectando este suero a un animal en pleno choque sanocrisínico, éste desaparece rápidamente. Por esto combina el tratamiento por la sanocrisina con la sueroterapia anti-tuberculínica. Los resultados obtenidos en terneros, cabras y monos le llevaron a la conclusión de que la sanocrisina puede impedir la muerte de los animales infectados y detener el desarrollo de la infección tuberculosa. En vista de es-

# TÓPICO FUENTES

## PARA VETERINARIA



El mejor epispástico y resolutivo conocido. Cincuenta y seis años de éxito, durante los cuales ha sido aplicado por tres generaciones de Profesores Veterinarios, son la mejor prueba de su eficacia.

Precio del frasco: 4 Ptas. - En todas las farmacias y droguerías

ÚNICO PREPARADOR

Doctor NATALIO DE FUENTES

Proveedor de las Reales Caballerizas

PALENCIA

# RASSOL



Es el verdadero específico para el tratamiento eficaz de las enfermedades de los cascos, **Grietas, Cuartos o Razas**, en los **vidriosos** y **quebradizos**, y para la higiene de los mismos. Por su enérgico poder, *aviva* la función fisiológica de las células del tejido córneo, acelerando su crecimiento. Llena siempre, con creces, su indicación terapéutica. Substituye ventajosamente al antihiéxico engrasado de los cascos.

Venta: Farmacias, Droguerías y Centros de Especialidades, y

D. ENRIQUE RUIZ DE OÑA, Farmacéutico, Logroño

Laboratorios del Norte de España.—Masnou (Barcelona)

# DERMOSA CUSÍ ANTISÉPTICA



Esta preparación a base de Cloramina T., compuesto clorado, es el mejor antiséptico y cicatrizante de la actualidad.

Evita la infección y acelera la cicatrización de las heridas asépticas; limpia rápidamente toda clase de úlceras infectadas, tanto superficiales como profundas; resuelve al iniciarse y cura cuando están ya formados los abscesos y forúnculos; vence, debidamente inyectada, las fistulas atónicas y las llagas anfractuosas supurantes.

... "El campo de aplicación de las cloraminas en cirugía es casi tan extenso y variado como el de las mismas infecciones quirúrgicas. Ensánchese constantemente gracias a los estudios y esfuerzos de los cirujanos y especialistas, siendo de esperar lleguen a ser en breve los antisépticos de uso "Universale", por decirlo así".

DR. HERNÁNDEZ-ROS.  
Murcia.

... "El proceso clínico de las heridas se percibe a los pocos días, y al sexto día se observa: limpieza perfecta, formación granular exuberante, cesación de la secreción y una superficie cruenta como si estuviera libre de microbios".

DR. DOBBERTIN.  
(Münchener Medizinische Wochenschrift, núm. 14, 1921).

... "He empleado su "Dermosa Cusi Antiséptica" en una fistula atónica, en la cruz de un caballo, obteniendo con ella un resultado altamente satisfactorio por su cicatrización pronta y rápida".

FLORENCIO ARRATIN.  
18-1-25 Alberite.

... "La "Dermosa Cusi Antiséptica" y aplicada en las úlceras y los que aquí llamamos "pupas", ha dado un resultado sorprendente".

VICENTE SÁNCHEZ CAMPO.  
12-2-25. Robledollano (Cáceres)-Logrosán.

Para tratar superficies extensas o para un tratamiento continuado, resulta ventajoso formular la *Dermosa Cusi Antiséptica*, tubo para Clínicas y Hospitales que contiene unos 160 gramos de pomada y se despacha en todas las farmacias.

MUESTRAS Y LITERATURAS, A DISPOSICION DE LOS  
SEÑORES VETERINARIOS

Preparados Oftálmicos para uso en Veterinaria. — Pídase cuaderno.

to, Secher no vaciló en probar la sanocrisina en su servicio del Bispebjerg Hospital.

La técnica de las inyecciones es muy sencilla. Después de abrir el tubo—cerrado a la lámpara—que contiene la sanocrisina, se introduce dentro del mismo—con una jeringuilla de 10 a 20 centímetros cúbicos—agua recién destilada y esterilizada; la sanocrisina se disuelve inmediatamente. Se aspira luego con la misma jeringa la solución obtenida, y a continuación el agua destilada necesaria para obtener una concentración de 5 por 100, aproximadamente, a fin de que sea isotónica con el suero hemático. *Lentamente*, se inyecta esta solución en las venas del pliegue del codo, como si fuese neosalvarsán. Cuando la inyección intravenosa no es posible, se puede inyectar la solución intramuscular, pero a una concentración aproximadamente de 3 por 100, para evitar la irritación local; aun así, a menudo produce dolor, edema y, a veces, abscesos. *Nunca se debe inyectar bajo la piel; puede necrosarla o esfacelarla.*

*Inmediatamente después de la inyección, el enfermo presenta rubor, siente calor en la cara y suele sufrir uno o dos vómitos, incluso estando ayuno; pero estos trastornos no los producen las dosis pequeñas. A las pocas horas—dos o tres—de la inyección, la temperatura sube, con escalofríos, hasta 40° y más, para descender al cabo de ocho a diez horas.* Esta gráfica térmica se observa, sobre todo, en las tuberculosis agudas, y, en particular, en la neumonía caseosa. A veces, cuando la inyección se hace por la mañana, la temperatura sube lentamente, logra su máximo por la tarde y luego desciende gradualmente. Otras veces tarda en comenzar a subir de uno a dos días o más, alcanza el fastigio al cabo de otros dos o tres, y vuelve a descender. Este tipo febril se observa sobre todo en las formas crónicas, úlcero-fibrinosas y úlcero-caseosas. Como vemos, *la reacción febril parece tanto más precoz e intensa, cuanto más*

*aguda es la tuberculosis. En casos excepcionales, no produce fiebre, pero esto no menoscaba la eficacia del tratamiento.*

*Después de la inyección, conviene vigilar la temperatura, para evitar el choque, accidente que ha ocasionado la muerte de numerosos casos, al comienzo del tratamiento.* El choque se anuncia por un descenso brusco de la temperatura, que baja de 2 a 3° en pocas horas en el curso de un período hiper-térmico. Al propio tiempo, se advierte albuminuria copiosa, se debilita el corazón, se acelera la respiración y sobrevienen cianosis, colapso y muerte. Para combatir este choque, Moellgaard emplea suero antituberculínico. Al principio se usaba como preventivo, en inyecciones intramusculares. Hoy, la mayoría de los médicos daneses únicamente lo usan en inyecciones intravenosas de 20 a 30 centímetros cúbicos, al sobrevenir el choque o muy gran hipertermia, previa desensibilización del paciente. Desde que se usan dosis iniciales menores y desde que se hacen las inyecciones más espaciadas, el choque se hace cada vez más raro y el uso del suero cada vez menos frecuente.

Sobre todo, las dosis masivas de medicamento hacen disminuir el peso del enfermo. Esta disminución varía de 2 ó 3 kilos hasta 15 (en este caso es preciso interrumpir las inyecciones, hasta que tienda el peso a subir). La reacción renal es tan importante como la térmica. La albuminuria varía, desde indicios hasta 10-15 gramos de albúmina por litro de orina; ésta contiene, además, cilindros granulosos y células de los túbuli. Nunca se observan edemas, ni otros signos de retención renal. Las dietas hipoclorurada e hipoazoada, no ejercen influjo alguno en semejante albuminuria. Esta, en los animales, parece disminuir bajo el influjo del suero antituberculínico; en el hombre, no. Espontáneamente suele desaparecer al cabo de algunos días, pero, a veces, dura semanas. Sólo deben proseguirse las inyec-

ciones cuando ha desaparecido totalmente o disminuído considerablemente. *Mientras exista, no se deben administrar medicamentos a base de bromo y arsénico, pues podrían formar en el organismo combinaciones peligrosas con la sal de oro.* La sanocrisina produce, a veces, *estomatitis y úlceras alrededor de la boca, síntomas de enterocolitis con diarrea, y a veces enterorragias.* Produce, además, *exantemas* como los del sarampión o la escarlatina y, más rara vez, como la urticaria o el *ēczema*. Se desarrollan en menos de uno y desaparecen a los cuatro o cinco días. Pueden presentarse después de cada inyección, pero entonces duran poco. Excepcionalmente, la sanocrisina causa dermatitis generalizadas, que duran varias semanas, incluso después de la octava inyección. En fin, las reacciones locales no parecen frecuentes ni de importancia.

Según Moellgaard, la primera dosis de sanocrisina debe ser de 50 centigramos, y las demás de 1 gramo. Según sus investigaciones experimentales, la dosis terapéutica es de 1 a 2 centigramos por kilogramo de animal. Permin empieza por dosis mucho más débiles—de 10 centigramos en los enfermos apiréticos, y de 5 en los febriles—que aumenta progresivamente—10-15 centigramos cada vez—hasta inyectar de 80 centigramos a 1 gramo. Así, las reacciones son mucho menos frecuentes, cosa muy ventajosa si los resultados son igualmente favorables.

Al principio se hacían las inyecciones cada tres y hasta cada dos días, pero se produjeron accidentes mortales, y hoy se hacen, por lo menos, *cada cuatro o cinco días, y se suspenden mientras no desaparezcan los fenómenos de reacción* (albuminuria, exantema, fiebre, trastornos digestivos, reacciones focales) debidos a la inyección precedente. De lo contrario, puede sobrevenir un choque mortal, a pesar del uso del suero antituberculínico. De ordinario *las reacciones mayores aparecen después*

*de la segunda o tercera inyecciones; luego disminuyen progresivamente, para no presentarse ya después de la octava o de la novena inyección, es decir, después de administrar de 8 a 10 gramos de sanocrisina. La más importante de las reacciones es la térmica; cuando no se presenta, el tratamiento se puede dar por terminado.*

La sanocrisina está *contraindicada en los tuberculosos con lesiones renales, con insuficiencia funcional y albuminuria, en los que tienen trastornos intestinales de cualquier origen y en los de poca resistencia orgánica, por ser avanzada su tuberculosis y por padecer insuficiencia cardiovascular.*

La mayoría de los casos examinados por G. Poix experimentaron una mejoría mayor o menor. Esta mejoría se manifiesta desde las primeras inyecciones, *primero por disminución de la tos y la expectoración y, sobre todo, por la desaparición persistente de los bacilos en los esputos.* Esta desaparición, comprobada por los métodos más rigurosos, obtiéndose a menudo antes de terminar el tratamiento; en otros casos, algunos días o una semana después de terminarlo.

Está indicado, de preferencia, en los casos exudativos iniciales y en los benignos. Los niños están en mejores condiciones que los adultos para resistirlo. Principalmente se debe prever si los enfermos podrán soportar o no el choque desencadenado por la invasión de la sangre por las toxinas de los bacilos muertos. En las lesiones de tipo productivo, los bacilos estarían protegidos contra el agente bactericida por la impermeabilidad vascular del tejido de las mismas; en cambio, serían accesibles en las lesiones alveolares muy vascularizadas. El tratamiento parece sobre todo eficaz en los sujetos jóvenes y en los casos de tuberculosis evolutiva reciente, de seis a doce meses de fecha. De cuatro casos de tuberculosis miliar tratados, curaron tres. Según G. Poix, la oroquimioterapia de la tuberculosis pa-

rece incontestable, y su eficacia comparable y por su rapidez, acaso superior a la de los tratamientos higiénico y dietético y a la colapsoterapia, por lo que cree que el nombre de Moellgaard figurará en los fastos de tisioterapia, junto a los de Bennet, Brehmer y Forlani.

\* \* \*

No todos hablan de la sanocrisina con entusiasmo. El doctor Bacmeister la considera como causa de verdaderas catástrofes. Según él, queda mucho por hacer antes de que pueda entrar en la práctica. Afirma que ha fracasado en muchos casos, pero reconoce que los ha curado desesperados (8).

Verdes Montenegro (9), dice que la opinión de los profesores ingleses que han ensayado la sanocrisina es también poco favorable al nuevo remedio. Ellis (del London Hospital) y Langmead (del St. Mary), citan agravaciones muy serias o falta de modificaciones favorables. Mac Lean (del Saint Thomas), ha tratado sólo casos recientes y habla igualmente con reserva de los resultados obtenidos; de todos modos, los casos tratados por él demuestran que las infecciones poco desarrolladas reaccionan poco intensamente, lo que concuerda con todo lo dicho por Moellgaard. Otros profesores han conseguido resultados más favorables, pero también los relatan fríamente.

Según Verdes Montenegro (*loc. cit.*), el nuevo remedio—como el neumotórax, la tuberculina y los tratamientos quirúrgicos—es aplicable a pocos casos. Pero sus indicaciones, difieren algo de las de otros recursos—en general, se acercan algo a las del neumotórax—y, por lo tanto, enriquece la terapéutica de la tuberculosis. *Está indicado sobre todo en las tuberculosis recientes.* Suele ser inútil o perjudicial en las de larga fecha. En general, es tanto peor soportado cuanto más antigua es la enfermedad. De 24 casos parecieron curar 3 y mejorar 21.

Es completamente indudable — dice

Verdes Montenegro—que la sanocrisina influye directamente sobre el proceso tuberculoso y constituye un gran progreso. Probablemente se modificará en lo porvenir, como sucedió con el salvarsán. Su misma dosificación variará. *Pero no cabe duda de que, a pesar de sus actuales deficiencias clínicas, representa el punto más alto hasta hoy alcanzado en la quimioterapia de la tuberculosis.* Para encauzar y dominar las desconcertantes reacciones de la tuberculina, fueron menester veinte años, y casi tantos ha necesitado el neumotórax para precisar sus indicaciones. El tratamiento sanocrisínico está en su infancia y también será modificado en lo porvenir. La experiencia fijará sus indicaciones, como ha fijado las de la tuberculina, del neumotórax y de las intervenciones quirúrgicas. El empleo de varios métodos a la vez, conducta de la que yo he sido siempre partidario—concluye Verdes Montenegro—, también se anuncia ya por varios autores, que hablan de asociar a la sanocrisina los distintos tratamientos hoy en boga.

\* \* \*

El doctor Sayé ha expuesto con muchos pormenores el tratamiento sanocrisínico de la tuberculosis (10). Dice que resulta evidente que ha dado resultados favorables y que “algunas raras veces ha logrado la curación clínica de buen número de casos graves”. En 20 ha producido la muerte: en 5 por choque, en 2 por reacción de Herxheimer, en 5 por intoxicación y en 8 por caquexia. Todos estos casos eran graves, excepto 1, lo que demuestra—escribe Sayé—que, tal como se conducía el tratamiento, no estaba exento de peligros, ni siquiera en los casos benignos.

Entre los enfermos curados y mejorados—añade—los autores incluyen 3 de tuberculosis miliar, de la que fueron tratados 4. El otro no fué influido por el tratamiento. Secher obtuvo resultados muy favorables y rápidos en 15 casos de pleuritis exudativa, en particular en los recientes. En la tuberculosis infan-

til logróse la curación de 5 casos de adenopatía bronquial. En la quirúrgica sólo se observaron efectos beneficiosos inyectando en los tejidos enfermos una solución de sanocrisina al 1 por 100.

Las observaciones efectuadas en 1925 han hecho modificar el tratamiento. Ahora se suele comenzar por dosis de 10, 12 y 25 centigramos, que se reducen a 5 centigramos en algún caso febril. Se aumentan más o menos aprisa, según la tolerancia, llegándose a las de 1, 1'25 y 1'50 gramos en los adultos. Faber y Gravesen insisten mucho en que no se debe dar nueva inyección, mientras no desaparezcan las reacciones producidas por la precedente. Sobre todo, en las últimas fases del tratamiento se recomienda distanciar las dosis, especialmente las masivas, para evitar la acumulación. Las inyecciones generalmente se dan, al principio, cada cuatro o seis días y, después, cada ocho, diez o doce, según las reacciones térmicas, cutáneas y renales.

Sólo se recurre al suero en los casos siguientes: *a*) al producirse el choque (20 a 40 centigramos por vía venosa); *b*) en las albuminurias algo intensas, consecutivas a la inyección de sanocrisina (en estos casos es costumbre dar una dosis pequeña desensibilizante, y a las tres horas, 20 a 40 centigramos por vía intramuscular); *c*) como inmediato precedente de la inyección de sanocrisina en los enfermos en quien las inyecciones anteriores provocaron albuminurias intensas o sostenidas, y *d*) como preparante del tratamiento en casos de pronóstico malo o dudoso, administrando 20 centigramos por vía intramuscular, dos o tres días antes de la inyección.

Actualmente se consideran como indicaciones óptimas de sanocrisina las formas caseosas recientes, y como contraindicaciones los casos caquéticos. Gravesen dice haber obtenido 32 curaciones, de 52 casos tratados, y Knud Faber, la desaparición de los bacilos de los esputos en 16, de 36. Los autores ingleses Ellis, Lagmead, Mac Lean,

Elliot Cummins, sir Robert Philip, y Murray Lyon, se limitan a declarar que la sanocrisina parece tener acción específica sobre la tuberculosis, pero estiman que no se puede usar todavía en la práctica privada por el reducido número de las observaciones hechas. En cambio, Gravesen y Faber la conceptúan como un gran progreso y recomiendan asociarla con la colapsoterapia y otras curas, y que se la complete con una breve permanencia en un sanatorio o en el campo, para recobrar pronto el peso, que casi siempre se pierde durante la cura. La sanocrisina permitirá en muchos casos salvar las fases clínicas del mal y hacer accesibles los enfermos a las curas clásicas.

Wurtzen, Gravesen y Faber creen que no todas las reacciones producidas por la sanocrisina se deben a las toxinas; las náuseas, eritemas, albuminuria y estomatitis, más bien parecen debidas a la intoxicación metálica. Se observan tanto más, cuanto más avanza el tratamiento. La sanocrisina no es eliminada con la rapidez que, por ejemplo, el salvarsán. Un enfermo de la clínica del profesor Elliot, de Londres, tratado en once días con 4 gramos de sanocrisina, falleció al cabo de un mes de la última inyección y en su riñón todavía se halló el 8 por 100 de la sal inyectada.

\* \* \*

El Alto Patronato de la Lucha Antituberculosa comisionó a los doctores Codina, Verdes Montenegro y Relimpio para que fuesen a Londres a estudiar los resultados obtenidos con el remedio de Moellgaard. Verdes Montenegro ha expuesto ya sus impresiones (II). Las reacciones que produce la sanocrisina—dice—demuestran que influye sobre los bacilos tuberculígenos. La primitiva concepción de Moellgaard hizo inyectar dosis rápidamente masivas. Pero la clínica respondió con reacciones temibles, entre las que figuran la muerte por choque, la albuminuria, la fiebre, los trastornos digestivos a veces graves y las erupciones cutáneas. En vista de esto

se tiende a reducir y a espaciar la dosis. La lentitud en la eliminación del medicamento, que parecía ventajosa para lograr la esterilización, aparece hoy como un inconveniente, que hay que sortear, para librar a los enfermos de las tremendas complicaciones que determina el medicamento acumulado. La dosificación del producto ha de ser objeto de más estudio en la clínica humana, por la diversa resistencia que ofrecen las distintas razas de bacilos. La práctica de inyectar suero para evitar o moderar rápidamente las graves reacciones de la sanocrisina, está siendo rápidamente abandonada, porque no parece tan beneficiosa como antes y aumenta los peligros y trastornos. Al principio se consideraba que las tuberculosis más apropiadas para el tratamiento eran las caseosas. Hoy algunos tienden a creer que son las fibrosas recientes.

La comisión española — dice Verdes Montenegro — debe las enseñanzas prácticas al profesor Elliot, de la Facultad de Medicina de Londres, quien mostró sus historias clínicas y piezas de autopsia. En una tuberculosis peritoneal, hacía más de tres meses estacionaria, parece que obtuvo un resultado favorable y lo mismo en un caso de tuberculosis ganglionar operado, en el que sobrevino, después de la anestesia, una afección pulmonar, posible, más no seguramente tuberculosa. También mostró un tuberculoso pulmonar que parecía ir mejorando. Pero este enfermo tenía 80 pulsaciones y Verdes Montenegro advierte que, tener 80 pulsaciones es tener grandes probabilidades de mejorar. En resumen, dice que ha podido formarse la opinión de que la sanocrisina "toca" las lesiones tuberculosas, lo cual ya es algo, porque de todos los remedios que diariamente se descubren y preconizan, ninguno alcanza esta acción; pero que está todavía en estudio, como lo estaba la tuberculina, cuando, a raíz de su descubrimiento, mal manejada, producía reacciones feroces.

\* \* \*

Como ya hemos visto, los primeros que han ensayado el tiosulfato de oro y sodio han sido los clínicos daneses. Faber (12) dice que la sanocrisina forma un todo indivisible y tan estable que permanece intacta en el organismo 4-6 días después de la inyección para sufrir luego una descomposición parcial. En solución 1:100.000 impregna la grasa bacilar y dificulta o detiene la vida del bacilo. Pero la acción parasitocida se realiza por procesos en los cuales los tejidos influyen mucho más de lo que creía el fundador de la quimioterapia, según demuestra la de los tripanosomas y espiroquetos.

Lo que importa es lo que diga la clínica. Desde luego, la sanocrisina no esteriliza el organismo. Pero en ciertos casos parece detener la evolución progresiva de la enfermedad y hace desaparecer los bacilos de la expectoración. Después de describir las reacciones que provoca la sanocrisina (fiebre, exantema, dolores articulares, albuminuria, pérdida de peso pasajera, choque), expone los resultados obtenidos por él. En cierto número de tuberculosis pulmonares obtuvo resultados extremadamente favorables; en otros dudosos o nulos. Un síntoma objetivo de importancia es la desaparición de los bacilos de Koch de los esputos en donde abundaban. Bajo el influjo de la sanocrisina, Moellgaard vió desaparecer en los terneros las alteraciones agudas esencialmente neumónicas y exudativas; en cambio, los tubérculos miliares tardaron más en obedecer al tratamiento. Faber ha observado hechos enteramente análogos en la clínica humana. La sanocrisina es eficaz, sobre todo en las tuberculosis incipientes y poco extensas. Pero Faber ha observado, a veces, resultados asombrosamente buenos, incluso en casos de lesiones muy extensas o de tuberculosis muy antiguas. Por lo menos en algunos—añade—, la sanocrisina es específica; por lo menos, hasta hoy, ningún otro remedio ha dado resultados parecidos en igual tiempo. De 42 en-

fermos tratados por él, mejoraron mucho 60 por 100 y curaron clínicamente o mejoraron muchísimo 26 por 100. *En 45 por 100 de los enfermos desaparecieron los bacilos de la expectoración.* Cita los resultados obtenidos por Gravesen y por otros colegas en los sanatorios daneses. Gravesen ha frutado 65 enfermos, logrando mejorar mucho 52 por 100 y curar clínicamente o mejorar muchísimo a 31 por 100. De los casos que databan de menos de un año, mejoró 61 por 100; de los que databan de más, únicamente 46 por 100. De 231 casos tratados en los sanatorios daneses, observáronse buenos resultados en 50 por 100.

Habla, por último, de los inconvenientes y peligros del tratamiento. Dice que la fiebre predispone al choque y contraindica las inyecciones o las indica muy pequeñas. La fiebre puede llegar a una hiperpirexia fatal. El choque puede acompañarse de colapso cardíaco y éste puede ser mortal. Aquél y la albuminuria los combate con el suero antituberculínico. La albuminuria tardía puede persistir meses. Contra la hipótesis original de Moellgaard, parece que la albuminuria no indica en modo alguno amenaza de choque.

Las dosis recomendadas al principio y las inyecciones demasiado próximas unas de otras, no convienen. En los casos apiréticos y subfebriles empieza por inyectar 20-50 centigramos. Tres días después inyecta 1 gramo y, si no hay reacción febril o albuminuria, sigue inyectando un gramo cada semana. A las mujeres de pequeña talla les inyecta 75 centigramos. A los enfermos algo febriles únicamente les inyecta 50 centigramos. En los más febriles y agudos 10-20 centigramos, dosis que algunos colegas daneses conceptúan como muy prudente y normal en todos los casos apiréticos. Las inyecciones ulteriores no se harán mientras no haya desaparecido del todo la reacción febril provocada por la inyección precedente.

El oro es eliminado en su mayor par-

te por la orina y, en menos cantidad, por las heces. También se halla en la expectoración. La mitad aproximadamente del oro inyectado es eliminado por los riñones e intestino, la otra mitad queda en el organismo. La eliminación renal empieza el primer día pero continúa varias semanas. De todos modos se acumula. Por esto debe emplearse con cuidado.

\* \* \*

Las apreciaciones de Secher (13), que ha tratado 200 casos, coinciden con las de Faber y Moellgaard. Señala, sin embargo, la existencia de reacciones focales; parecidas a la de Herxheimer (más estertores, más expectoración, más bacilos, disnea, cianosis, etc.), pudiendo causar directamente la muerte. En la pleura sólo en casos aislados ha observado semejante reacción con aumento de la serosidad. Faber, en cambio, vió aparecer una pleuritis en un enfermo tratado. Los ganglios tuberculosos aumentan de volumen y se hacen dolorosos. A veces hay síntomas intestinales (diarreas), que deben atribuirse a tuberculosis intestinal. También se han observado tuberculosis laríngeas pasajeras.

Además de los síntomas focales, eritemas y albuminuria, Secher señala síntomas en los órganos circulatorios, en la sangre y en el sistema nervioso. Dice que durante las reacciones descritas hay que vigilar el corazón, pues ha de rendir más trabajo, pero apenas varían la presión sanguínea, la resistencia osmótica y la velocidad de sedimentación de los hematíes. Las inyecciones de sanocrisina no deben efectuarse durante la menstruación porque pueden aumentar las hemorragias. En algunos pacientes muy excepcionales aparece ictericia, síntoma que, al principio, llama mucho la atención como la disminución de peso, y que, como ésta, no tiene consecuencias. Los síntomas nerviosos son muy frecuentes. En algunos casos desarrollanse estados de depresión bastante fastidiosos que dificultan el tratamiento ya que no pocas veces necesitamos contar en alto grado con la energía del enfer-

mo para obtener buen resultado. Este lo ha obtenido en las formas exudativas y sobre todo en las pleuritis y en las tuberculosis pulmonares infantiles.

\* \* \*

Fuera de Dinamarca, el tratamiento de la tuberculosis con la sanocrisina ha sido acogido con poco entusiasmo. Ya hemos visto las reservas con que se recibió en Inglaterra y en Alemania. En este último país, lo ha ensayado recientemente Le Blanc (14). Siempre comenzó por inyectar  $\frac{1}{2}$  gramo, llegando gradualmente a 1. Nunca hizo una nueva inyección sin que hubiesen remitido los síntomas producidos por las precedentes. Las inyecciones las hizo muy lentas, para evitar los vómitos, el colapso y el malestar que se presentan después de las hechas aprisa. El tratamiento consistió en 6-8 inyecciones (de  $5 \frac{1}{2}$  a  $7 \frac{1}{2}$  gramos de sanocrisina). Todos los enfermos permanecían en cama durante todo el tratamiento que duró 2-3 meses. No usó el suero antituberculínico.

Dice que *los síntomas provocados por la sanocrisina se presentan lo mismo en los tuberculosos que en los no tuberculosos*. La sensibilidad al producto varía mucho según los individuos, tanto sanos, como tuberculosos. Tanto en unos como en otros obsérvanse síntomas de intoxicación metálica (estomatitis, diarreas, albuminurias, fiebre y manifestaciones cutáneas). Estos síntomas aumentan al elevar las dosis de sanocrisina, tanto en los primeros, como en los segundos. En un caso advirtió una intensa nefritis. La intoxicación puede colapsar a los enfermos agotados.

No duda de que los síntomas producidos por la cura sanocrisínica (fiebre variable, conjuntivitis, iritis, rinitis, bronquitis, estomatitis—desde aftosa hasta ulcerosa—, agueusia, gastritis, colitis, dermatitis, nefritis, en ocasiones propensión al sueño y en casos de agotamiento, colapso), no son otra cosa que manifestaciones de la intoxicación por el oro. Concluye diciendo que *no vió*

*efecto terapéutico específico alguno de la sanocrisina sobre la tuberculosis.*

\* \* \*

Cada vez que se ha propuesto un método fisioterápico nuevo—dice Feldt (15)—se ha cometido el error de aplicarlo a la dosis máxima tolerada. Sucedió así con la tuberculina, con la roentgenterapia, con la helio y fototerapia y lo mismo aconteció con la oroterapia. También yo creí en 1913—escribe—que debía recurrir a grandes dosis de compuestos de oro para combatir con ellos la tuberculosis y atribuí las reacciones focales a la tuberculina liberada. Toda vía en 1917, al proponer el crisolgán, se daba en dosis de  $\frac{1}{2}$  gramo. Schroeder fué quien primero aconsejó dosis de 0,1 gramo, pero hubieron de transcurrir diez años para llegar a saber que debemos comenzar por *una décima de miligramo* cada 10-14 días y aumentar progresivamente la dosis.

El progreso en la dosificación del crisolgán se debe al conocimiento de que “la acción curativa del oro no guarda relación alguna con efecto alguno bactericida del metal sobre el bacilo tuberculígeno”. La acción del oro consiste en acelerar los procesos curativos espontáneos”. Si son fibrosos aumenta lo cicatricial y si son exudativos, acelera la resorción, dando resultados brillantes, pero poco frecuentes, en pocas semanas. Obra catalíticamente, no etiotrópicamente, como el salvarsán; por esto se debe administrar en dosis pequeñas, que son las que aumentan las defensas orgánicas y aceleran la curación.

Este concepto, hijo de más de diez años de experiencia clínica—escribe Feldt—no lo acepta Moellgaard, quien, creyendo que puede obtener con la sanocrisina la quimioterapia de Ehrlich, atribuye con error las manifestaciones producidas por su medicamento a las endotoxinas liberadas y usa contra ellas un suero de acción antitóxica hipotética. Moellgaard afirma que ha curado tuberculosis experimentales, pero ello se debe tal vez a que—como han objetado

algunos autores americanos—los cultivos inoculados no eran bastante virulentos.

“Los resultados obtenidos en la clínica humana con la sanocrisina y suero—añade Feldt—contradicen abiertamente los obtenidos por Moellgaard en animales. Según lo que se ha publicado y lo que vi en Copenhague, los resultados clínicos no guardan relación con los grandes peligros de grandes y frecuentes dosis de oro. Ciertamente se han obtenido algunos éxitos brillantes en tuberculosis pulmonares agudas y subagudas (miliares o muy exudativas). Pero frente a estos casos hay 22 de muerte y cierto número de agravaciones que los médicos daneses atribuyen a la sanocrisina. Faber y el consejo de investigación inglés hablan de muertes súbitas. Ultimamente se han disminuído mucho las dosis y espaciado los intervalos. Con ello se ha abandonado la idea bactericida, de manera que la dosificación de la sanocrisina se aproxima a la del crisolgan. Recientemente Faber ha prescindido del suero, salvo en el choque. Pronto pertenecerá lo de las grandes dosis al pasado y será innecesario el suero”.

“El fracaso de las grandes dosis, confirma el papel de catalizador del oro. Apoya esta doctrina la experiencia del crisolgan en la lepra. Las primeras pruebas del tratamiento de la lepra con inyecciones de oro las hicieron los investigadores españoles Azúa y Quirós, que obtuvieron efectos favorables con el cianuro doble de oro y potasio. También en la lepra obran mejor las dosis pequeñas de crisolgan. Tampoco en esta enfermedad, tan semejante a la tuberculosis en su etiología y anatomía patológica obra el oro como bactericida, sino provocando la fusión catalítica del tejido leproso y acelerando los procesos curativos de reparación orgánica”

\* \* \*

En Francia se han publicado ya bastantes trabajos, especialmente clínicos. Ya hemos resumido más arriba el no-

table informe de Poix. Posteriormente, Caussade, Tardieu & Grigaut conciben el tratamiento como un procedimiento indirecto y ciego de tuberculoterapia. Las dosis débiles podrían ser nocivas, porque no matan el microbio y pueden reavivar la infección. Según Wrigth, la sanocrisina no mata el bacilo de Koch cultivado en medio sanguíneo.

Bezangon, Braun & Azoulay (16) trataron 14 casos con sanocrisina de Poulenc, en dosis hebdomadarias progresivas de 10 centigramo a 1 gramo. Observaron accidentes *inmediatos de choque* (calor, angustia, taquicardia, fiebre y diarrea durante el día de la inyección) y *tardíos* (albuminuria, cilindruria, aumento de la urea en la sangre, astenia, enflaquecimiento y eritemas que si el tratamiento continúa originan eritrodermia grave). En un caso hubo ictericia tóxicofebril, con pigmentos y sales biliares en la orina, pero sin decoloración de las heces. A continuación, la tuberculosis empeoró considerablemente. De 14 casos fibrocáseos cavitarios antiguos, apiréticos, con buen estado general, mejoraron dos, quizás espontáneamente. Sobre las formas agudas, bronconeumónicas, no advirtieron acción alguna. En fin, la sanocrisina no modificó la cutirreacción a la tuberculina, ni la reacción de la desviación del complemento con antígeno tuberculoso.

L. Bernard (17) ha tratado 26 casos (20 varones y 6 mujeres), de Mayo a Noviembre de 1925, la mayoría con sanocrisina danesa y una exígua minoría con un producto llamado *crisalbina* preparado por la casa Poulenc, según las indicaciones de Fournau: en inyecciones lentas, intravenosas, empezando por las dosis de 25 centigramos, para seguir con las de 50, 75 y 1 gramo, no pasando nunca de la última, no repitiéndola si no es bien tolerada, ni pasando de la dosis total de 10-12 gramos. Como veremos luego, nunca utilizó el suero antituberculínico. Únicamente trató enfermos diagnosticados por la presencia de

bacilos de Koch en la expectoración.

Obtuvo nueve resultados favorables en sujetos afectos de forma úlcero-caseosa evolutiva, febril y reciente. Entre la quinta y séptima inyección de sanocrisina, la temperatura desciende definitivamente. Este fenómeno es de tal valor, que Bernard conceptúa como anuncio del fracaso de la cura la persistencia de la fiebre después de la octava inyección. En los casos favorables, la curva del peso, que primero desciende, también se detiene y remonta, y lo mismo el estado general y la expectoración, que disminuye, igual que sus bacilos. También disminuyen y curan los signos físicos y radiológicos.

En 8 casos los resultados fueron discutibles. En uno de éstos, ulcero-caseoso, muy evolutivo, la sanocrisina hizo descender pronto la temperatura y mejorar el estado general, pero las lesiones continuaron progresando. Un mes más tarde, tanto el estado general como las lesiones, habían mejorado enormemente.

En 7 casos las inyecciones no dieron resultado alguno y en 2 aumentaron la temperatura y fueron seguidas de meningitis tuberculosa y muerte.

En cierto número de casos, la cuti-reacción, de positiva se hizo negativa, incluso cuando la mejoría del enfermo no era evidente. En otros, que iban mejorando, se notó disminución de la velocidad de sedimentación de los hemáties. La reacción de Bordet-Wasserman y demás, no dieron resultado alguno notable.

Las inyecciones produjeron los fenómenos de reacción ya descrita. Bernard no los combatió en caso alguno con el suero específico antituberculínico, sino con adrenalina.

En las inyecciones siguientes los evité, en cierto modo, administrando previamente una pequeña dosis de sanocrisina, recordando, el método de Besredka. De todos modos, los accidentes inmediatos, aunque penosos para el enfermo, no son temibles; en cambio, lo

son más las complicaciones que se presentan en el curso de la cura (albuminuria, cilindruria, poliuria), indicio de una nefritis provocada por el medicamento. Pero esta no determina insuficiencia renal. La constante de Ambard, investigada en algunos casos al fin del tratamiento no ha resultado patológica. Sin embargo, en dos casos la nefritis acarreó rápidamente la muerte y la necropsia reveló riñones grandes blancos. Las demás manifestaciones tóxicas (cutáneas, intestinales, etc.), son conocidas.

El conjunto de reacciones y complicaciones parecen resultar de una intoxicación metálica. Tanto las reacciones generales, como las focales, alejan la idea de una intoxicación tuberculosa específica por destrucción de los bacilos de Koch. De los efectos terapéuticos nada se atreve a decir. Tiene la impresión de que las formas más accesibles a la sanocrisina son las agudas o sub-agudas ulcero-caseosas, de lesiones neumónicas más o menos infiltradas, de fecha reciente y curso grave. Las formas crónicas más o menos antiguas y tórpidas parecen indiferentes al medicamento. Concluye, que no debemos despreciar el estudio de un producto que parece tener acción parcial e inconstante, pero manifiesta en cierto número de casos, dada la pobreza de la terapia de la tuberculosis.

Rist, Hirschberg & Triboulet han usado las sales de oro en muchos tuberculosos (18). En algunos han debido abandonarlo (intolerancia, eritrodermia). Otros mejoraron, pero estaban sometidos a una cura higiénicodietética que pudo mejorarlos por sí sola.

Sergent, Bordet, Durand & Kourilsky han tratado 13 casos con lesiones pulmonares bilaterales. Todos eran jóvenes y no tenían taras orgánicas ni caquexia. Los resultados fueron tales, que no han creído prudente tratar más enfermos con sanocrisina. Cuatro murieron, cuatro se agravaron, en otro no advirtieron efecto alguno y sólo en cuatro pareció haber obrado bien, especial-

mente desde el punto de vista roentgénico, pero en otros enfermos únicamente tratados higiénicodietéticamente, los autores han observado múltiples veces resultados roentgénicos análogos. Los pocos casos mejorados entran en la categoría de las formas de tuberculosis pulmonar que suelen curar habitualmente. Afirman que sólo se puede admitir el valor curativo de una medicación antituberculosa cuando asegure la curación clínica de las formas de tuberculosis pulmonar comunmente consideradas incurables, y éste no es el caso de la sanocrisina, según sus observaciones.

Ch. Garin, Imbert & Rousset (19) mejoraron mucho a un indochino con lesiones pulmonares, bilaterales muy avanzadas. Emplearon dosis de tiosulfito de oro y sodio de 20 centigramos. El enfermo recibió en total 8 gramos. Al mismo tiempo tomaba estovarsol. Dicen que la administración simultánea de estovarsol o de ácido arsenioso no contraindica la sanocrisina. El enfermo aumentó 6 kilos en 6 meses de tratamiento, mejorando los fenómenos esteoacústicos y normalizándose o poco menos la temperatura.

Calmiete, Boquet & Negre (20) han añadido sanocrisina a los medios de cultivo de bacilos de Koch y han sembrado bacilos que habían estado largo tiempo en contacto con dicha sustancia, viéndose que semejante sal de oro *in vitro* es poco tóxica para el bacilo tuberculígeno. Conejos tuberculizados y tratados después con inyecciones intravenosas de sanocrisina, murieron con idénticas lesiones que los testigos. Bacilos de Koch previamente puestos en contacto con sanocrisina, inoculados a conejillos de Indias, causaron tuberculosis más graves que las producidas por bacilos idénticos no puestos en contacto con ella, que, no modifica, por lo tanto, la virulencia de los mismos. La sanocrisina en contacto *in vitro* con bacilos de Koch no libera principio tóxico específico alguno y el suero propuesto por Moellgaard para contrarrestar los efectos de la sa-

nocrisina en los tuberculosos, no modifica la toxicidad de la tuberculina.

\* \* \*

En Portugal, Lopo de Carvalho (21) atribuye los síntomas observados después de las inyecciones (fiebre, trastornos digestivos, dolores articulares, exantema, albuminuria, pérdida de peso) a las intoxicaciones tuberculínica y metálica simultáneas, pudiendo predominar una u otra. El suero empleado para evitar la primera, no da resultados apreciables, y, los que da, no compensan sus inconvenientes, por ser una inyección de albúminas extrañas y alterar las reacciones febriles que sirven para orientar el tratamiento. El suero sólo sirve para combatir el choque tuberculínico, contra el que resulta muy eficaz. Teóricamente, las formas más influenciadas por la sanocrisina son, como es bien sabido, las exudativas, y las menos, las productivas y fibrosas. La práctica confirma la teoría. El diagnóstico clínico de las tres formas es, muchas veces, difícil. En la exudativa, se advierte fiebre, copiosa expectoración y estertores de fusión; en las productivas, subfiebre y escasos estertores subcrepitantes, y en la fibrosa, apirexia y respiración prolongada o véscico-bronquial. Pero no basta el conocimiento histonal; es preciso conocer las defensas orgánicas. La sanocrisina puede matar y es perjudicial siempre, cuando el enfermo tiene agotada la producción de antitoxinas por la larga evolución del proceso; puede desequilibrar los procesos defensivos y agravar el mal, si la intoxicación es intensa, pero se acompaña de gran producción de anticuerpos; es bien tolerada, si el proceso es poco intoxicante y el organismo tiene gran poder defensivo. Por esto se deben examinar en cada caso la sedimentación globular, los anticuerpos y las radiografías.

Armando Paul (22), advierte que la hipótesis de Moellgaard para explicar el llamado choque tuberculínico tiene contra ella la falta de choque observa-

da en enfermos con abundantes bacilos destruídos por la sanocrisina, es decir, en pacientes que se hallan en las mejores condiciones para la producción del choque, a parte la probada ineficacia del suero antituberculoso en la mayoría de los casos de choque. Recuerda que desde los trabajos de Crestien, Le-grand, Parcy, Niel, Gozzi, etc., se conocen los accidentes causados por el uso interno del oro—accesos febriles violentos (fiebre áurica), irritación gástrica e intestinal (cólicos, cefalalgia, aceleración del pulso, opresión, sequedad en la boca y garganta, etc.)—y se sabe que son tanto más frecuentes y graves cuanto mayores las dosis empleadas, lo que ya hizo decir a Trousseau que “el oro, siendo realmente un medicamento útil, porque neutraliza, no importa cómo ni por qué, causas morbíficas poderosas, tenaces y desorganizadoras, debe ser bien dosificado, para no tener inconvenientes”. Ahora bien, estos mismos accidentes, con más o menos violencia, se suelen o solían observar en el llamado “choque tuberculínico”, pero dejaron de presentarse y no fué ya menester, por lo tanto, el suero específico, así que se redujo la dosis máxima de un gramo a 0,50 gramos.

Por todo ello A. Paul, en el sanatorio Sousa Martins, empezó siempre por dosis pequeñas (0,10-0,25 gramos en las venas cada 3-5 días), ascendiendo hasta 0,50 y excepcionalmente hasta 0,75 y 1 gramo, después de bien experimentada la susceptibilidad del enfermo al medicamento. Así ha tratado 62 (48 varones y 14 mujeres), de los cuales 42 tenían lesiones del tercer período (Turban) y 20 alteraciones principalmente fibro-caseosas.

Los accidentes observados no fueron de importancia. Disminuyeron en 39 casos la tos y la expectoración, en 10 la temperatura (salvo su aumento en el día de la inyección o en los inmediatos), en 14, considerablemente los bacilos (en 7 muchísimo y en 5 desaparecieron del todo, pero en otros 5 aparecieron más).

De todos modos, la acción del medicamento sobre los bacilos resultó en 80 por 100 favorable. Sin embargo, se sabe que la disminución de los bacilos no acompaña necesariamente a la regresión de las lesiones y que la falta de los mismos, es compatible con lesiones tuberculosas activas. Los signos estetoscústicos disminuyeron en 21 enfermos que recibieron de 6 a 12 inyecciones (50,1 por 100). El peso disminuyó en 22 (30,5 por 100), aumentó algo en 19 (30 por 100) y no se modificó en 21 (39,5 por 100).

Concluye conceptuando interesantes los resultados obtenidos y recuerda que, según Renon, “cualquier nueva medicación antituberculosa, si no es agresiva, puede dar un número apreciable de éxitos”, y que ya Hericourt & Richet, afirmaban hace más de 20 años que, “aun prescindiendo de la sugestión del enfermo y del propio médico, cualquier medicamento poco activo puede producir resultados satisfactorios, favorables, cuando es aplicado por primera vez en tuberculosos”.

Pulido Valente (23) hace una crítica formidable de la sanocrisina. Dice que Moellgaard quiso efectuar la esterilización magna de la tuberculosis y, pasando de la concepción a la acción, echó mano del oro, adoptando una posición incomparablemente más débil que la del maestro Ehrlich al iniciar sus inmortales trabajos. Porque Ehrlich partía de un hecho confirmado: la acción parasiticida del atoxil en las tripanosomiasis animales (y advierte Valente que no se refiere a la acción del atoxil *in vitro*, que es nula, sino a la acción germicida sobre los tripanosomas del animal infectado). “Cuando este descubrimiento (hecho por los ingleses Thomas & Breinl en 1905) llegó a conocimiento de Ehrlich, éste concibió la idea de usar la propiedad parasitotropa fundamental del radical fenilarsínico, reforzándola por la introducción en la molécula de otros grupos que, por una parte, aumentasen la afinidad para los gérmenes

y, por otra, disminuyesen la toxicidad para los tejidos. Toda la obra no fué más que la realización paciente y metódica de este largo pensamiento, para el que hubo de comenzar por establecer la verdadera fórmula del atoxil.

“Pero, en la terapia esterilizante de Moellgaard ¿cuál es el punto de partida? ¿La acción parasitocida del oro? Desde Koch se dice que las sales de oro impiden el desarrollo del bacilo tuberculígeno hasta en diluciones de 1 por 2.000.000. Pero ni en el laboratorio, ni la clínica demostraron un efecto germicida en los tejidos del animal infectado, incluso alcanzando concentraciones eficaces *in vitro*. Sabido es que la moderna oroterapia de la tuberculosis empezó con el aurocanthán y, a partir de 1917, con el crisolgán de Feldt y que éste, que comenzó creyendo en la acción bactericida *in vivo*, sustenta hoy que el metal únicamente actúa catalíticamente, favoreciendo los procesos naturales de defensa y cicatrización. Más recientemente Moellgaard ha hecho algunas reservas acerca del valor terapéutico de la sanocrisina como antibacilar *in vitro*. De todos modos, la afirmación inicial de que impide los cultivos hasta en diluciones de 1 por 100.000, hoy, sólo puede admitirse *cum grano salis*. Madsen y sus colaboradores lograron impedir el desarrollo de una estirpe bacilar con la solución al 1 por 100.000, pero fué preciso llegar a concentraciones de 1 por 25 para impedir el desarrollo de todas las demás estirpes. Valente sólo ha logrado impedirlo en caldo glicerinado con soluciones de hasta 1 por 1.000. Pero la adición de sanocrisina altera profundamente el caldo de cultivo.

“Desde hace más de 40 años conocemos compuestos de oro que impiden el desarrollo de los cultivos hasta en diluciones de 1 por 2.000.000, pero Moellgaard sostiene que la sanocrisina penetra en la bacteria más fácilmente. Conceptúa la ácidorresistencia como efecto de la impenetrabilidad de la envol-

tura céreolipoidal a los hidrogeniones. Pero esto es hipotético. Recientemente ha dicho el profesor Schlossberger que la realidad de la cápsula bacilar es discutible, pues no sabemos si el ácido no penetra en microbios ácidorresistentes o si penetra en ellos y no los decolora por combinaciones químicas especiales de sus elementos entre sí y con la fuchina. Con el doctor Fernando Fontseca hemos teñido por el método de Ziehl bacilos que proceden de cultivos tratados con sanocrisina en condiciones en que deberían perder su ácidorresistencia, y no hemos advertido la menor modificación en ellos.

“La sanocrisina produce síntomas tóxicos y reacciones anafilactoides como las arsenobenzólicas. Ambos efectos los han observado numerosos clínicos en los últimos 10 años tras la inyección del crisolgán del profesor Feldt. Para Moellgaard se deben a los productos de desintegración bacilar operada por la sanocrisina y son fenómenos de choque tuberculínico. Pero ninguno de los síntomas de tal choque puede atribuirse razonablemente a las toxinas bacilares. No puede admitirse que se deban a ellas las eritrodermias malignas del tipo clásico de la dermatitis mercurial y salvarsánica grave, acompañada de estomatitis ulcerosa. Tanto los síntomas de envenenamiento metálico, como los de tipo anafilactoide, ofrecen fenómenos de sensibilización y de desensibilización. Los compuestos de arsenobenzol y los de oro producen a veces en las primeras aplicaciones reacciones anafilactoides febriles y cutáneas que desaparecen con frecuencia en aplicaciones ulteriores (desensibilización). Otras veces, inyecciones bien toleradas producen, de pronto, reacciones anafilactoides (sensibilización). La desensibilización puede lograrse con sustancias de naturaleza diversa. El tisiólogo Hennius, cuando en un enfermo tratado con la tuberculina observa reacciones intensas que la contraindican, recurre al crisolgán, y si consigue la tolerancia de una

diósis alta sin reacción apreciable, puede usarse de nuevo la tuberculina sin alergia intensa. Y, sin embargo, estos fenómenos de desensibilización Moellgaard los considera como prueba de la acción bactericida del medicamento. Según él, no se producen porque ya no hay bacilos que liberen tuberculina. Afirma que con el tratamiento, la cutirreacción se torna negativa. Pero, ya hemos visto que la interpretación puede ser enteramente distinta, según demuestra la práctica de Hennius. Pero, además, cuando hubo accidentes cutáneos, la negativación de la cutirreacción es natural, pues, como sabemos, las enfermedades eruptivas transforman las condiciones alérgicas de la piel y después de aquéllas la cutirreacción puede ser negativa sin que deje de ser tuberculoso el enfermo. Yo he observado en mi clínica individuos exentos de tuberculosis que reaccionan a la sanocrisina como los tuberculosos. Moellgaard da muy poca importancia a los fenómenos de desensibilización, porque no se avienen fácilmente con su teoría del efecto bactericida.

“Además, pretende, combatir la pretensa intoxicación tuberculínica con un suero antitóxico. Pero, la considerable masa de hechos acumulada en más de 40 años de experimentación prueba que los anticuerpos circulantes no son agentes de inmunidad tuberculosa. Sin embargo, conceptúa su suero como antitóxico. Mas ¿cómo demuestra que los síntomas producidos por la sanocrisina son específicos? Por una doble petición de principio. Demuestra que la sanocrisina es *bactericida* porque neutraliza sus efectos un suero antituberculoso *específico* y demuestra que este suero es específico porque neutraliza los efectos de la sanocrisina, cuya acción es bactericida.

“Los experimentos más impresionantes de la eficacia curativa de la sanocrisina fueron hechos en terneros y consistieron en inocularles cultivos virulentos en las venas e inyectarles el medi-

camento por la misma vía, de 9 a 15 días después. Los terneros no tratados con sanocrisina, morían con lesiones extensas y graves; los tratados curaban. Pero, el caso de una res inoculada por vía intravenosa y tratada 9 días después por la misma vía, no puede asimilarse, patológica y terapéuticamente, a la tuberculosis terciaria del hombre adulto. Los efectos obtenidos en el tratamiento de la tuberculosis humana, no permiten conclusiones favorables. No hay que atribuir a la terapéutica las evoluciones espontáneas que son el pan nuestro de cada día. Prudencia elemental que no se observa, ya que se viene cayendo en el mismo error indisculpable, siempre que se anuncia un remedio nuevo”. Yo miro a mis enfermos—dice Valente—con la mejor de las intenciones y no consigo el menor entusiasmo por la droga. Claro que algunos casos mejoran, cicatrizan y entran en una fase de latencia perfecta. Pero lo mismo hacen otros nunca tratados con sanocrisina.

Lo que más impresiona a los defensores de la última son las imágenes roengénicas. Faber dice que con la sanocrisina se observan cambios rápidos, que sólo se ven al cabo de años con otros tratamientos. Pero, según Valente, la evolución espontánea de la tuberculosis hacia la curación, a veces no es más lenta que en los casos atribuidos a la sanocrisina. Se dice—añade—que las formas más curables, por ella son las exudativas, es decir, las antiguas neumonías y bronconeumonías caseosas, que teóricamente son las menos adecuadas para curar así, pues no hay lesión de tuberculosis pulmonar en que más disten de los vasos permeables los bacilos que hay en el centro de un tubérculo caseificado. Lo que se resorbe y hace permeable son realmente las manchas exudativas. Todas las radiografías observadas por Valente para documentar los efectos de la sanocrisina son formas predominantemente productivas, es decir, las más crónicas, las que evo-

lucionan en mejores condiciones de inmunidad y, por lo tanto, aquellas que más tienden a cicatrizar espontáneamente: las menos adecuadas, en fin, para probar lo que se pretende.

No niega que alguna vez la sanocrisina pueda obrar favorablemente sobre un proceso tuberculoso. Los agentes físicos, químicos y biológicos, irritan los focos tuberculosos y despiertan, a veces, reacciones que favorecen la evolución ulterior de las lesiones. Los irritantes metálicos son muchos y variados. Cuando no le da el crisolgan reacción focal suficiente, Feldt recurre al mercurio. Ultimamente, Walbum ha empleado el manganeso. Tal vez podemos incluir la sanocrisina entre los muchos irritantes focales metálicos... con una superioridad de efectos tóxicos deletéreos para el organismo.

\* \* \*

En España Sayé (24) ha dado cuenta de haber tratado 72 enfermos de las más diversas formas de tuberculosis pulmonar, salvo las exhaustas de resistencia. Ha empezado por dosis de 10 a 15 centigramos, con intervalos de 6-7 días, aumentando progresivamente las dosis y los intervalos. Hasta 50 centigramos, emplea 5 c. c. de agua bidestilada estéril; hasta 1 gramo, 10-12 c. c.; hasta 1,50 gramos, 15-20. Todos los enfermos han sido tratados en hospital o clínica y todos presentaron más o menos albuminuria. En 4 acontecieron síndromes casi mortales. En 60 por 100 hubo mejoría, notabilísima en algunos casos graves. El resultado fué negativo en 32 por 100. Los enfermos fueron estudiados con todo detalle (gráficas de temperatura y pulso, peso, exámenes clínico, roentgénico, de la expectoración, sangre, orina, fijación del complemento, velocidad de sedimentación de los hematíes, etc.).

Rodríguez de Partearroyo (25) sometió siempre antes a una cura sanatorial (higiene y reposo) de 1 a 4 meses a todos los tuberculosos que trató después con sanocrisina. Conceptúa que para juz-

gar exactamente la eficacia de la sanocrisina se deben tratar, desde luego, los casos agudos que no admiten espera, pero, además, los enfermos que hayan estado sometidos antes a las curas de reposo, tan útiles para los tuberculosos, cuando, a pesar de las mismas, el cuadro clínico queda estacionario. De lo contrario, podríamos atribuir a la medicación la mejoría que se debe a la cura higiénica. Ha tratado 10 casos, uno cavitario local, otro de forma productiva y seis de forma fibrocásea común con cavidades. De los casos fibrocáseos mejoró uno solamente; los demás no mejoraron; algunos, empero, después de varios meses de tratados, parecieron experimentar cierta mejoría. En las tuberculosis fibrosas y fibrocáseas con cavidades no produjo efectos notables, ni reacciones, a pesar de haber inyectado como dosis máxima 90 centigramos. El caso de forma neumónica sólo recibió, antes de fallecer, dos inyecciones de sanocrisina. El de tuberculosis pulmonar cavitario local llevaba tres meses de enfermedad con temperaturas muy altas; al ingresar en el sanatorio, se tuvo un mes sin medicación; pasado este plazo y teniendo 44 kilos de peso, 66 respiraciones, 120 pulsaciones y tos frecuente, se le inyectaron 2 centigramos de sanocrisina, que no produjo reacción; se le inyectaron después 5 centigramos y tampoco se obtuvo reacción; más tarde se le inyectaron 25 centigramos y su temperatura descendió y continuó descendiendo con las inyecciones sucesivas. En conjunto recibió 6 gramos de sanocrisina, no habiendo pasado nunca de 80 centigramos por inyección. Sólo presentó síntomas ligeros de intolerancia, pérdida de peso y diarrea. Terminado el tratamiento, el peso aumentó bastante y desaparecieron la tos y la expectoración.

Entendiendo por indicaciones no hacer daño al enfermo, la sanocrisina tiene muchas, especialmente si se comienza por dosis nunca mayores de 5 centigramos en los casos ordinarios, ni de

dos en los febriles, ni llegando a dosis algo altas mas que cuando no hay reacción alguna. Partearroyo advirtió generalmente náuseas, vómitos, inapetencia, tos seca, albuminuria ligera y adelgazamiento en los casos tratados por él. Nunca tuvo que recurrir al suero. El medicamento no le parece dotado de intenso poder bactericida. Lo juzga más indicado en las formas exudativas y recientes. En las productivas le parece nulo. Considera más inocuas y fáciles de manejar las dosis iniciales pequeñas. Sintetiza su opinión diciendo que la sanocrisina parece de alguna utilidad en ciertos casos de tuberculosis, pero no es el medicamento ideal para combatirla.

García Triviño (26) dice que conoce casos de reacciones térmicas de  $41,5^{\circ}$  C. a consecuencia de la inyección intravenosa de 5 centigramos de sanocrisina, hipertermia que persistió tres días, acompañada de vómitos constantes y exantemas. También ha visto albuminuria intensa tras la inyección de 10 centigramos de sanocrisina y violenta nefritis tras la de 15 centigramos. Todos estos datos demuestran que la sanocrisina es tóxica y se acumula, siendo lo más triste que no se haya podido demostrar que consiga exterminar los bacilos tuberculígenos del organismo.

Valdés Lambea (27) refiere haber obtenido en animales no tuberculosos inyectados con sanocrisina manifestaciones de intoxicación por el oro. Cree que gran parte de los trastornos presentados por los enfermos durante el tratamiento sanocrisínico se deben a la toxicidad del fármaco y se producen por querer tratar al enfermo rápidamente con dosis grandes, no teniendo en cuenta la desigual rapidez de la eliminación del tiosulfato doble de oro y potasio. Ha visto que aun los animales sanos eliminan sanocrisina con la orina durante mucho más tiempo que el señalado por Möllgaard. Lo propio han observado L. Mechuskey y L. Escheberger en perros normales y tuberculosos. Conceptúa las dosis iniciales masi-

vas como peligrosas y dice que no ha tenido hasta ahora un sólo accidente grave usando dosis iniciales pequeñas, aumentándolas lentamente y no perdiendo de vista la eliminación del oro y la existencia de riñones insuficientes.

Expone un caso de parálisis radial bilateral debida, probablemente, a la sanocrisina. El oro, como el plomo, mercurio, plata, manganeso, etc., es capaz de producir trastornos nerviosos más o menos graves, evitables si se va despacio, y curables si el tóxico se deja de administrar a tiempo. El enfermo en que observó la parálisis radial ofrecía escasos síntomas tóxicos.

Era un tipo flaco, de 28 años, con dos hermanas tuberculosas. Familia de tuberculosos rastreros, delgados, con tendencias cirrosas, resistentes, brotes alejados y, en general, bien dominados. Hacen vida casi normal, con temporadas mejores y peores, pocas molestias y escasos síntomas torácicos. El enfermo tiene ligera fiebre, tos, anorexia, un foco perihiliar derecho, que parece reciente y secuelas anatómicas de lesiones antiguas. Reposo en cama, observación y sanocrisina, empezando por 5 centigramos. Desde la segunda inyección de 5 centigramos el enfermo se manifiesta especialmente sensible y se prosigue la cura despacio. Durante la misma presenta diversos síntomas de intolerancia, como gusto metálico, ptialismo, cefalea, lumbago y astenia. La primera inyección de 15 centigramos le ocasiona ligera fiebre pasajera. La primera de 25, le causa, 5 días después, prurito intenso en los brazos y vientre y un exantema como el del sarampión. La primera de 50 centigramos le produce dolores en ambas rodillas que duran 2 días. Jamás albuminuria. Antes de completar los 3 meses de tratamiento y a los 3 días de inyectarle por tercera vez 50 centigramos de sanocrisina, se queja de dolores, pinchazos y hormigueos en los antebrazos y manos, que se acentúan y alcanzan el máximo a los 5-6 días, apareciendo entonces, casi de

repente, parálisis de ambos radiales. No pueden levantar ni extender la mano. La palpación de los músculos paralizados es muy dolorosa. También son dolorosos los movimientos pasivos, por lo que busca puntos de apoyo que le sirvan de alivio. La parálisis es flácida. Hacia los 25 días empieza a ceder, efectuando al cabo de un mes bastantes movimientos. Se le inyectan 15 centigramos de sanocrisina y la parálisis radial se agrava. No se trató, por lo tanto, de una neuritis tóxica bacilar, como las que suelen presentar los tuberculosos, sino de una intoxicación por el oro. Ya Moellgaard habla en su libro de que la sanocrisina puede producir parálisis ascendentes y respiratorias mortales.

\* \* \*

Todo lo expuesto permite concluir que la sanocrisina es peligrosa, pero favorece más o menos la tuberculosis. Esto es más manifiesto en las tuberculosis cutáneas. A. Peyri (28) ha tratado 3 casos de lupus tuberculoso contra los que habían fracasado todos los tratamientos ensayados, incluso la tuberculina—de la que ya se dice que sólo es el remedio de los enfermos que se curan solos—y cuya inacción, en cierto modo, se debe a la inmunización producida por el lupus. La sanocrisina la ensayó para provocar grandes reacciones tuberculínicas. Produjo una gran mejoría.

A los dos primeros casos les inyectó cada 3 días un centígramo de sanocrisina por kilo de peso. Después de las cuatro primeras inyecciones, aumentó la dosis a 1 ½ centigramos por kilo. Sólo al día siguiente de la inyección se apreciaba una reacción térmica de décimas. Con las dosis de 1 ½ centigramos por kilo la segunda enferma tuvo enteralgias muy intensas. A. Peyri dice que quizás tolerase mejor dosis mayores, ya que se observan, por ejemplo intolerancias para dosis de 15 centigramos de neosalvarsán y no para otras de 90 centigramos.

Al otro caso (un lupus eritematotu-

berculoso de Vidal que había resistido un prolongado tratamiento) empezó por inyectarle semanalmente 25 centigramos de sanocrisina. Desde la tercera inyección y siguiendo inmediatamente a ella, presentó erupción eritematovesiculosa, pruriginosa y eczematosa, debida seguramente a la acción tóxica del medicamento. Algunas inyecciones producían dolor en las lesiones lúpicas, debido, acaso, a la reacción bioquímica efectuada en el foco enfermo, hecho en apoyo de la especificidad del tratamiento. A las 7 semanas la curación total sólo es cuestión de días.

Al discutir este caso, Noguier Moré dijo que la sanocrisina no le había dado resultado alguno en los lupus esclerosos o antiguos limitados por focos de angioesclerosis y si, en cambio, en las formas esclerosos, ulcerosas y eritematosas. Obtuvo uno de sus éxitos con dosis muy pequeñas y por esto cree que el estímulo focal está en razón inversa de la cantidad de medicamento inyectada. Santiñá, en la misma sesión, refiere que un caso de fístula tuberculosa tratado con 5, 10, 25 y 50 centigramos de sanocrisina por inyección y a razón de una cada 10 días, presentó, después de la última, una albuminuria que no cedió ni al suero de Moellgaard.

Hansen (29) ha obtenido resultados favorables en 3 casos de lesiones tuberculosas de la piel (un lupus tuberculoso y dos sarcoides de Boeck). Un sarcoide curó completamente a las 3 inyecciones de 50 centigramos (una cada semana). El otro sarcoide y el lupus tuberculoso, muy mejorados, continúan en tratamiento. Este puede ser ambulatorio. No produjo accidente alguno desagradable, salvo una erupción pruriginosa. Parece tener una acción específica (parasitotropa) sobre el bacilo de Koch y otra organotropa sobre el tejido tuberculoso.

Verdes Montenegro (30) recuerda los experimentos de Levaditi con el bismuto (como el salvarsán, *in vitro*, no mata los espiroquetos; tampoco los mata por sí sólo un extracto de hígado, ri-

ñón o bazo; pero la mezcla de ambos, los mata con asombrosa rapidez) cuya acción se debe a su combinación con albúminas orgánicas y añade que, como dice Faber, (*Tuberculosis*, Noviembre 1925) la acción parasitocida de la quimioterapia va dejando el puesto a procesos más complejos, en los que los tejidos del organismo intervienen más de lo que pudo sospechar Ehrlich.—Feld, que recomendó primero dosis de 5-50 centigramos de crisolgán, fué disminuyéndolas hasta dejarlas en *un diezmilígramo*, para reducir al minimum los efectos reactivos y llegó a pensar que las sales áuricas obraban catalíticamente, como los metales pesados, activando el metabolismo. Moellgaard desdénia esta experiencia, que han aprovechado los autores del trífal (recomiendan la dosis inicial de un milígramo). Ehrlich, realmente, proponía dos métodos: uno de dosis grandes y otro de dosis pequeñas (*Etappenbehandlung*), Moellgaard dice que las dosis pequeñas de crisolgán no dan resultado; en cambio, Schroeder, gran terapeuta, dice que sí. La sanocrisina la han usado con gran éxito Levaditi en la sífilis experimental del conejo (en inyecciones intramusculares, intravenosas, hipodérmicas y hasta per os) y Fournier y Mollaret en la del hombre (intramuscular e intravenosa). Sin embargo, esta sal de oro no es recomendable por las peligrosas reacciones que produce.

Hace ya dos años, Levaditi demostró que para destruir los gérmenes del chancro experimental del conejo por la inyección intramuscular de trepol, bastaban cantidades tan pequeñas de bismuto que no podían ser demostradas por el análisis cuantitativo. La mayor parte del bismuto queda en el músculo, pero también se halla en cantidades pequeñas en el bazo, riñón, pulmones e hígado, y sólo bastan para matar los gérmenes de la sífilis cantidades infinitesimales de bismuto. Ahora bien, la sanocrisina no actúa en la sífilis como no sea en dosis de cerca de un gramo (Fournier). Pro-

blemente no es el compuesto de oro que necesitamos para combatir la tuberculosis, como han dicho Partearroyo (*Archivos de medicina, cirugía y especialidades*, Marzo de 1926) y García del Real (Academia Médico Quirúrgica).

Moellgaard cree que el compuesto de oro ha de ser soluble para obrar. Pero ¿es soluble el aceite gris, usado en la sífilis con tanto éxito? Los preparados insolubles de bismuto, absorbidos lentamente, son menos peligrosos, producen menos lesiones renales. Esto hace pensar que podrían ser más ventajosos los preparados de oro insolubles, dice Verdes: La sanocrisina precisamente se acumula en la sangre y, según Hansborg, quizás forma en ella compuestos más difícilmente difusibles que el producto inyectado, exactamente como ha observado Levaditi que las células fijas del sistema retículoendotelial no favorecen la circulación constante del bismuto, sino que lo acumulan en depósitos de los que van saliendo cantidades insignificantes de una sal organometálica. Por lo tanto, las sales de oro más bien obran por su insolubilidad que por su solubilidad. Verdes no extrañaría que acabara por prevalecer un compuesto complejo, quizá orgánico e insoluble de oro y tal vez de bismuto, pues, la que pudiéramos llamar "sanocrisina de platino", se ha mostrado menos eficaz que la de oro contra la sífilis experimental, acaso por ser el peso atómico del platino inferior al del oro, como piensa Levaditi. Siendo el del oro inferior al del bismuto, si se confirmara la mencionada suposición, se abrirían horizontes al bismuto para tratar la tuberculosis. A pesar de que los compuestos de oro salen difícilmente de la sangre, marchan más aprisa de la misma que del resto del organismo, motivando esos depósitos que se reconocen o presumen al experimentar con el bismuto y que se demoran tan lentamente que la eliminación del oro por la orina prosigue meses después de administrarse la última dosis. Agrega que los trabajos de

Hansborg demuestran que la cantidad de oro que se halla en el pulmón es exígua y, según Frandsen, sólo se hallan a veces indicios en los esputos. Es curioso—agrega—que, en un caso de cáncer del pulmón, la cantidad de oro por 100 gramos era de 6,8 miligramos en el pulmón sano y de 21,1 en el enfermo, lo que recuerda las observaciones hechas en el tratamiento de los tumores por las sales de plomo.

Experimentos hechos en España — prosigue — demuestran la analogía de la acción del oro en el organismo y la de otros metales. Lana Martínez (de Zaragoza) ha estudiado la toxicidad de las sales solubles e insolubles de bismuto (*Los Progresos de la Clínica*, febrero 1926) en los perros a dosis diferentes. Verdes ve reproducidos en estos experimentos todos los síntomas observados en el tratamiento sanocrisínico, desde los fenómenos de choque, hasta la albuminuria, estomatitis, diarrea, pérdida del apetito, adelgazamiento, etc. Por todo ello conceptúa como predominantemente tóxicos los fenómenos observados en el tratamiento por las sales de oro.

\* \* \*

Además del crisolgán, de la sanocrisina y de la crisalbina, se disputan hoy los tuberculosos el *trifal* y el *aurofos*. El primero, preparado por la casa Meister Lucius, es un aurotiobencimidazol-carbonatosódico, que presenta en ampollas de 0,001, 0,025, 0,05 y 0,1 gramos. Lo aconseja en inyecciones intravenosas, en dosis de 2 ½ a 20 miligramos. Twerg (31) lo ha ensayado en unos 50 casos ora de tuberculosis únicamente pulmonar, ora de tuberculosis pulmonar y laríngea simultáneas. Todos eran avanzados y bacilíferos. Curaron 35. Los demás no respondieron al tratamiento. En 20 de los curados (64,5 por

100) no se pudo comprobar si la mejoría se debió al preparado. Otros 10 (32 por 100) curaron como no hubieran curado con otros tratamientos. En 3 de los últimos, una vez terminada la cura, no fué posible hallar bacilos en los esputos, a pesar de los más cuidadosos análisis.

No causa efectos nocivos graves. Una reacción intensa con la dosis inicial de 1 miligramo indica que el caso no es adecuado para este tratamiento. De 50 casos tratados con un total de 300-500 inyecciones únicamente uno tuvo una ligera hemoptisis, después de inyectarle 5 miligramos. Al principio se presentó en un caso un exantema que hubiera podido evitarse con dosis menores e intervalos mayores.

El trifal está indicado en los casos apiréticos de tuberculosis pulmonar y laríngea, incluso avanzados, y contraindicado en las tuberculosis exudativas, intestinales y renales. Las dosis de 1 a 5 miligramos cada 15 días no perjudican. En 23 por 100 de tuberculosos pulmonares tratados dió un resultado que no hubiera dado ningún otro método.

\* \* \*

Por último, el *aurofos* es una sal doble áurica y sódica de los ácidos aminomarfifosfinígeno y sulfuroso, que acaba de ofrecer al público la casa Casella & C.º, de Francfort. Contiene 27,3 por 100 de oro. Es un compuesto blanco, inodoro, soluble en el agua, muy poco tóxico y bien tolerado. Se usa en inyecciones intravenosas de solución al 1 por 1.000, al 1 por 100 o al 1 por 10. No produce accidentes desagradables y sus disoluciones pueden esterilizarse. Indicadas en las tuberculosis pulmonares que tienden a la esclerosis y en el lupus eritematoso vulgar. Acerca de su eficacia, todavía la clínica no ha dicho palabra.

#### BIBLIOGRAFIA

- (1) Véase P. Farreras: "Quimioterapia de la tuberculosis tisiógena", *Revista de Sanidad Militar*, 15 diciembre de 1916.  
 (2) Cit. por A. Pamplona: "Tratamiento da tuberculose pulmonar", *A Tribuna* 1916.

*dica*, 15 septiembre 1922.

- (3) Véase A. Pamplona: *loc. cit.*  
 (4) "Os cianetos na tuberculose pulmonar", *A Medicina Contemporanea*.  
 (5) Paracelso: *Lybrynthus medicorum errantium*. Cap. IV.

(6) Holger Moellgard: "The Theoretical Basis the Sanocrysin Treatment of Tuberculosis", *The British Medical Journal*, 4 de abril 1925.

(7) G. Poix: "Traitement Chimiothérapique de la tuberculose pulmonaire", *La Presse Médicale*, 3 julio 1925.

(8) "Os Saes de Ouro na Tuberculose" *A Medicina Contemporânea*, 15 febrero 1925.

(9) Verdes Montenegro: "La lucha contra la tuberculosis: El nuevo tratamiento", *El Sol*, 18 de junio 1925.

(10) L. Sayé: "Quimioterapia de la tuberculosis", *La Medicina Ibero*, 13, 20 y 27 de junio de 1925.

(11) Verdes Montenegro: "El nuevo tratamiento de la tuberculosis", *El Sol*, 15 de julio de 1925 y conferencia dada en el Colegio Médico de Madrid, el 17 de julio 1925.

(12) Knud Faber: *Acta tuberculosa Scandinavica* (1925), Vol. I, núm. I.

(13) Knud Secher: *Zeitschrift f. Arztliche Fortbildung*, 15 Octubre, 1925.

(14) Le Blanc: *Münch. Med. Woch.*, 17 Febrero 1926.

(15) A. Feldt: *Rev. de Higiene y Tuberculosis*, 1925, Ap. *La Clínica*, Abril 1926.

(16, 17 y 18) Bezançon, Bernard, Rist, Hirschberg, Sergent, etc.: *Lect. d'études Scientifiques de l'Oeuvre de la tuberculose*,

9 Enero 1926, Ap. *La Presse Méd.*, 6 Marzo 1926.

(19) Ch. Garin, Imbert & Rousset: *Soc. de Méd. et des Sciences Méd. de Lyon*, 12 Enero 1926.

(20) Calmette, Boquet & Negre: *Sect. d'études scientifiques de l'Oeuvre de la tuberculose*, 9 Enero 1926, Ap. *La Presse Méd.*, 6 Marzo 1926.

(21) Lopo de Carvalho: *Lisboa Médica*, Ap. *Portugal Médico*, Octubre de 1925.

(22) Armandio Paul: *Ibid.*

(23) Pulido Valente: *Ibid.*

(24) Sayé: *Revista Médica de Barcelona*, Octubre 1925.

(25) Rodríguez de Partearroyo: *Ac. Méd. Quir. Española y Arch. de Med. Cir. y Esp.*, 6 Marzo 1926.

(26) García Triviño: *Ibid.*

(27) Valdés Lambea: *La Med. Ibero*, 10 Abril 1926.

(28) A. Peyri: Instituto Médico Farmacéutico de Barcelona, 7 Diciembre 1925, y *Soc. Cat. de Dermat. y Sifil.*, 20 Marzo 1926.

(29) Hansen: *Dermatologische Woch.*, número 2, 1926.

(30) Verdes Montenegro: *La Med. Ibero*, 3 Abril 1926.

(31) Twerg: *Die Therap der Gegenwart*, Agosto 1925.

## ACTUALIDADES

### La lucha contra la pleuropneumonía contagiosa de los bóvidos por medio del neosalvarsán

POR EL DR. P. F.

El campo de acción del neosalvarsán es cada día más vasto. Se ha repetido mucho—a veces con una complacencia estúpida—que no ha logrado realizar la *therapia sterilisans magna* de la sífilis. Pero no se ha dicho bastante que ningún otro medicamento le aventaja contra esta plaga, que, gracias a él, ya no produce aquellos destrozos que todavía veíamos quince y aún diez años atrás, y cada día es más leve, menos abundante y origina menos casos de parálisis y ataxia locomotriz progresiva. Tampoco se pregona suficientemente la heroica eficacia del neosalvarsán en la frambuesa tropical, en la fiebre recurrente y en el paludismo (I).

(II) Recientemente, Kermogant ha descubierto que la parotiditis epidémica humana es una espiroquetosis y ha propuesto su tra-

En medicina veterinaria se viene usando con gran éxito contra la *Brustseuche* o influenza pectoral de los équidos, contra la durina y contra las espiroquetosis de las aves, y, desde hace un año, Witt, veterinario sajón, afirma insistente y ardorosamente que la neosalvarsanterapia puede curar e impedir la difusión de la *Lungenseuche* o pleuro-

tamiento con los arsenicales modernos. Aca-bo de tratar con inyecciones intravenosas de neosalvarsán a numerosos enfermos de parotiditis epidémica en el hospital militar de Barcelona y no estoy descontento de los resultados obtenidos. Más recientemente aún, (c. Marzo último), P. Lafosse ha comunicado a la *Soc. de Path. Comparée* que con los preparados arsenicales o bismúticos que se usan contra la sífilis curan muchos enfermos con afecciones respiratorias en cuya expectoración el examen bacteriológico no halla bacilos de Koch y sí 3-4 espiroquetos por campo de microscopio.

pneumonía contagiosa del ganado vacuno.

El neosalvarsán de la casa Meister Lucius le ha resultado tan específico contra la última enfermedad como lo es contra la influenza torácica de los équidos, hasta el punto de haber logrado curar aquélla en 2-5 días, usando precozmente y en suficiente dosis dicho remedio que, según sus palabras, "obra doblemente, por obrar aprisa", y, como veremos luego, también cura casos graves o avanzados de la enfermedad, exactamente lo mismo que cura los avanzados de *Brustseuche*.

Recuerda que ya el veterinario doctor Otto Sfeiniger, en su disertación inaugural sobre "La salvarsanterapia en zootría" expresaba el deseo de que la terapéutica salvarsánica fuera ensayada contra pleuropneumonía contagiosa de los bóvidos, tan semejante a la influenza pectoral de los équidos (pleuropneumonía crupal con necrosis del tejido pulmonar), y auguraba resultados excelentes, no sólo en la curación, sino en la extinción de la *Lungenseuche*.

Al tratar los pocos casos de pleuropneumonía contagiosa que tuvo a su alcance, Witt, encontróse con que, durante unos cuantos días—los de Pascua precisamente—no pudo disponer de suficiente neosalvarsán, y con que las leyes imponían el sacrificio inmediato de las reses atacadas, dificultades poco menos que invencibles en un país como Alemania, donde tan exactamente suelen cumplirse las leyes y las vacaciones de Pascua florida y donde tan justificado temor suelen inspirar—porque pueden ser origen de reinfecciones—los focos necróticos que puedan quedar en los pulmones de las reses bovinas que han padecido pleuropneumonía contagiosa.

Contra este miedo Witt, argumenta denodadamente. También pueden quedar focos necróticos en los pulmones de los équidos curados de *Brustseuche*—dice—y no sólo no se ha prohibido el tratamiento, sino que, durante la gran guerra se trataron innumerables casos

de la última enfermedad y luego se repatriaron sin que aumentaran la epizootia dentro de la patria. Afirma con Steiniger que "el veterinario que no trata oportunamente la influenza pectoral con el neosalvarsán infringe las reglas del arte"; añade que quien deja de usar semejante tratamiento, no sólo perjudica gravemente al dueño del animal, sino también a toda la ganadería del país, y conceptúa todas estas ideas aplicables a la lucha contra pleuropneumonía contagiosa de los bóvidos. Tenemos el deber—escribe—de usar el neosalvarsán contra esta enfermedad, exactamente de la misma manera que lo usamos contra la influenza pectoral, es decir, tratando inmediata y enérgicamente con dosis completas a los animales ostensiblemente atacados y aplicando medias dosis a todos los sospechosos de contagio. Y aunque ha logrado curar casos graves de pleuropneumonía contagiosa—bóvidos con temperaturas de más de 40°, quedaron apiréticos después de inyectarles 4,5 gramos de neosalvarsán—, aconseja, sin embargo, sacrificar inmediatamente las reses que se hallen gravemente atacadas en la primera visita.

\* \* \*

Para combatir y extinguir la perineumonía contagiosa en breve plazo propone proceder con arreglo al siguiente esquema:

1.º Sacrificar inmediatamente las pocas reses que se hallen gravemente afectas en la primera visita; no al cabo de 1-2-3 semanas, como ha ocurrido alguna vez en los últimos tiempos, contra los preceptos terminantes de la ley de epizootias.

2.º Tratar inmediatamente los casos recientes con una dosis de neosalvarsán y, si fuese menester, proseguir el tratamiento como en la influenza pectoral.

3.º Inyectar también una dosis a las reses sospechosas de hallarse infectadas.

4.º Inyectar media dosis a todas las sospechosas de contagio.

5.º Cuando sea menester, adminis-

trar nuevas dosis, juzgando por el curso de la fiebre o los resultados del examen hemático.

\* \* \*

En Alemania las manifestaciones de Witt han sido recogidas con frialdad o con alguna hostilidad. El doctor Francke, comisario prusiano para la lucha contra la pleuropneumonía contagiosa bovina, y el doctor Profé, veterinario de Magdeburgo, criticaron acerbamente la primera comunicación de Witt. Verdad que éste cometió en ella la falta de ocultar que el remedio con el que obtenía la curación de la pleuropneumonía contagiosa era el neosalvarsán. La principal objeción que hacen estos últimos autores a Witt es la de haber encontrado manifestaciones pronunciadas de pleuropneumonía en la necropsia de dos reses tratadas por él.

El tema del tratamiento de la pleuropneumonía contagiosa de los bóvidos fué discutido en 24 de Mayo próximo pasado en la reunión de la Sociedad Central de Veterinarios de la provincia de Sajonia y Anhalt, reunidos en Magdeburgo. En ella, el consejero secreto doctor Leistikow, de Magdeburgo, aventuró la especie de que la prueba o el ensayo de remedios nuevos era cosa de los Institutos y no de los prácticos. Witt protesta igualmente con energía contra semejante aserto. Desde hace más de 30 años—dice—apenas ha habido en Alemania epizootia alguna importante de pleuropneumonía contagiosa; por lo tanto, probablemente transcurriría largo tiempo hasta que un Instituto tuviese ocasión de ver en su recinto animales con dicha enfermedad y pudiese probar en ellos los medicamentos modernos. ¿Es que la medicina veterinaria—pregunta—desdeñó el tratamiento de la influenza pectoral, porque fué un tal Rips y no un Instituto el que primero ensayó el salvarsán contra esta epizootia y después pudo recomendarlo concienzudamente? Según la ley de policía veterinaria, es menester la autorización ministerial para la inoculación del virus, pero nadie tiene derecho a prohi-

bir el tratamiento médico de las reses atacadas de *Lungenseuche*, añade.

\* \* \*

Las dosis de neosalvarsán empleadas, fueron bien soportadas en todos los casos. El doctor Steiniger conceptúa como la mejor la de 0,01 c. c. por kilo de peso. Por lo tanto, hay que empezar por la de 4,5 gramos ó 3 c. c. y repetirla si, al cabo de unos 3 días, la temperatura no ha descendido a la normal. Contra la debilidad cardíaca Witt administró digaleno (10,5 c. c.) pero no puede afirmar si la mejoría obtenida se debió a éste o al neosalvarsán. Algunos pacientes con atonía intestinal, cuyas heces eran secas y sólidas, pero cuyo apetito nada dejaba que desear, mejoraron asimismo rápidamente con el *tratamiento lege artis*, que también en este aspecto resulta tan eficaz como en la influenza pectoral.

\* \* \*

—Se comprende que los alemanes miran con desvío el tratamiento de la pleuropneumonía contagiosa de los bóvidos, porque, gracias al rigor y exactitud en el cumplimiento del sacrificio inmediato de las reses con pleuropneumonía contagiosa, esta enfermedad ha desaparecido de Alemania y es extinguida inmediatamente cuando reaparece. Como, además, los propietarios reciben una buena indemnización por las reses forzosamente sacrificadas, tampoco tienen interés en tratarlas o curarlas.

Pero son ya tantas y tales las heroicidades de los modernos arsenicales, no sólo contra enfermedades muy diferentes de la pleuropneumonía contagiosa bovina, sino contra una infección pleuropulmonar tan semejante a ella como la *Brustseuche*, que ya no creo imprudente que, tomando precauciones para evitar la difusión de la plaga en caso de fracasar, sean ensayados en los institutos o en las clínicas—particulares o no—contra la *Lungenseuche* o pleuropneumonía contagiosa de los bóvidos.—  
(*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, números 17, 21, 24 y 45 del año 1925).

## EXTRACTOS

### BACTERIOLOGIA

**MAILLARD, MARGARITA. Investigación del bacilo tuberculígeno en los esputos: métodos de coloración y de concentración. (Tesis del Doctorado en Farmacia).**

La autora estima que sólo merecen atención las técnicas que usan la fuchsina teñida como colorante del bacilo, y que el ácido pícrico merece recomendarse como colorante de contraste.—Las técnicas de concentración de los bacilos en los esputos tienen muchos defectos: resultados inconstantes, peligro de contaminación del experimentador al triturar en vaso abierto. En caso de examen microscópico directo negativo, se puede recurrir a la técnica de Despeignes, que es muy sencilla y esteriliza los esputos.—La numeración de los bacilos mediante la red ocular es preferible a la numeración por campo. Pero el examen minucioso, prolongado y en platina móvil de las extensiones teñidas con buena técnica es de gran valor. (*La Presse Méd.* 17 de Febrero, de 1926). —P. F.

**BEZANÇON & PHILIBERT. El bacilo ácido-resistente no es más que una de las formas del parásito de la tuberculosis. Estructura de las colonias tuberculosas. (La Presse Medicale, 9 Enero 1926).**

En muchas lesiones indiscutiblemente tuberculosas no se hallan bacilos. Esto se ha explicado por creer que, por ser poco numerosos, pasan fácilmente inadvertidos. Pero es probable, además, que el bacilo exista en formas distintas de la clásica de Koch, Ferrán, S. Arloing & P. Courmont y Auclair han estudiado estas formas. Ferrán degrada el bacilo tuberculígeno y cree haber transformado un bacilo aislado de las heces del perro en otro ácido-resistente tuberculígeno, por la inoculación en serie al conejillo de Indias. Esta segunda parte de los expe-

rimentos de Ferrán parece que no se ha comprobado experimentalmente.

Pero la posibilidad de degradar el bacilo tuberculígeno fué objeto de importantes investigaciones de S. Arloing y P. Courmont. Agitando cultivos de bacilos de Koch en medios líquidos obtuvieron cultivos llamados homogéneos de bacilos parcialmente ácido-resistentes. Auclair, por simple agitación de los cultivos logró la desaparición completa de la ácido-resistencia, confirmando en este punto los trabajos de Ferrán, pero Bezançon & Philibert no han logrado tanto.

Para saber si el bacilo ácido-resistente es la única forma del parásito tuberculígeno Bezançon & Philibert han estudiado las colonias de bacilos tuberculígenos, particularmente los velos que se desarrollan en la superficie del caldo glicerinado. Estudio des-cuidado por los bacteriólogos, por lo difícil de su técnica. Según Straus, los bacilos de las colonias jóvenes están separados por una sustancia de unión. Auclair dice lo mismo.

Bezançon & Philibert han estudiado esta membrana mediante cortes histonales. Después de sumergir un fragmento de velo en alcohol absoluto, lo incluyen en parafina y colorean cortes tan finos como sea posible por el método de Ziehl-Neelsen y luego por el azul. El método requiere una investigación rigurosa de la ácido-resistencia, para discernir las partes ácido-resistentes de las no ácido-resistentes. Otros han sido coloreados por el método de Fontes (triple coloración por el Gram, la fuchsina y el azul).

Con sorpresa se ve que la mayor parte del velo no está formada por bacilos ácido-resistentes y que éstos hasta faltan del todo en las zonas recién formadas, es decir, en las que se hallan en la periferia y en las partes inferiores del velo. Este, de varios milímetros, está formado de dos partes: una que contacta con el caldo en la que abundan las formas ácido-resistentes y otra superficial, en la que son raras o faltan.

La mayor parte del velo no está, pues,

formada por bacilos ácidosresistentes, con una sustancia de unión, como se venía diciendo, sino por una masa que, por tomar la coloración azul, llaman provisionalmente *sustancia cianofila*, de estructura membraniforme y fibrilar. Parece, ora una membrana estriada longitudinalmente, ora más bien un conjunto de fibrillas paralelas. También se ven filamentos aislados del grosor de un bacilo, pero mucho más largos. Si en vez de estudiar velos de caldo glicerinado, se estudian colonias en patata glicerinada, el aspecto es análogo: predominio de la sustancia cianófila sobre los bacilos ácidosresistentes. Por lo tanto, en las colonias de bacilos tuberculígenos, hay algo distinto de los últimos.

Además, en los cortes de velos existe otro elemento del bacilo tuberculígeno: la granulación, corpúsculo cromófilo, bien conocido y estudiado por Koch, Babes, Straus, Gram, Fontes, Much y los autores del presente trabajo. Estos corpúsculos, muy grampositivos están dentro de los bacilos ácidosresistentes, pero también se ven otros libres en el trayecto de los filamentos cianófilos. A veces abundan y dan a la preparación aspecto de criba.

Resulta, pues, que hay 3 clases de elementos en las colonias de bacilos tuberculígenos: *filamentos* que forman una magma en la que se desarrollan los *bacilos*, que contienen además, *corpúsculos cromófilos*.

Los cortes de velo muy jóvenes, de algunos días, únicamente ofrecen sustancia cianófila. Los de velos de cultivos de 16 a 25 días ofrecen ya bacilos con corpúsculos cromófilos. En los cultivos más viejos, de 60 días, los bacilos abundan mucho menos en las partes gruesas del velo, pero entonces véanse numerosísimos corpúsculos cromófilos en la sustancia cianófila. En fin, en los cultivos muy viejos, de 200 días y más, el velo grueso parece compuesto sobre todo de sustancia cianófila, en la que se ven puntos como granitos coloreados de azul y numerosos corpúsculos cromófilos que dan a la preparación aspecto de criba. Parece, pues, que las colonias de bacilos tuberculígenos empiezan por ser filamentos de sustancia no ácidosresistente (cianófila), que se transfor-

ma en ciertos puntos en formas bacilares, en las que aparecen corpúsculos cromófilos y que, más tarde, los bacilos ácidosresistentes degeneran para no dejar más que los corpúsculos cromófilos. Sólo en un caso, después de sembrar bazo de ternera glicerinado, consiguió a los 5-6 días colonias con muchos bacilos ácidosresistentes y apenas elementos de coloración azul. Pero ello se debe a que la colonia se hace adulta en 5-6 días, mientras tarda 2-3 semanas en medios menos favorables.

A veces en cultivos en caldo glicerinado la membrana cae al fondo dejando restos en la superficie. Pescando con cuidado uno de estos restos y tiñéndolo con el Ziehl azul, se ve una zona central rica en bacilos ácidosresistentes y una especie de radios de sustancia cianófila. Se sorprende así las primeras fases del desarrollo de la colonia y se ve que primero se hace a expensas de los filamentos azules.

La forma bacilar ácidosresistente sólo es un aspecto transitorio del parásito de la tuberculosis (ya Koch, en sus primeras publicaciones, insistía en la transitoria vitalidad del bacilo tuberculígeno). Aparece como una nueva formación, que se yuxtapone a los filamentos cianófilos. Pero los corpúsculos cromófilos no se desarrollan en la sustancia cianófila, sino en el bacilo ácidosresistente. Probablemente son esporos.

Vaudremér ha visto formas no ácidosresistentes de bacilo tuberculígeno en cultivos en medios pobres y ha demostrado que los filtrados de cultivo de dicho bacilo, después de pasar por animales, originan colonias típicas de bacilo de Koch. Por lo tanto, la colonia del bacilo tuberculígeno tiene una estructura compleja. En medios pobres, en condiciones difíciles de vida, se ven formas filamentosas no ácidosresistentes, que pueden reproducirse por un elemento filtrable, invisible, al que acaso va ligada la reproducción del parásito.

En un caso reciente los autores han hallado formas no ácidosresistentes filamentosas en la expectoración de una enferma de tuberculosis fibro-caseosa, de predominio fibroso y evolución lenta, que expectoraba desde varios años verdaderas "piedras" del pul-

món, al principio duras y calcáreas, pero, ahora, más blandas, con granitos que, aplastados y examinados al microscopio, dan la impresión de uno de los fragmentos de cortes de velo adulto descritos anteriormente: bacilos ácidosresistentes dispuestos junto a filamentos azules anastomosados y numerosos corpúsculos cromófilos.

Falta saber si existen en los productos patológicos las otras formas filtrables, cuyo valor patógeno demostró Fontes en 1909. Con filtrado de pus caseoso diluido, inoculó un conejillo de Indias bajo la piel; no se desarrolló chancro, pero se infartaron los ganglios. En éstos no había bacilos ácidosresistentes sino granulaciones incluídas en linfocitos. Lo mismo en el bazo. Ahora bien, inoculó éste a otros conejillos, no produjo, aparentemente, tuberculosis, pero en los frotos de los ganglios y pulmones (congestionados) Fontes halló bacilos ácidosresistentes. Vaudremer, Durand y Calmette & Valtis han comprobado los trabajos de Fontes y los últimos vuelven a plantear el problema de la herencia de la tuberculosis, teniendo en cuenta estas formas filtrantes.

Desde el punto de vista botánico el parásito de la tuberculosis es parecido al de la actinomycosis. En cortes de cultivos de actinomices, los autores han visto la sustancia cianófila, filamentososa formando elegantes arabescos. El actinomices y el bacilo de Koch deberían clasificarse, por lo tanto, como un género especial, el *mycobacterium* (Lehmann & Neumann), en la familia de los actinomicetos.

Múltiples experimentos y particularmente los hechos bien observados de Küss y León Bernard & Debré, han demostrado ya el escaso influjo de la forma filtrable del bacilo de Koch en la herencia de la tuberculosis. Numerosos hechos clínicos hacen suponer que quizás no todos los casos de contagio se explican por la sola presencia del bacilo ácidosresistente en la expectoración. Esta presencia es actualmente muy sólida, principalmente para el diagnóstico. Pero lo porvenir dirá si en la lucha contra la plaga tuberculosa deben ser tomadas en consideración las formas no ácidosresistentes o filtrables del bacilo.—P. F.

LANGE & FRAENKEL. **Acción de los rayos X sobre el bacilo de la tuberculosis.** (*Klin. Woch.* 25 Enero 1925).

Emulsiones al 1 por 10.000 de bacilos de Koch expuestos a los rayos X, mueren si los bacilos proceden de cultivos en caldo de 4 a 5 semanas o más, pero no mueren si son más jóvenes. Según la ley de Porronié-Tribondeau, las células jóvenes son las más radiosensibles. En este caso no lo son. Tampoco lo son las células embrionarias como ya demostró Frankel. Inoculando animales con material tuberculoso (esputos, cultivos emulsionados) irradiado, sólo lograron producir una débil infección ganglionar. En cambio, con material no irradiado produjeron graves infecciones.—P. F.

VAUDREMER, ALBERT. **Cultivo de los bacilos tuberculígenos en agar en 24 horas.** (*Soc. de Biol.*, 16 Enero 1926).

El autor manifiesta que, por medio de un artificio, el bacilo tuberculígeno se puede cultivar en 24 horas en agar ordinario. El artificio consiste en sembrar desde luego el bacilo de Koch en líquido de Raulin que haya servido para cultivar aspergillus fumigatus. Los bacilos tuberculígenos estudiados por el autor procedían de tres orígenes (humano, bovino y equino) de la colección del Instituto Pasteur. Estos gérmenes, cultivados en caldo glicerinado, eran ácidosresistentes y patógenos. A los 4-11 días (según se pusieran los líquidos aspergiliares en la estufa a 38° o se dejaran a 15° en el laboratorio) se enturbiaba el medio. El enturbiamiento era debido a bacterias granulares y a bacilos gram positivos, desprovistos de ácidosresistencia, que se coloreaban con azul de metileno. Las formas granulosas procedían de tipos humanos y bovinos; las bacilares de tipos equinos. Resembradas las tres en agar, volvieron a desarrollarse a 15 y a 38°, los primeros en 48 horas, los segundos en 12 horas. Estos cultivos no tuberculizaron al conejillo de Indias mientras no fueron resembradas en patata impregnada de suero de caballo o de buey glicerinado al 2 por 100 y esterilizado en frío por filtración

al través de las bujía de Chamberland. En estas condiciones, la ácidorresistencia reapareció 9 meses después de permanencia en la estufa a 38°, sin que los bacilos tuberculígenos hubiesen readquirido su habitual forma. Infiere Vaudremer que los medios animales son factores de la ácidorresistencia y dice que pudiera haber diversos bacilos tuberculígenos. (Weiss. *La Presse Médicale*, 23 Enero de 1926).—P. F.

**DURAND. Presencia de virus tuberculígeno filtrante en los productos tuberculosos humanos.** (*Académie de Médecine de Paris*, 19 Enero 1926).

Sin tener conocimiento de los trabajos de investigadores anteriores, Durand ha encontrado virus que atraviesan las bujías en el pus de abscesos fríos, ganglios mediastínicos y líquidos pleurales claros o purulentos. Semejantes virus, inoculados en animales, reproducen tuberculosis típicas o atípicas. Este hecho, descubierto por Fontes primero y después por Valtis en el pus y en el esputo, permite afirmar que la tuberculosis no es únicamente función del bacilo. Este virus filtrable se halla en todos los productos tuberculosos.—P. F.

**HAUDUROY. Estado actual del problema de las formas filtrantes del bacilo tuberculígeno.** (*La Presse Médicale*, 20 Febrero 1926).

Los bacteriólogos habían observado ya que, con productos tuberculosos caseosos en los que no se veían bacilos, podían tuberculizarse conejillos de Indias. Müch supuso que contenían bacilos, no ácido-alcohol-resistentes, pero sí grampositivos.

En 1910 Fontes diluyó pus caseoso en suero fisiológico, lo filtró a través de una bujía de Berkefeld y lo inoculó al conejillo de Indias. Este no tuvo chancro. A los 15 días ofrecía los ganglios inguinales duros y algo aumentados de volumen. La necropsia no halló bacilos. Reinoculado un segundo conejillo con bazo del primero, presentó tuberculosis pulmonar típica 5 meses después. En 1912 Philibert confirmó los experimen-

tos de Fontes. En 1923 Vaudremer filtró, no ya productos tuberculosos, sino bacilos cultivados en medios privados de glicerina y observó formas filamentosas, granulares, no ácido resistentes que se reproducían siempre con el mismo aspecto y atravesaban las bujías de Chamberland L. 3. Bezançon y Hauduroy confirmaron las investigaciones de Vaudremer.

Mas ¿era menester cultivar el bacilo en un medio exento de glicerina, para lograr bacilos no ácidorresistentes, filtrables? Vaudremer & Hauduroy han demostrado que no. Emulsionando en agua fisiológica bacilos desarrollados en patata glicerinada y filtrando a través de la bujía de Chamberland el filtrado da un cultivo a las 2-3 semanas de permanecer en la estufa. Pero, si se resiembraba inmediatamente después de la filtración algunos centímetros de aquella emulsión en agua peptonada, desarrollarse a los 23 días subcultivos de formas no ácidorresistentes y aspecto miceliano.

Estas formas micelianas, no ácidorresistentes y filtrables ¿pueden transformarse en bacilos ácidorresistentes? Los numerosos autores que han hecho estos estudios han usado siempre productos patológicos de origen bacilar. Vaudremer ha obtenido formas ácidorresistentes sembrando en el medio de Petroff filtrados obtenidos de cultivos en medios no glicerinados. Inoculando 2 centímetros cúbicos de filtrado de formas micelianas no ácidorresistentes al conejillo de Indias, este muere a los 15 días sin lesiones tuberculosas aparentes, pero sembrando, minutos después de muerto, sangre de su corazón en agua peptonada ordinaria y poniendo el cultivo en la estufa, se ven, a las 24 horas, formas micelianas no ácidorresistentes y, a los 4 días, junto a ellas, bacilos tuberculígenos típicos ácido y alcohol-resistente. Valtis, Durand & Vaudremer, F. Arloing & Dufourt han hecho pruebas análogas con resultados idénticos.

Los animales inoculados con filtrados tuberculosos no tienen chancro de inoculación, ni infarto ganglionar en la región correspondiente. La necropsia del animal, sacrificado tres meses después, halla las vísceras sanas y los ganglios tráqueo-bronquicos y cervica-

les normales o ligeramente hipertrofiados. El examen histonal no revela lesión, pero el jugo de estos ganglios presenta bacilos ácido-alcohol-resistentes tuberculígenos típicos. Si no se sacrifican los animales, acaban por morir caquéticos algunos meses después y en el jugo de sus ganglios hay bacilos de Koch.

Las formas filtrantes, ¿pueden atravesar los filtros naturales? Lo ignoramos. Tampoco sabemos de su poder patógeno, fuera de su virulencia para el conejillo de Indias. El niño, el hombre, ¿son sensibles a estas formas filtrantes? En caso afirmativo ¿qué tuberculosis causan? ¿cómo se contagia? También lo ignoramos. Las formas filtrantes ¿pueden atravesar la placenta? Calmette, Valtis, Negre & Boquet, y, por otra parte, Arloing & Dufour han obtenido fetos con bacilos tuberculígenos ácidosresistentes típicos después de infectar la madre con formas filtrables no ácidosresistentes. La herencia de la semilla queda, pues, demostrada experimentalmente. Sería, sin embargo, peligroso tratar de oponer estas nociones experimentales a las nociones clínicas establecidas con tanta solidez. Tal vez el estudio de las tuberculosis animales proporcione rápidamente la solución. Junto a la facilidad experimental, parece que, según Leandre Spartz (La tuberculosis des animaux de boucherie, tesis del doctorado, 1924), se observan a menudo en el ternero (11 por 100 de los casos) tuberculosis que sólo pueden ser originadas por una infección interplacentaria.—P. F.

**KONRICH. Investigación de los bacilos de Koch por la coloración.** (*Deuts. Med. Woch.* 26 Enero 1923).

El autor emplea para decolorar las preparaciones teñidas con fuchsina fenicada caliente, solución de sulfito sódico al 10 por ciento, fundado en que la fuchsina retenida por el preparado es transformada por el sulfito sódico en una leucobase incolora. Por lo tanto, sólo conservan el rojo los bacilos de Koch, porque su envoltura no deja entrar en ellos el sulfito. El método ahorra alcohol, caro y permite la decoloración muy gradual.

Sobre todo permite hallar más bacilos. Pero la solución de sulfito sódico se oxida fácilmente y pierde su poder decolorante. Su estabilidad puede prolongarse añadiendo 0,5 gramos de hidroquinona al litro de solución de sulfito sódico, según Laubenheimer.—P. F.

**FILAXIA**

**CALMETTE, GUERIN Y WEIL-HALLÉ. Ensayos de la inmunización contra la tuberculosis.** (*Préssé Médicale*, 2 Julio 1924).

Después de veinte años de trabajos, estos autores han logrado inmunizar animales jóvenes, indemnes de tuberculosis, contra esta enfermedad, mediante un cultivo vivo de bacilos de tuberculosis bovina en serie ininterrumpida en un medio muy alcalino y rico en lípidos, y en presencia de bilis de buey. Tras 230 cultivos en serie, realizados durante trece años en patatas cocidas en bilis de buey glicerina al 5 por 100, el cultivo se ha hecho inofensivo, incluso a dosis altas, para todas las especies animales. Este bacilo, al que llaman BCG, ha perdido definitivamente la propiedad tuberculígena y es perfectamente tolerado por todos los animales tuberculizados y por el hombre mismo, hasta en inyecciones intravenosas. Es también inofensivo al ser eliminado por las deyecciones y por la leche, cosa que no se había logrado hasta hoy.

Cuando el bacilo BCG, no tuberculígeno, es introducido en dosis apropiada en organismos indemnes de toda infección tuberculosa previa, les confiere una resistencia manifiesta contra infecciones tuberculígenas artificiales virulentas, y seguramente mortales para los animales testigos. Una sola inyección de 50-100 miligramos de este bacilo vivo, hecha en el tejido conjuntivo de terneros, les inmuniza de tal modo que 3-18 meses más tarde, soportan la inyección intravenosa de 5 miligramos de bacilos bovinos virulentos, dosis que produce granulía aguda mortal en 6-8 semanas a los no vacunados, y no determina trastorno alguno, ni la menor lesión tuberculosa en los vacunados.

Esta resistencia es correlativa de la vida simbiótica del bacilo-vacuna con ciertas cé-

lulas. De esta simbiosis resulta un elemento mixto, en cierto modo autónomo, la célula bacilizada, célula gigante, que no da necesariamente origen a una lesión tuberculosa. Mientras esta simbiosis persiste, el organismo no tolera nuevas intervenciones de tuberculina o de bacilos, aunque sean cuerpos microbianos matados por el calor, y tiende a expulsarlos. Es lo que los autores de este trabajo llaman "fenómeno de Koch", porque la observación de semejante intolerancia para las reinfecciones, condujo a este sabio a descubrir la tuberculina. Cuando la simbiosis vacunadora deja de existir, la inmunidad cesa. Esto se produce hacia el fin del segundo año, después de la vacunación en los bóvidos, y hacia el sexto mes en el conejo y conejillo de Indias.

Lo malo es que para lograr esta inmunidad, es indispensable vacunar a sujetos absolutamente indemnes de toda infección bacilar. En los ya infectados, la inyección vacunal, como la de los bacilos tuberculínicos en general aumenta la sensibilidad para la tuberculina y para las reinfecciones. Y como la infección bacilar está tan difundida que el 98 por 100 de las personas adultas y más del 40 por 100 de los bóvidos de cinco años o más, reaccionan positivamente a la tuberculina, la vacunación antituberculosa de Calmette, Guérin y Weill-Hallé, sólo es aplicable a recién nacidos en los primeros días de su existencia. Después de las dos primeras semanas, han absorbido, ya seguramente, algunos bacilos tuberculínicos que tienen presos en algún ganglio linfático.

Habiendo resultado constantemente favorables todos los experimentos de laboratorio, Calmette, Guérin y Weill-Hallé, con la colaboración de Boquet, Negre, Wilbert, Legey y Turpin, ensayaron la vacunación en bóvidos jóvenes, luego en monos y por fin en niños recién nacidos. En granjas infectadas de tuberculosis de los departamentos del Sena inferior y del Seine-et-Oise, vacunan desde 1921 todos los terneros durante los 15 días que siguen a su nacimiento, y los dejan expuestos al contagio, limitándose a revacunarlos cada año, con el propósito de ver si eliminando poco a poco los bóvidos adultos, no vacunados, y conservando sólo los

vacunados, es posible purgar de tuberculosis, en el plazo de cinco años, las granjas infectadas anteriormente. Hasta Mayo de 1924, han vacunado 127 terneros recién nacidos. Todos han vivido perfectamente sanos. Tanto la vacunación, como la revacunación, han resultado absolutamente inofensivas.

Los ensayos hechos en monos, demuestran lo mismo. En una misma jaula ponen tres monos: uno vacunado por cinco inyecciones de 5 centigramos cada una, de BCG, con 48 horas de intervalo una de otra; otro infectado por dos inyecciones de tuberculosis humana virulenta, también con 48 horas de intervalo, y un testigo. Este muere a los tres meses y medio con tuberculosis abdominal, ganglionar y visceral. A los cuatro meses, muere el infectado. En cambio, el vacunado, se conserva sano. Otros experimentos han demostrado que los chimpancés y otros monos pueden ingerir 25 centigramos de BCG, o recibir una sola inyección subcutánea de 5 centigramos de BCG, sin más fenómeno reaccional que una micropoliadenitis fugaz.

Cerciorados de la inocuidad absoluta de su bacilo para todas las especies animales tuberculizables y de su papel protector, han ensayado la inmunización de niños recién nacidos. Sus ensayos han consistido en hacer ingerir durante los 9 primeros días de la vida, 6 miligramos de bacilos BCG; es decir: dos miligramos el tercer día, otros dos el quinto y otros dos el séptimo (o el quinto, séptimo y noveno, respectivamente). Daban cada dosis con una cucharilla, media hora antes de dar el pecho. La ingestión vacunadora no produjo trastorno alguno digestivo, ni general. Han vacunado 217 niños, de los cuales han perdido la pista. De los 178 restantes, 9 han muerto de bronco-pneumonía o trastornos gastro-intestinales, ajenos a la vacunación. Los 169 restantes viven perfectamente. En otra serie de ensayos, han hecho ingerir 3 centigramos de BCG, a razón de un centígramo cada vez.

Después de recordar los numerosos ensayos hechos para vacunar contra la tuberculosis por Maragliano, por escarificación en el brazo, por Friedmann con bacilos paratuberculínicos, Ferrán con su vacuna antialfa, etc., dicen que no pretenden haber re-

suelto el problema con su bacilo avirulento y no tuberculígeno, aunque tóxico y productor de tuberculina muy activa. Pero creen que, con él, podrían reducirse notablemente la mortalidad y la morbosidad por tuberculosis en los niños y en los negros bruscamente trasladados de los bosques africanos, donde la tuberculosis no existe, a nuestros países, donde persiste desde hace siglos.—P. F.

CALMETTE, GUERIN, WEILL-HALLÉ, NEGRE, BOQUET, WILBERT & TURPIN. **Ensayo de premunición por el B. C. G. contra la infección tuberculosa del hombre y de los animales.** (*La Presse Médicale*, 20 de Junio de 1925).

Las investigaciones de Calmette & Guérin (1906 y 1907) y las de Romer (1908) demostraron que la inmunidad antituberculosa, cuya existencia parece innegable, requiere la presencia en el organismo inmune (o resistente a las reinfecciones) de algunos elementos bacilares en estado de vida latente que no puedan provocar alteraciones. Había pues que quitarles las propiedades tuberculígenas por algún artificio, como el usado por Pasteur para transformar la bacteridia carbuncosa en virus vacuna y era necesario hacerles inofensivos para todas las especies.

Partiendo de un bacilo bovino sumamente virulento que, a la dosis de 3 miligramos, producía por inyección intravenosa una tuberculosis granúlica aguda mortal en 4-5 semanas a los terneros de 4-6 meses, los autores han logrado después de 230 cultivos sucesivos hechos en 13 años, en un medio muy alcalino, a base de bilis de buey, suprimir completa y hereditariamente la propiedad tuberculígena del microbio, que sigue siendo, sin embargo, tóxico para los organismos tuberculosos, origina tuberculina y provoca la formación de anticuerpos, como los bacilos virulentos. A este bacilo vacuna lo han denominado BCG (Biliado Calmette Guerin).

Introducido en el organismo, sea por la vía que fuere (bucal, intravenosa o subcutánea) es eliminado por el intestino, glándulas mamarias, etc., sin peligro de infectar a otras personas o animales. De 178 ni-

ños de pecho vacunados en el primer semestre de 1922, ninguno ha presentado tuberculosis hasta Mayo-Junio de 1925, a pesar de que tres de dichos niños viven en contacto permanente con sus madres tísicas. Dichos niños han dado una mortalidad por otras enfermedades de 8,4 por 100, cuando la de los niños de 0 a 1 año fué de 15,2 por ciento en 1911, de 12,5 por 100 en el período de 1906-1913 y de 11,6 por 100 en 1921.

La técnica de la vacunación es la misma siempre: tres ingestiones de 1 centigramos cada una de cultivo escurrido y pesado en estado fresco, emulsionado en un matraz con bolas de vidrio en 2 centímetros cúbicos de un líquido formado por 40 gramos de glicerina, 10 de glucosa pura y mil de agua destilada. Las tres dosis de la emulsión preparada desde menos de 10 días, fueron administradas en una cucharadita de leche, media hora antes de darles el pecho, los días 5, 7 y 9 ó 4, 6 y 8 después del nacimiento. Del primero de Julio de 1924 al primero de Junio de 1925 fueron vacunados así 2,070 niños recién nacidos, no sólo en París, sino en toda Francia y Bélgica, 137 de tales niños han continuado expuestos al contagio familiar más de seis meses, no habiendo ninguno sucumbido de tuberculosis.

Estudiando lo que acontece con los niños de madres tuberculosas en diversos puntos de Francia e Inglaterra, resulta que todo niño nacido de madre tuberculosa y no separado de ella tiene por lo menos una probabilidad contra cuatro (en ciertas condiciones, en París por ejemplo, tres probabilidades contra cuatro) para sucumbir de tuberculosis en el primer año de su existencia. En cambio, la mortalidad por tuberculosis ha sido nula en los niños vacunados en 1922; incluso en 137 que desde su nacimiento han estado más o menos expuestos a ser contagiados por sus madres.

En el otoño de 1923, en el centro de investigaciones y de cría de chimpancés del Instituto Pasteur de Kindia (Guinea francesa), se iniciaron los experimentos que siguen: En una misma jaula se pusieron uno o varios monos vacunados, ora por 5 ingestiones (con 48 horas de intervalo) de 5 centigramos, ora por una sola inyección sub-

cutánea de 5 centigramos de BGG, junto con uno o varios monos infectados por vía bucal y uno o varios monos testigos no vacunados ni artificialmente infectados. Se agruparon 15 chimpancés (3 vacunados, 5 infectados y 7 testigos) y 59 pitecantropos (19 vacunados, 20 infectados y 20 testigos). Ninguno de los monos vacunados desde más de un año ha muerto con lesiones tuberculosas. En cambio, todos los infectados testigos contrajeron la tuberculosis y sucumbieron en plazos de 2-5 meses.

Experimentos hechos en terneros de granjas infectadas de tuberculosis han dado resultados todavía más elocuentes. El número de reses vacunadas ha sido de 568 en Francia, 181 en Bélgica, 415 en los Países Bajos y 311 en Inglaterra. Todas ellas han crecido sin novedad. Los terneros nacidos en 1923, que fueron vacunados en los 15 días consecutivos a su nacimiento, han sufrido ya dos revacunaciones anuales sin reacción aparente. Además, de demostrar la inocuidad de la vacuna esto demuestra que se puede conferir una resistencia evidente a la infección artificialmente provocada por convivencia o por inoculación directa de bacilos virulentos, y que se puede mantener tal resistencia por revacunaciones anuales inofensivas, incluso en sujetos adultos, no infectados todavía y con reacción tuberculínica negativa.

La vacunación descrita se ha extendido ulteriormente por Bélgica, Suiza, Italia, Inglaterra, Escocia y Estados Unidos, en donde muchos laboratorios han recibido semillas del cultivo vacunador. En el Instituto Pasteur de Saigón se han vacunado 506 niños amnamitas hasta 1.º de Abril de 1925, y en el Instituto Pasteur del Africa Occidental francesa, del 24 de Mayo de 1924 a 8 de Mayo de 1925, 218 niños de pecho negros, que se tatuaron con vermellón en la espalda y revisados regularmente permanecen perfectamente sanos, a pesar de vivir muchos de ellos en medios familiares bastantes infectados.—P. F.

### recién nacidos contra la tuberculosis por la vacuna B. C. G. 1921-1926 (*La Presse Medicale*, 24 de Febrero de 1926).

Las investigaciones experimentales de los autores han demostrado: 1.º Que la inmunidad contra la infección y contra las reinfecciones tuberculosas únicamente pueden obtenerse de la impregnación previa de los organismos receptibles por bacilos vivos que conserven sus propiedades antigénicas y sus caracteres esenciales (toxicidad para los sujetos tuberculosos, producción de tuberculina, ácidorresistencia, etc.), estén privados hereditariamente de aptitud para formar tubérculos y no puedan recobrar ésta por su permanencia incluso muy prolongadas en el seno de los tejidos; 2.º Que sólo pueden preservarse con eficacia los individuos indemnes de toda infección tuberculosa preexistente; 3.º Que esta preservación puede verificarse por inoculación o—sobre todo en los niños muy tiernos—por ingestión de una cantidad conveniente de cultivo de una raza bacilar no tuberculígena, creada y estudiada por los autores y conocida con el nombre de B. C. G.; 4.º Que dada la extrema difusión de la infección bacilar, la única preservación que puede llegar a ser práctica es la de los recién nacidos durante los 10 primeros días de la vida, época, durante la cual el intestino es fácilmente permeable a los microbios.

Ninguno de los niños vacunados en 1921 y 1922 ha sucumbido a la tuberculosis. En 1925 los autores han podido examinar a 94 de los niños vacunados, residentes en París y alrededores. Todos han crecido normalmente y están sanos, a pesar de que 17 de ellos nacieron de madres tuberculosas y fueron criados por éstas. Muchos médicos han solicitado de los autores vacuna B. C. G. Estos, al facilitársela, les recomendaron que utilizaran la vacuna de preferencia en recién nacidos de madres tuberculosas o expuestos especialmente al contagio en su medio familiar.

Desde 1 de Junio de 1924 a 1 de Julio de 1925 fueron vacunados en toda Francia 5,183 recién nacidos. La vacuna no ha producido accidente alguno. Los numerosos co-

legas a quien se facilitó, llenaron las hojas que los autores les dirigieron juntamente con la vacuna, obteniendo así el conocimiento de los resultados. De los 5,183 vacunados 1,317 lo son desde hace 6-18 meses. Ahora bien, la mortalidad por tuberculosis en los niños de 0 a 1 año nacidos y criados en una familia contaminada, no es menor de 25 por ciento; en París el Negociado público de higiene social del Sena da la cifra, todavía más alta, de 32,6 por 100. Esta mortalidad es la de los niños vigilados por instituciones de higiene social. En los no vigilados es de cerca de 80 por 100 (León Bernard & R. Debré). En la clínica pediátrica de Estokolmo, Forssner estima en 70 por 100 los niños hijos de madres tuberculosas y criados por ellas que mueren antes del primer año.

De los 1,317 niños vacunados desde el primero de Julio de 1924, han permanecido 586 en contacto con bacilíferos durante 6-18 meses. Han muerto 106. De estos 106 murieron de enfermedades no tuberculosas 96 (7,2 por ciento), y de enfermedades que se presumen tuberculosas 11 (0,7 por 100). Calculando la proporción de fallecidos, no entre los 1,317, sino relacionando los 11 fallecidos con los 586 niños que permanecieron 6-18 meses en contacto con bacilíferos, resulta que la mortalidad por supuestas tuberculosis entre los últimos es, a lo sumo, de 1,8 por 100 en vez del mínimo de 25 por 100. Parece, pues, que la preservación por la vacuna B. C. G. protege por lo menos a 93 por 100 de los niños que, sin ella, sucumbirían fatalmente tuberculosos en el primer año de su existencia.

En otros países han hecho experimentos análogos con cultivos proporcionados por el Instituto Pasteur. Según informes del profesor Malvoz, de Lieja y de J. van Beneden, en Bélgica, desde Octubre de 1924 a 1 de Noviembre de 1925 se vacunaron 117 niños, 92 de los cuales han podido ser observados y ninguno ha sucumbido de una supuesta tuberculosis, a pesar de que 46 nacieron y se criaron en medio bacilar. En Indochina, en 1.º de Octubre de 1925 se habían vacunado 3.352 niños annamitas o chinos, no ha-

biéndose observado el menor accidente, ni por parte de las madres la menor protesta. En el Africa Occidental francesa, de Mayo de 1924 a Mayo de 1925, se vacunaron 218 niños negros, que se marcaron con un pequeño tatuaje de vermellón en la espalda para poderlos observar fácilmente en lo porvenir.

La experimentación en las reses bovinas permite afirmar que la inmunidad producida por la vacuna BCG. contra una infección virulenta de prueba dura de 15 a 16 meses. Es posible que, ante la contaminación natural, este plazo sea mucho mayor. Lo ignoramos. Pero sabemos que pueden revacunarse, si es preciso, todos los años sin el menor accidente y que las revacunaciones refuerzan la inmunidad, no sólo de los bóvidos, sino también de los antropoides. Estas observaciones hacen preguntarse si convendría renovar en el niño, al fin de los años primero y tercero, la ingestión de suficiente cantidad de B. C. G. para que, incluso cuando la capacidad de ingestión del intestino para los cuerpos microbianos es muy reducida, se pueda esperar que algunos penetren con el quilo en la circulación linfática y se dispersen por el sistema ganglionar. Esta pregunta sólo se podrá contestar en lo porvenir.

Pero se puede afirmar ya que la inmunidad de los niños vacunados desde el nacimiento dura más de 3 años. Ninguno de los niños vacunados en 1922 ha muerto de tuberculosis. Y, téngase en cuenta, que, durante los 3 primeros años es cuando corren más peligro de infectarse. Por lo tanto, de los experimentos y observaciones reunidos desde 1921, resulta que la vacuna B. C. G. es inofensiva y que su eficacia parece demostrada. Los autores no creen rebasar las reglas de prudencia extremada que se imponen a los experimentadores, al aconsejar a los médicos que utilicen este método, sobre todo en familias cuyos recién nacidos estén expuestos al contacto de bacilíferos, no olvidando que tal vacunación no dispensa las medidas de higiene susceptibles de impedir o hacer más raras las contaminaciones masivas.—P. F.

**SELTER. ¿Es posible vacunar el hombre contra la tuberculosis con bacilos tuberculígenos muertos o avirulentos?**  
(*Deutsch. Med. Woch.*, 1924, 52).

Después de mentar las notables tentativas de Calmette, recuerda Selter que Langer (*Klin. Woch.*, 1924, 43) trata de vacunar a los niños recién nacidos con bacilos tuberculígenos muertos. Ya Koch y Behring inmunizaron bóvidos, mas únicamente poco tiempo, porque la inmunización de los bóvidos con bacilos del tipo humano no era posible, por ser estos últimos extraños al ganado vacuno. Calmette usa para la inmunización de los bóvidos el tipo bovino, atenuado de tal modo por cultivarlo en bilis, que, incluso grandes dosis, eran inofensivas para los conejos o conejillos de Indias. Calmette observó 6 terneros durante 32 meses y luego los sacrificó. A pesar de haberlos tenido junto con vacas tuberculosas, ellos y un animal testigo resultaron exentos de tuberculosis. Dos de aquéllos reaccionaron positivamente a la tuberculina; los tres restantes tenían ligeras infecciones tuberculosas en los pulmones y ganglios. Otras investigaciones de Calmette, Boquet & Negre revelaron que los conejillos de Indias únicamente podían considerarse inmunizados, previo tratamiento intracardial. En una crítica muy fundamentada, Selter llega a pensar que los bacilos tuberculígenos de Calmette son demasiado avirulentos para poder producir la inmunización. "En las investigaciones alemanas más recientes en punto a tuberculosis, tiénese la impresión — cada vez más clara — de que la inmunidad a la tuberculosis ha de ser efecto de la modificación histonal resultante de la acción de bacilos tuberculígenos vivos y virulentos y que sin aquella modificación, no se puede pensar en semejante inmunidad". Como, a consecuencia de sus inoculaciones, Calmette no advierte sensibilidad alguna a la tuberculina, opina Selter que precisamente la sensibilidad a la tuberculina es la única señal de que se ha producido la inmunidad y que, por lo tanto, un procedimiento que no sensibiliza los inoculados a la tuberculina es ineficaz. La prueba elocuente de ello la dan los experi-

mentos de inmunización hechos independientemente por Uhlenhuth y Selter con bacilos tuberculígenos vivos avirulentos. Otra prueba de la ineficacia de los bacilos tuberculígenos muertos resulta de los experimentos de G. Webb. En resolución, Selter contesta la pregunta: ¿Es posible la vacunación antituberculosa del hombre? diciendo que miles de recién nacidos y niños inféctanse a diario sin que la infección les produzca efectos nocivos. Es más, la infección inocua les produce una inmunización activa contra infecciones ulteriores. Para inmunizar a personas es necesario emplear bacilos humanos bastante virulentos. Lo importante o principal es la dosificación de dichos bacilos. Para esto Selter ha hecho investigaciones en 40 terneros, pero no las tiene acabadas todavía. (Ap. B. Ostertag, *Zeitsch. f. Fleisch u. Milchhyg.* 15 Febrero 1925.—P. F.

**WILBERT. Experimentos de vacunación de los monos contra la tuberculosis por el B. C. G.** (*Ann. de l'Inst. Pasteur* Agosto, de 1925).

En el Instituto Pasteur de Kindia (Guinea francesa) se hicieron experimentos de inoculación profiláctica en chimpancés y pitecantropos con vacuna B. C. G. Todos los animales toleraron dosis de 100 miligramos en inyección subcutánea (sólo produjeron un ligero edema local en el punto de inoculación que al cabo de algunos días dejaba una induración indolora); las dosis de 50 miligramos no produjeron reacción alguna. Los monos vacunados muertos de enfermedades intercurrentes (disentería, verminosis) no presentaron en la necropsia el menor vestigio de tuberculosis. Haciéndoles ingerir 250 miligramos de vacuna (50 miligramos cada dos días) en plátanos u otros frutos, no presentaron trastorno alguno. Para comprobación, se utilizaron cultivos de bacilos tuberculígenos humanos y bovinos, de los cuales una cien milésima de miligramo (400 bacilos) en inyección subcutánea y una milésima de miligramo (40.000 bacilos) en ingestión, produjeron constantemente una tuberculosis mortal en 3-6 meses. Dosis mayores (0,1 miligramo de bacilos bovinos bajo la

piel ó 30 miligramos en ingestión) causaban una tuberculosis mortal en 4-6 semanas. La vacuna de Calmette-Guerin protegía en ocasiones incluso contra semejante infección masiva y no natural, como en algunos experimentos.

Lo principal es la protección contra el contagio resultante de la convivencia de los animales vacunados con otros tuberculosos. Tres chimpancés vacunados y 7 no vacunados fueron alojados en jaulas con otros 5 infectados, y 19 pitecantropos vacunados y 20 no vacunados, alojáronse con otros 20 tuberculosos. Convivieron así durante un año (1923-24), durante el cual fueron muriendo de tuberculosis todos los monos ya tuberculosos y cuatro de los no vacunados, permaneciendo, en cambio, sanos, los 3 chimpancés vacunados. De los 9 pitecantropos, 15 fueron vacunados hipodérmicamente con 5 centigramos de B. C. G. y 4 con otros 5 centigramos por ingestión. Un año después vivían todavía 6 y once murieron de enfermedades intercurrentes (disentería, etc.), pero, en la necropsia no presentaban alteraciones tuberculosas. En cambio, de los 20 animales testigos, murieron 19 tuberculosos y 1 de septicemia hemorrágica. De los monos utilizados en las jaulas como infectadores, también murieron 19 tuberculosos.

Demuestran estos experimentos de modo indudable que una sola inyección subcutánea de 5 centigramos de B. C. G. o la ingestión repetida 5 veces de igual dosis (en 8 días, total 0,25 gramos) a monos de diversas edades ( $1\frac{1}{2}$ -6 años), les inmunizan contra una infección tuberculosa natural persistente. Los animales testigos infectáronse muy pronto; la enfermedad se manifestó una vez a los dos meses, seis veces a los tres y doce veces a los cuatro y cinco meses. Para el mono son igualmente infecciosos los bacilos humanos y los bovinos. Los monos empleados para contagiar por convivencia fueron tuberculizados con una sola inyección subcutánea de una diezmilésima de milígramo o haciéndoles ingerir dos veces una milésima de milígramo. La inmunidad persistía un año y podía reforzarse mediante nuevas inoculaciones o ingestiones. Los monos que salieron indemnes de la convivencia con los tubercu-

lígenos toleraron la inoculación de altas dosis (1 milígramo = 40 millones de bacilos). (Ap. Kitt, *Berliner tier. Woch.*, 23 Abril de 1926.—P. F.

RAW, NATHAN. **Inmunización del hombre y de los animales contra la tuberculosis.** (*The Veter. Record*, tomo 5, número 31 y 32).

El hombre es sensible, tanto al tipo humano como al bovino del bacilo tuberculígeno, pero reaccionan con manifestaciones distintas y aun antagónicas. Mientras la consecuencia de la infección con el bacilo humano es el desarrollo de tuberculosis pulmonar primitiva, laríngea, úlceras intestinales secundaria, lupus y fístulas, la infección con el tipo bovino produce tuberculosis de los ganglios linfáticos, tabes mesentérica, osteo y artropatías, meningitis, tuberculosis miliar aguda, lupus y rara vez tuberculosis pulmonar secundaria. Gracias al progreso en la alimentación y habitación, el contagio de un hombre a otro ha disminuído, pero en lo que atañe a la infección con bacilos bovinos no existe progreso alguno, a pesar de las medidas oficiales. No sólo la leche de 5,1 por ciento de vacas con tuberculosis mamaria (entre más de un millón de vacas inglesas tuberculosas), sino sobre todo el hecho de contener mucho más a menudo bacilos tuberculígenos la leche mezclada, determinan en Inglaterra todos los años la muerte de más de 10.000 niños y hacen que otros miles vivan enfermizos. Son especialmente receptibles las razas bovinas denominadas shorthorns, jerseys, ayrshires y guernseys. Los bóvidos y porcinos resisten la infección con bacilos humanos; los équidos, perros, cabras y ovejas son inmunes a los dos tipos.

La manera más eficaz para evitar el contagio es, desde luego, la inmunización de los terneros inyectándoles bajo la piel dos veces una vacuna de bacilos tuberculígenos muertos obtenidos de un cultivo en agar glicerina de bacilos humanos que datan de 18 años y son completamente avirulentos y sembrados dos veces mensuales. Una serie de bóvidos inmunizados de este modo que recibió después—lo mismo que otra serie de

testigos—un miligramo cada res de un cultivo bovino virulento, han conservado la vida sin daño visible mientras todos los animales testigos fallecieron en un plazo de 4 meses. De este modo se han inmunizado también, hasta hoy, más de 200 terneros de rebaños de cría selectos, y las pruebas tuberculínicas resultan en ellos negativas. Los terneros son destetados inmediatamente después de nacer y alimentados con leche sana o pasteurizada. A los 8 días de nacer se vacunan bajo la piel del abdomen, repitiéndose la inoculación una semana después. En lo sucesivo, ya no se tienen más aislados y siempre reaccionan negativamente a las pruebas de tuberculina.

La inmunización humana es un problema todavía más difícil. A petición de varios padres, fueron vacunados más de cien niños de una colonia muy castigada por la tuberculosis, hijos de tuberculosos, con vacuna de bacilos tuberculígenos bovinos muertos y hechos avirulentos mediante resiembras mensuales desde 18 años. Hasta hoy, todos los niños permanecen sanos, pero el resultado final sólo se sabrá después de varios años. Los excelentes resultados de la vacunación antitifoidea y antitetánica, justifican y hacen concebir la esperanza de que la vacunación con cultivos atenuados pueda ser eficaz contra la tuberculosis.

Al ponerse a discusión este trabajo en una reunión de veterinarios se acogieron con escepticismo los datos expuestos. Probablemente la extinción de la tuberculosis bovina sería más segura descubriendo las reses enfermas con la tuberculina y sacrificándolas. También convendría esperar los resultados de la alimentación de los terneros vacunados con leche bacilífera. El ensayo hecho por Rowland de extinción de la tuberculosis alimentando las reses con sustancias ricas en vitaminas no es alentador. (Ap. Saling, *Berliner tier. Woch.*, 23 Abril 1926).—P. F.

#### PATOLOGIA

FITCH, LUBBCHUSEN y DIKMANS. **Los huevos como medio de transmisión de la tuberculosis aviar.** (*Journ. of the American Vet. Med. Association.* 1925, núm. 1).

La tuberculosis aviar ha adquirido una importancia considerable, no sólo debido al desarrollo de la avicultura, sino también a consecuencia de su parentesco con la tuberculosis de los demás animales domésticos. Generalmente se admite que la tuberculosis aviar se transmite por las deyecciones de las gallinas infectadas, pero recientemente se ha dicho que los huevos de gallinas tuberculosas constituían también un medio de diseminación.

Después de recordar los resultados de las investigaciones efectuadas sobre esta cuestión hasta el día, los autores exponen los resultados de sus propias investigaciones.

Han utilizado 62 gallinas, de las cuales solamente 43 pusieron huevos, lo que indica que casi el 30 por 100 de las gallinas tuberculosas en las diversas fases de la enfermedad, no ponen. Se investigaron 876 huevos: 367 por el procedimiento de cultivo en frascos de Erlenmeyer y 509 por inoculaciones a conejillos de Indias. El germen de la tuberculosis fué hallado en la mezcla de 9 huevos procedentes de 2 gallinas.

Se puede afirmar, por lo tanto, confiadamente, que menos del 1 por 100 de los huevos puestos por gallinas tuberculosas contienen bacilos vivos. Los autores han demostrado que se podían hacer nacer polluelos utilizando para la incubación, huevos infectados, y que es posible que de un huevo naturalmente infectado nazca un polluelo tuberculoso. Sin embargo, no es absolutamente cierto que esto se produzca siempre en la práctica hasta el punto de determinar eficazmente la diseminación de la enfermedad.

Los autores han examinado también la cáscara de 209 huevos puestos por gallinas evidentemente tuberculosas y ensuciados con sus deyecciones. Las cáscaras fueron lavadas perfectamente en una solución salina estéril y centrifugada en seguida.

El sedimento se inoculó a gallinas por la vía intraperitoneal y no se logró producir la tuberculosis en ninguna de ellas.

Como conclusión general se puede afirmar que el huevo de gallina no tiene ningún papel importante en la transmisión de la tuberculosis aviar.—(*Rec. de Méd. Vét.* 15 Octubre 1925.—F. S.

LOEWENSTEIN (de Viena). **La tuberculosis aviar en el hombre.** (*Zeits. f. Tuberk* tomo XLI, fasc. 1, Septiembre 1924).

Desde que Loewenstein publicó, en 1905 el primer caso de tuberculosis aviar en el hombre, los publicados no han sido muy numerosos: el mismo autor ha relatado 4; Jaonovics 2; Lederer 2 y Rennen 1; pero el autor conoce otros casos observados en las clínicas de Wencebach, Schottmüller, Erdheim, etc. Le parece llegado el momento de trazar el cuadro de los caracteres anatómicos, bacteriológicos, biológicos, clínicos y epidemiológicos de esta afección.

Se encuentran pocas lesiones macroscópicas, porque no hay evolución caseosa; más bien se hallan focos de necrosis, que sorprenden por su multiplicidad. Los bacilos son extraordinariamente abundantes y forman, incluso a débiles aumentos en los cortes teñidos por el Ziehl, pequeñas masas rojas diseminadas alrededor de las zonas necróticas. Muchas de estas masas bacilares están incluídas en los polinucleares. Las células gigantes son raras. Las localizaciones de predilección son el bazo, la médula ósea y los riñones.

Los caracteres bacteriológicos son sobre todo conocidos por los trabajos de Lydia Rabinowitsch y Max Koch, que tuvieron la idea de utilizar los animales del jardín zoológico y que de 459 aves autopsiadas encontraron 118 tuberculosas. El autor se ha dedicado a comprobar estos caracteres en los gérmenes de origen humano que ha tenido a su disposición. El aspecto morfológico de los bacilos es variable y nada tiene de característico. Los cultivos en patata glicerínada son igualmente de tipos diversos: algunos son húmedos, glerosos y no pueden confundirse; otros son secos, escamosos y semejan en absoluto los de bacilos tuberculosos de los mamíferos; entre estos dos aspectos existen todos los intermediarios. La ácido-resistencia es menor que la de los bacilos humanos, la coloración es más fácil. La virulencia es, a menudo, nula para el conejillo de Indias; pero esto no es constante; sin embargo, los cultivos virulentos pierden fácilmente su virulencia tras algunos pasajes. Cul-

tivos que no son casi patógenos para el conejillo de Indias pueden serlo para el hombre.

La tuberculina de la tuberculosis aviar se distingue claramente de la de la tuberculosis de los mamíferos; los conejillos de Indias infectados de tuberculosis vulgar no reaccionan a la tuberculina aviar y los atacados de tuberculosis aviar no reaccionan más que débilmente a la tuberculina antigua de Koch. La cutirreacción parece responder a las mismas leyes en el hombre, según un caso estudiado por Lewenstein. Se debe, pues, efectuar siempre con la tuberculina aviar, así que se sospecha la tuberculosis aviar.

El carácter clínico más curioso de la tuberculosis aviar es su propensión a producir una septicemia. El autor observó ya en 1905 en el conejillo de Indias, que la infección, cuando la lograba, originaba una septicemia tal que, cada gota de sangre, sembrada, daba una colonia; había observado, asimismo, cierto parecido con la septicemia carbunco-sa. En el hombre muchos casos toman el aspecto de "tifobacilosis" de "paratifoideas" de "septicemias criptogénicas". A menudo, los accesos febriles de la noche continúan durante semanas o meses, acompañados de sudores; a veces, períodos febriles de algunos meses son separados por fases apiréticas que pueden durar un año o más. En el período terminal la fiebre es continua. La ausencia de signos pulmonares y la presencia habitual de esplenomegalia hacen a menudo equivocar el diagnóstico de tuberculosis. La tuberculosis aviar puede producir determinaciones hepáticas, pulmonares, renales. Pero las dos localizaciones de predilección son la médula ósea y los riñones. Las localizaciones medulares, de las que Chretien, Germain y Raymond han visto la importancia en las aves, explican, en el hombre, los casos de eritemia febril (caso de Lederer con 9.720.000 glóbulos rojos; caso de Rennen con 8.600.000 glóbulos rojos) y de leucemia (Erdheim, Lederer) mortales. Los focos renales no dan gran piuria; algunos linfocitos, algunos polinucleares, pero sobre todo masas considerables de bacilos, a menudo intracelulares, a menudo no patógenos para el conejillo de Indias. El diagnóstico precoz de estas formas renales es de una importan-

cia considerable, porque en los 3 casos de Loewenstein y en los 2 de Joanovics, la curación se obtuvo de la tuberculoterapia aviar que en uno de los casos persiste desde hace 10 años.

La tuberculosis aviar, desde luego, está lejos de ser propia de las aves. Christiansen y Berg la encontraron a menudo en los cerdos de Dinamarca y Rabinowitsch en las ratas y en los ratones. Las infecciones observadas en el hombre probablemente se deben a la ingestión de huevos de gallinas infectadas. Loewenstein ha podido comprobar la presencia de masas de bacilos en los huevos, y la persistencia de su virulencia incluso después de pasados por agua: sólomente los huevos duros vuélvense asépticos. He aquí un modo de infección que permitiría prever casos humanos más numerosos. (J. Mouzon, *La Presse Médicale*, suplemento de 11 de Abril de 1925, pág. 72).—P. F.

DEUTSCH, ILKA. **Sobre un caso de tuberculosis aviar en el hombre.** (*Med. Klin.* Año 21, núm. 50).

En una mujer de 57 años, sospechosa de tuberculosis, un ganglio axilar extirpado resultó tuberculoso. En el sedimento de su orina se hallaron repetidamente bacilos ácidos-resistentes aislados, sospechosos de tuberculígenos. La autora ensayó el cultivo directo del sedimento urinario con el método de Lowenstein mediante ácido sulfúrico al 15 por 100 en patata glicerínada. El resultado fué un cultivo lozano que no se distinguía del tipo humano. Los bacilos resultaron absolutamente ácidos-resistentes, pero presentaron el gran polimorfismo característico de los de la tuberculosis de la gallina. Dos gallinas infectadas intravenosamente enfermaron cuatro meses después con síntomas generales graves y—como la necropsia demostró—con tuberculosis extensa de los órganos internos.

En el hombre la tuberculosis aviar se caracteriza por una fiebre—muy difícil de combatir—, que persiste años y recuerda la de una septicemia benigna.

A pesar de todo el estado general parece mejor de lo que debería suponerse.

En el pulmón con frecuencia no se hallan alteraciones características. Los puntos de predilección de tales tipos bacilares son los riñones y la médula ósea. En la tuberculosis espontánea de las aves de corral también suele enfermar la médula ósea y es posible que la llamada leucemia de las gallinas coincida con la tuberculosis. (Ap. Goldstein *Berliner Tier. Woch.*, 23 Abril 1926).—P. F.

GHON & KUDLICH. **La reinfección en la tuberculosis humana.** (*Zeitsch. f. Tuberk.* tomo 41, Septiembre 1924).

Con el nombre de “reinfeción linfoganglionar endógena” Ghon & Pototschnig han descrito lesiones tuberculosas en los ganglios tráqueo bronquiales en pacientes que conservan indemnes o poco menos los pulmones y el resto del organismo; lesiones endógenas, que pueden originar otras, también endógenas, embólicas, en los pulmones.—P. F.

NIMZ. **Investigaciones acerca de la presencia de la tuberculosis genital en los bóvidos con tuberculosis pulmonar abierta.** (*Arch. f. wissensch. u. prakt. Thkd.* Tomo 53, cuaderno 3).

Del material del matadero fueron escogidos 157 casos de tuberculosis apropiados para investigar atentamente las relaciones de la tuberculosis genital con la generalizada y la pulmonar. La mayoría de los bóvidos con tuberculosis pulmonar padecía, simultáneamente, tuberculosis genital (75,8 por 100). La tuberculosis genital sin participación de los demás órganos, únicamente se presentó en 2,5 por 100 de los casos. Numerosas vacas enfermas de tuberculosis pulmonar cerrada, padecían tuberculosis de la matriz (13 de 15 o sea 86,7 por 100). Cuando el peritoneo estaba interesado en las reses con tuberculosis pulmonar o con tuberculosis generalizada, se hallaban también alteraciones tuberculosas en la matriz. En cambio, en las trompas encontrábase rara vez; su mucosa ofrece una resistencia mayor al bacilo tuberculígeno.

Clínicamente sólo podían apreciarse pocos casos de tuberculosis genital; la mayor proporción se observó en las reses con tubercu-

losis generalizada. Cuando había tuberculosis del conducto de Gartner fácilmente diagnosticable clínicamente, también había siempre la sospecha fundada de la coexistencia de tuberculosis genital interna. Los órganos genitales de la vaca se infectan, ora por vía hemática, ora descendiendo la infección del peritoneo. En la vaca, la tuberculosis genital ascendente parece ser extraordinariamente rara. (Ap. R. Götze, *B. T. W.*, 26 de Abril de 1926).—P. F.

PHILIBERT & CORDEY. **Reinfección tuberculosa experimental en el conejo.** (*Annales de Medecine*, tomo XVII, núm. 1, Enero 1925).

El llamado fenómeno de Koch se ha solido estudiar en el conejillo de Indias, en el que las manifestaciones tuberculosas difieren mucho de las humanas. Los autores las han estudiado en el conejo, cuya tuberculosis difiere menos de la humana. En conejos adultos inoculados por vía intratraqueal, la reinoculación subcutánea de dosis masivas no provoca una escara, sino un absceso caseoso. No hay, pues, verdadero fenómeno de Koch. Dicha reinoculación subcutánea no modifica el foco pulmonar primitivo. En cambio, en conejos infectados primeramente por vía subcutánea, la reinfección pulmonar masiva es muy extensa, muy difusa y parece tender mucho menos a la caseificación. La reinfección intratraqueal de un pulmón ya tuberculizado, a veces provoca fenómenos congestivos que pueden ser intensísimos y que son excepcionales en los testigos. Las lesiones de doble infección intratraqueal en el conejo adulto, adquieren el tipo normal caseoso y generalmente son proporcionales a la suma de las dosis (tanto de la infección primera como de la reinfección), pudiendo producir bloques caseosos masivos que determinan cavernas gigantes.

En los conejos tiernos, las reinfecciones con dosis mínimas jamás determinan una reacción brutal de necrosis y hemorragias como las características del fenómeno de Koch del conejillo de Indias, ni sucumben jamás con el fenómeno de Bail, incluso empleando grandes dosis. Las reinfecciones por

vías diferentes no suelen ocasionar reacción alérgica. Sólo cuando se inyectan grandes dosis, primero en la piel y después en el pulmón, la reinfección pulmonar origina una lesión masiva sin caracteres hemorrágicos ni tendencia caseosa. En todos los demás casos parece haber independencia entre los diversos tejidos. En cambio, cuando la infección y la reinfección se hacen por la misma vía, el pulmón o el tejido que sea se hacen más sensibles a la segunda inoculación y presentan lesiones más extensas rápidas, caseosas, proporcionadas a las dosis y productoras de cavernas gigantes. Estos resultados parecen independientes de la edad de los animales y del intervalo que media entre las inoculaciones y reinoculaciones. En el conejo tierno, la inyección única o repetida parece predisponer el tejido pulmonar a las lesiones evolutivas en el caso de reinfección pulmonar con dosis inferiores a las que normalmente no determinan lesiones en un conejo nuevo. En vez de producir inmunidad general o local, refuerza la receptividad, llegando a preguntarse a veces si la reinfección resucita lesiones macroscópicamente desaparecidas.

Parece, pues, que la resistencia natural ejerce un influjo en la tuberculosis del conejo y que no debe interpretarse como hecho de vacunación la falta de lesiones peritoneales, granúlicas, consecutivas a reinfecciones por distintas puertas de entrada. Cada tejido tiene su resistencia natural. Sólo la curación macroscópica del tejido pulmonar tuberculizado, lo hace más receptible al proceso tuberculoso producido por una reinfección mínima, si ésta puede llegar a él, sea por la vía que fuere. Si el pulmón de un enfermo de tumor blanco permanece clínicamente mudo, no se debe a un estado vacunal, resistente, adquirido, sino a su resistencia natural; triunfó de la infección primera y no sufrió una reinfección suficiente para despertar la primera infección. Sin querer aplicar al hombre lo que han observado en el conejo, advierten que la comparación entre la tuberculosis humana y la reinfección del conejo contrarresta la comparación, quizás poco exacta, entre la alergia del conejillo de Indias y el curso de la tuberculosis pulmonar

del hombre.—Ap. L. Rivet, *La Presse Médicale*, 11 Abril 1925 (suplemento).—P. F.

MEMMEN. **Contribución al estudio de la difusión de la tuberculosis serosa de las cavidades torácica y abdominal.** *Arch. f. w. u. pr. Tierhkd.*, tomo 52, página 533.

De sus observaciones en reses bovinas (en el matadero) e investigaciones experimentales en conejos, Memmen induce que la tuberculosis peritoneal lleva consigo precozmente una tuberculosis pleural, en correspondencia con el curso que sigue las corrientes linfáticas desde el abdomen al tórax, por los estomas del diafragma. En cambio, después de una tuberculosis pleural, no puede desarrollarse de modo retrógrado la peritoneal. (Ap. J. Schmidt, *Berliner Tier. Woch.*, 23 Abril de 1926).—P. F.

JACQUEROT. **Fiebre y tuberculosis.** (*Schweiz. med. Woch.*, 24 Diciembre 1925).

El autor admite que el bacilo de Koch se halla en el organismo en 3 estados diferentes: a) *microbismo latente*, sin fiebre ni signos clínicos, revelado por la reacción tuberculínica; b) *microbismo parasitario crónico*, sin fiebre y revelado por una enfermedad localizada en la que dicho germen vive y se reproduce, y c) *microbismo parasitario agudo*, esencialmente caracterizado por la fiebre, ora continua (lesiones granúlicas), ora remitente (lesiones inflamatorias o neumónicas), ora héctica (lesiones supurativas con resorción séptica).

La fiebre tuberculosa se debe al bacilo de Koch; no a microbios asociados. La primera infección da cierta inmunidad y produce la alergia. La tuberculosis es una enfermedad aguda, que se acompaña de fiebre alta cuando ataca individuos que no tienen dicho grado de inmunidad y alergia. Los tuberculosos crónicos tienen cierta inmunidad específica, pero pueden perderla, sobre todo por el influjo de la gripe y del sarampión. Hay, además, una inmunidad natural, general o local; ejemplos: la apirexia de las tuberculosis quirúrgicas y la acción antitérmica del

neumotorax artificial. Según Jacquérot, en la lucha contra la tuberculosis hay que actuar sobre el terreno más que sobre el bacilo. La alimentación (carne cruda y aceite de hígado de bacalao sobre todo) combaten la fiebre tuberculosa. Los antitérmicos, muy rara vez, máxime siendo la fiebre a menudo útil. (J. Chauveau, *supl. Presse Méd.*, 27 de Marzo de 1926).—P. F.

ARLOING, F. & DUFOURT, A. **Influjo presunto del virus tuberculoso filtrante en la génesis de ciertas hipotrofias y atrofiás de recién nacidos de madres tuberculosas.** (*Acad. de Med. de París*, 23 Marzo 1926).

Recién nacido prematuro (a los 7 meses del embarazo), de madre con tuberculosis pulmonar avanzada. Inmediatamente aislado y puesto en la incubadora, vivió un mes, perdiendo más de un 1/5 de peso. No se le halló lesión alguna tuberculosa. Sólo se le hallaron unos cuantos bacilos tuberculígenos en los ganglios mesentéricos. La inyección subcutánea de jugo filtrado de ganglios mesentéricos tuberculizó conejillos de Indias. Estos hechos impresionan y plantean de nuevo el problema de la herencia del germen tuberculígeno. Es muy probable que haya una patología especial del recién nacido, causada por la transmisión del virus tuberculígeno filtrante, al través de la placenta. Tal vez a ello se deben las hipotrofias o atrofiás enigmáticas hasta hoy.—P. F.

GHON, KUDLICH, WINTERNITZ. **Anatomía y patogenia de la tuberculosis en los recién nacidos.** (*Zeits. f. tuberkulose*, 1.º y 15 Marzo 1925).

La patogenia de la tuberculosis de los recién nacidos ha sido recientemente puesta en duda en Alemania, principalmente por Moll, que distingue dos clases de tuberculosis en los recién nacidos: una precoz y otra tardía. Esta sobrevendría durante el segundo semestre o durante el segundo año; es la más frecuente; sería una afección aerógena por contacto, proyección de esputos o besos, excepcionalmente por ingestión de leche con-

taminada; se manifiesta en forma de adenopatía tráqueo-bronquial con participación más o menos marcada de los pulmones; el pronóstico no sería siempre fatal. La forma precoz, al contrario, evoluciona durante el primer semestre, se distinguiría por una marcha más rápida y más severa: evolucionaría bajo el aspecto de la explosión súbita de una infección general, y en la autopsia, se encontrarían focos caseosos bastante voluminosos, casi del mismo tiempo, en los pulmones, hígado y bazo, así como en los grupos ganglionares correspondientes, y más raramente en las meninges, en el esqueleto o en el intestino. La fuente de infección, en casos precoces, debería ser buscada en una transmisión hematogena del germen, en el curso del parto, por el desgarramiento de focos tuberculosos en la placenta maternal. Más raramente, la tuberculización se haría durante la vida uterina. Las madres, en estas formas precoces casi siempre son tísicas avanzadas. Moll no aporta documento alguno preciso en apoyo de sus asertos. Pero se refiere a investigaciones de Sitzenfrey, quien, en 1909, estudiando 29 placentas de tuberculosas, encontró 5 veces lesiones tuberculosas y 2 veces bacilos en los vasos.

Estas concepciones están en desacuerdo completo con la doctrina que es actualmente clásica en Francia. Los autores demuestran en su extenso trabajo en que figuran 21 observaciones detalladas y 187 casos estadísticos, que, en la mayoría de los casos, la tuberculosis del primer semestre como en los recién nacidos más avanzados se presenta netamente, bajo el punto de vista anatómico como una primo-infección exclusivamente pulmonar (quizás, en algunos casos, intestinal, amigdalina o cutánea) con metástasis por la vía bronquial, por la linfática y la vascular. Pero, cuando la necropsia encuentra generalización, es manifiesto que no se trata de una generalización producida de pronto, contemporánea de la infección.

Sin negar la posibilidad de la contaminación placentaria, se puede afirmar que es rara. La prueba formal de la tuberculosis congénita sería el desarrollo de la tuberculosis en los recién nacidos separados de su madre inmediatamente después del nacimiento.

Y esta prueba no ha sido jamás aportada. (J. Mouzon. *La Presse Médicale*, supl. pág. 118, 6 Junio 1925).—P. F.

LOWENSTEIN. **Sobre la etiología de la tuberculosis renal.** (*Wiener. Klin. Woch.*, 16 Julio 1925).

No basta distinguir bacilos humanos, bovinos y aviarios. En el hombre pueden hallarse bacilos patógenos para el conejo, como los bovinos y en los bóvidos, bacilos no patógenos para los mismos bóvidos. En el hombre se observa sobre todo gran diversidad en el color, forma, aspecto y virulencia de los cultivos hechos con bacilos procedentes de tuberculosis renales. Casi parece que hay tantos tipos de bacilos tuberculígenos como enfermos. Por esta razón las tuberculinas específicas han de ser preparadas con los bacilos propios de cada enfermo. Si no, la tuberculinoterapia clásica no es otra cosa que proteinoterapia no específica. Se impone la autovacunoterapia tuberculínica, sobre todo en las tuberculosis renales, óseas y oculares.—P. F.

RATHGE. **La presencia de bacilos de Koch en la orina de bóvidos con tuberculosis renal.** (*Deuts. tier. Woch.*, 13 Septiembre 1924).

La tuberculosis renal no tiene, desde el punto de vista de la contagiosidad, la importancia de la tuberculosis abierta de las mamas, de la matriz y del intestino. Las obras de veterinaria dedican algunas palabras a las lesiones tuberculosas de los órganos urinarios, pero, según las estadísticas de los mataderos, tales lesiones son tan raras que casi puede decirse constituyen una excepción.

No ocurre lo mismo en patología humana en la que la tuberculosis renal constituye una afección de la mayor importancia, a la que se han dedicado numerosos estudios. En 34 casos de tuberculosis renal en el hombre, Oppenheim ha comprobado 21 veces lesiones en los uréteres, 28 veces en la vejiga y 11 en la uretra.

La gran diferencia en la rareza de las

afecciones tuberculosas de los uréteres, de la vejiga y de la uretra en los bóvidos se debe a que la orina de estos animales raras veces contiene bacilos de Koch, a despecho de las lesiones que pueden tener asiento en uno o más lóbulos renales. La orina de los bóvidos atenúa la virulencia del bacilo de Koch; la mucosa de las vías urinarias bovinas ofrece una particular resistencia a dicho bacilo.

El autor, después de haber efectuado diversos análisis bacteriológicos de la orina de bóvidos atacados de tuberculosis visceral grave sin lesiones renales, y de tuberculosis renal, llega a las siguientes conclusiones:

1.<sup>a</sup> Excepcionalmente pueden descubrirse bacilos de Koch en la orina de bóvidos tuberculosos.

2.<sup>a</sup> La orina únicamente contiene bacilos cuando está afecto el parénquima renal.

3.<sup>a</sup> Para descubrir los bacilos no basta el examen del sedimento; generalmente debe recurrirse a la inoculación al conejillo de Indias.

4.<sup>a</sup> En la tuberculosis del riñón muchas veces es imposible descubrir los bacilos en la orina, tanto en el examen directo como en el de laboratorio.

5.<sup>a</sup> La investigación de los bacilos tuberculosos en la orina con fines diagnósticos carece de valor práctico, porque la tuberculosis renal de los bóvidos casi siempre es secundaria y sobreviene a consecuencia de lesiones graves de otros órganos, más accesibles a las investigaciones clínicas que los riñones. (L. Spartz, *Rev. Gen. de Méd. Vet.*, Marzo 1925.—F. S.

**LUNDE. La acción de las estaciones sobre el estado general y sobre el peso de los tuberculosos.** (*Zeitschrift. f. Tuberkulose*, tomo XLII, fasc. 1, Marzo 1925).

Lunde estudió en las estadísticas de diversos sanatorios (en particular daneses y noruegos), las relaciones que pueden existir entre las condiciones climáticas o las estaciones, de una parte y de otra parte, la curva del peso de los tuberculosos. En general, las curvas de pesos alcanzan su máximo al fin del estío (Agosto y Septiembre), pero

pasan por un primer máximo menos elevado en la primavera (Febrero y Marzo). Los factores meteorológicos que intervienen son sobre todo la luminosidad, la temperatura y el estado higrométrico. Su acción se ejerce sobre el apetito, y por medio del mismo sobre el estado de carnes, pero también sobre la regulación térmica y, por medio de ella, sobre la proporción de agua del cuerpo. Ahora bien, el engordar favorece la cura de la tuberculosis, pero la retención de agua no. Por esto no siempre las estaciones donde los tuberculosos alcanzan mayor peso son siempre las de mejores resultados terapéuticos. Los tuberculosos poco evolutivos generalmente se sienten mejor en Octubre, mes fresco y húmedo, en cambio, los avanzados más bien tienden a mejorar en Mayo-Junio y Julio. Pero, además, la influencia del mes varía según la latitud. Los meses de más sol son los mejores en las latitudes septentrionales. Los menos soleados, en cambio, se soportan mejor en los climas cálidos. (J. Mouzon, *La Presse Médicale*, pág. 118 del suplemento, Junio 1925).—P. F.

**GROBON, D. Contribución al estudio de la tuberculosis de los carnívoros domésticos.** (*Rec. de Méd. Vet.*, 15 de Noviembre de 1915).—P. F.

La tuberculosis es bastante frecuente en el perro y en el gato. Estos animales contraen la enfermedad mediante el contacto directo con personas tuberculosas, casi siempre por la vía digestiva más bien que por la aérea. En el perro existe una forma de tuberculosis oculta que no puede sospecharse por el estado general del animal y que a menudo sólo descubre la autopsia.

Los carnívoros domésticos, por su convivencia con el hombre, pueden ser, a su vez, un medio de contagio para el mismo, mediante su flujo nasal en caso de lesiones pulmonares, con el pus de sus úlceras cutáneas, con sus excrementos y orina en las formas intestinales y renales, ya que estos productos encierran casi siempre en gran abundancia bacilos tuberculosos.

La tuberculina diluida del Instituto Pas-

teur, empleada por vía hipodérmica, sólo da resultado positivo, según el autor, en 62 por 100 de los casos de tuberculosis canina y en 27,7 por 100 de los de tuberculosis felina. La oftalmología y la intradérmica reacción producen resultados inferiores a los de la prueba subcutánea. La reacción de desviación del complemento hecha con antígeno Resredka parece ser un excelente método de diagnóstico de la tuberculosis del perro y del gato.—F. S.

L. VAN ES. **Tuberculosis del cerdo.** (*Circular* núm. 25, febrero 1925, de la University of Nebraska, Station Lincoln).

La infección tuberculosa del cerdo resulta casi siempre de la contaminación por otra especie. Hasta hoy se atribuía la enfermedad al bacilo bovino transmitido con la leche o sus residuos.

De la encuesta efectuada por la Estación de Lincoln se deduce que en Nebraska, por lo menos, la enfermedad en el 88,51 por 100 de los casos, es de origen aviar.

La frecuencia de la tuberculosis porcina se conoce imperfectamente. En 1923 fué hallada en Inglaterra en la proporción de 2,73 por 100 en el matadero de Brighton; de 2,7 en Birmingham y de 5,6 en Glasgow. En 8.632 cerdos sacrificados en distintas localidades se hallaron tuberculosos el 11,5 por 100.

En Holanda, Bélgica y Luxemburgo la proporción varía entre el 17 y el 10 por 100.

En Dinamarca se elevó a 27 por 100 en 1906.

En Suecia el tanto por ciento descende de 9,75 en 1905 a 4,20 en 1907, debido a la esterilización de los residuos de lecherías.

En Alemania el porcentaje era de 1,99 en 1921 y de 2,13 en 1922; la proporción mayor la ofrecía Sajonia con 3,82 y 4 por 100.

En Hungría, el matadero de Budapest señala como cifras 1,41 y 2,6 por 100 de bóvidos tuberculosos desde 1903 a 1913.

En Francia la proporción es escasa; su mayor cifra llega a 0,33 por 100 en 1912.

En Nueva Zelanda la proporción es de 5,189 por 100 de entre más de 100.000 cerdos sacrificados.

En la Argentina la tuberculosis del cerdo

es también frecuente; en el matadero de Buenos Aires se halló en 1905 en la proporción de 8,98 por 100.

En los Estados Unidos la enfermedad es tan frecuente en las regiones cerealistas como en las lecherías, donde está muy difundida la tuberculosis aviar. Sobre un total aproximado de dos millones de cerdos sacrificados en Wisconsin en 1923, se hallaron tuberculosos más del 24 por 100, y esa proporción se elevó todavía en los primeros meses de 1924. En Nebraska la proporción alcanza en la actualidad el 17 por 100.

Las pérdidas causadas son considerables. En un matadero de Nebraska se elevan a 180.000 dólares anuales; y en otros mataderos ascienden a 162.000, 100.000 y 35.000 dólares respectivamente. Los perjuicios sufridos por los animales sacrificados en los Estados Unidos se puede evaluar en 5.600.000 dólares anuales, y si se tiene en cuenta las defunciones y la pérdida de carne debido al enflaquecimiento de los cerdos enfermos, se podría evaluar aproximadamente en 9 millones de dólares el perjuicio que anualmente causa la tuberculosis porcina en los Estados Unidos.

Para diagnosticar la enfermedad el autor prefiere la intradérmica tuberculización practicada con una aguja fina en la piel de la oreja, en su superficie externa y próxima a la base. El tumor rojo, signo de la reacción, se manifiesta al cabo de 24 horas; adquiere su completo desarrollo al cabo de 48 horas y persiste durante dos o tres días. Para la inoculación emplea una mezcla en partes iguales de tuberculina de mamíferos y de tuberculina aviar (0,1 c. c. a 0,2 c. c. en total).

Las medidas profilácticas, en lo que se refiere a la infección por medio de la leche son ya conocidas. Para la tuberculosis de origen aviar conviene dirigir la acción extinguiendo los focos de la enfermedad en las aves, y en todo caso los cerdos deben estar completamente aislados de los gallineros, procurando evitar la transmisión indirecta por las deyecciones o por los cadáveres. (*Rev. Gen. de Méd. Vét.*, Octubre de 1925).

—F. S.

RÖSCH, J. **Relaciones entre la tuberculosis uterina y la preñez en la vaca.** (*Tierarztl. Rundschau*, núm. 39, pág. 676).

El autor ha investigado 97 úteros tuberculosos y 173 grávidos. En los primeros nunca encontró embriones; en los segundos únicamente halló uno con ligera tuberculosis que se había desarrollado durante la preñez. Aunque conceptúa posible la concepción en el útero tuberculoso, a juzgar por su estadística ello es muy raro, porque la secreción uterina modificada por la tuberculosis es nociva para la vitalidad de los espermatozoos y, además, porque si logra ser fecundado algún óvulo, no halla propicia la mucosa uterina para la nidación. Las trompas, las más de las veces también afectas, impiden asimismo la fecundación y, además, generalmente, los ovarios están igualmente enfermos y son incapaces de funcionar. Si, a pesar de todo esto, la concepción se realiza, el producto acaba por abortar por la difusión constante del proceso tuberculoso. (Ap. Schmidt, *B. T. W.*, 5 Marzo 1926).—P. F.

PESNOIT & ROBIN. **Tuberculosis subcutánea en una vaca.** (*Jour. de Méd. Vét.*, núm. 7, 1923).

Es raro que la piel y el tejido conjuntivo subcutáneo de los rumiantes presenten tuberculosis. Todas las dermatosis tuberculosas — llamadas tuberculides — muestran una gran pobreza de bacilos. Los autores describen un caso de tuberculosis subcutánea en una vaca que, tanto clínica, como anatómopatológicamente, difería mucho de la forma corriente. Era una vaca holandesa muy flaca y con tos. La reacción subcutánea a la tuberculina era negativa, cosa que podía atribuirse a la debilidad extrema. La palpación de los ganglios linfáticos superficiales y la auscultación revelaban claramente la existencia de tuberculosis. En el costado derecho se veían agrupadas 4 grandes tumefacciones, tres de ellas paralelas al borde posterior de la undécima costilla y la cuarta se hallaba contra el extremo inferior de la novena. La tumefacción aislada era plana y alargada y de consistencia firme; las otras

tres redondeadas y claramente fluctuantes (la más inferior, que era la más voluminosa, tenía el tamaño de un huevo de gallina). En la parte más alta, la piel que cubría las tumefacciones hallábase adherida, adelgazada y depilada como en los abscesos maduros. Por la punción se obtenía un pus granuloso, semifluido, de color amarillento, que contenía numerosos bacilos de Koch. La necropsia reveló tuberculosis generalizada, preferentemente de los órganos torácicos, ganglios mesentéricos, hígado y ganglios linfáticos de la babilla. Los mediastínicos estaban engrosados y contenían focos purulentos rodeados de cápsulas delgadas. La pleura parietal estaba sembrada de nódulos perlados y abscesos. Era notable la propagación del proceso tuberculoso al tejido subcutáneo: El absceso mayor, debía considerarse como el más antiguo y venía a ser un divertículo de un foco purulento subpleural. Los demás abscesos subcutáneos origináronse ulteriormente por propagación de los bacilos (en este caso muy virulentos) por los conductos linfáticos. (E. Schmid, *Schweizer Archiv. f. Tier.*, 31 Enero 1924).—P. F.

#### HIGIENE

DEICH. **Sobre la difusión de la tuberculosis pulmonar abierta en el ganado vacuno.** (*Tierarztl. Rdsch.* Año 31, número 47).

Dadas las muy divergentes opiniones acerca de la difusión de las formas abiertas de la tuberculosis bovina, Deich ha investigado durante tres años 156 establos con 4,595 bóvidos para resolver este problema. He aquí los resultados que ha obtenido. Por lo menos 12,8 por 100 de los bóvidos padecen tuberculosis abierta. Las proporciones de 2,3 por 100 son demasiado bajas, por lo menos para Sajonia. Tampoco pueden utilizarse las cifras obtenidas en los mataderos para juzgar la importancia de la infección. En los establos pequeños y medianos, la tuberculosis pulmonar abierta se difunde mucho más que en los mayores. (Ap. Hans Schroeder, *B. T. W.*, 23 Abril 1926).—P. F.

RAEBIGER & LERCHE. **Difusión de la tuberculosis aviar en Sajonia y medidas para extinguirla.** (*D. T. W.*, núm. 27, pág. 445).

La tuberculosis aviar aumenta en extensión constantemente en Sajonia. Se han encontrado tuberculosas 20 por 100 de las gallinas examinadas. La plaga es mayor todavía porque, según averiguaciones de los autores, los criadores callan casos de enfermedad, para mantener el prestigio de sus razas y, además, porque muchas veces la tuberculosis es confundida con una enfermedad llamada "hepática", o desconocida. En una localidad de la comarca de Langensalza se hallaron tuberculosos 75 por 100 de los corrales.

Para combatir el mal se recomienda la inyección intracutánea de 1-2 gotas de tuberculina aviar en una barbilla como diagnóstico (hinchazón a las 24-48 horas).—P. F.

ERBAU. **La lucha contra la tuberculosis de las gallinas mediante las inyecciones de tuberculina en las barbillas.** (*Ber. tier. Woch.*, pág. 193, 1925).

El autor ha realizado sus experimentos en los gallineros de las cercanías de Berlín, en los que la enfermedad dominaba desde uno o dos años. Hizo también inoculaciones en las gallinas recién adquiridas y en las que estaban expuestas al contagio por vivir en un medio infecto.

La inyección de tuberculina la hizo en el borde inferior de la barbilla izquierda introduciendo la aguja delgada de la jeringa paralelamente a la superficie cutánea, de manera que el líquido penetrase en el espesor de la piel. La cantidad de tuberculina inyectada varió entre 1 y 2 gotas, según el espesor de la piel.

Si la inyección se hace bien, se observa alrededor del punto de inoculación que la piel se vuelve pálida. Utilizó tuberculina aviar no diluida, y en las pruebas de control tuberculina bovina con 0,15 de toxicidad. No es preciso desinfectar la parte donde se hace la inyección.

Se admitió que la reacción era positiva cuando se desarrollaba una tumefacción de 2 milímetros o más de diámetro. Si la tu-

mefacción era de menor tamaño la reacción se consideraba dudosa.

En la apreciación de la intensidad de la reacción, en muchos casos debe tenerse en cuenta el número total de aves que han reaccionado (difusión de la enfermedad en el gallinero) y el estado de nutrición de las mismas. La comprobación de los efectos de la inyección debe hacerse entre las 24-48 horas siguientes. Las pruebas sucesivas con la tuberculina en las aves que no han reaccionado o cuya reacción es dudosa, se repetirán al cabo de 3 semanas y 4-5-6 meses después de la primera inoculación.

El autor ha efectuado diez series de experiencias en 128 aves, utilizando unas veces la tuberculina aviar solamente, y otras veces primero la tuberculina bovina y después la aviar o viceversa.

De las 128 aves inoculadas dieron reacción positiva 23 (18,75 por 100), dudosa 4 (3,13 por 100) y negativa 100 (78,13 por 100). En 23 de las aves que reaccionaron positivamente se hallaron lesiones tuberculosas al hacerles la autopsia; en las 4 cuya reacción fué dudosa hubo 2 que también presentaron lesiones, y entre las 100 que no reaccionaron hubo 10 que murieron o fueron sacrificadas sin hallarse a la autopsia ninguna lesión tuberculosa.

El autor termina su estudio con las siguientes conclusiones:

1.<sup>a</sup> La inoculación intradérmica en las barbillas con tuberculina aviar determina una reacción manifiesta en las aves de corral tuberculosas, sin que influya en ella la edad ni la raza del animal.

2.<sup>a</sup> En las formas agudas progresivas de la enfermedad la reacción positiva se acentúa especialmente, al paso que en las formas antiguas o crónicas las aves reaccionan débilmente o de modo dudoso.

3.<sup>a</sup> Las inoculaciones hechas por vía de comparación con tuberculina aviar y bovina, han demostrado que esta última puede también emplearse en el diagnóstico de la tuberculosis de las aves.

4.<sup>a</sup> La inyección de la tuberculina en las barbillas es un medio de diagnóstico práctico que permite descubrir rápidamente la enfermedad en los gallineros infectados.

5.<sup>a</sup> Separando las aves sanas de las que han dado reacción positiva a la prueba tuberculínica, es posible luchar contra la infección.

6.<sup>a</sup> El método a seguir para sanear un gallinero infectado es el siguiente: después de la primera inoculación se sacrifican todas las aves que han reaccionado positivamente y se desinfecta cuidadosamente el gallinero, recogiendo previamente los excrementos y la capa superficial del piso que deben quemarse o enterrarse en una fosa profunda. Cuando el espacio lo permita, las aves que no han reaccionado se separarán de las restantes, con objeto de evitar el contagio. Al cabo de tres semanas se efectúa una segunda inoculación a las aves que no han reaccionado, o cuya reacción es dudosa. Se sacrifica a las que han reaccionado positivamente y se desinfecta nuevamente el gallinero. Se someten las aves a una vigilancia cuidadosa por espacio de 6-9 meses, repitiendo al efecto, la prueba tuberculínica.

7.<sup>a</sup> La desinfección del gallinero se efectuará lavando con solución caliente de sosa al 3 por 100 el piso, las paredes, puertas, etc., y después se aplicará una solución de cresol al 2  $\frac{1}{2}$  por 100, o una lechada de cal. Los barrotes, perchas y demás utensilios de madera serán sustituidos por otros nuevos. Las aves muertas por tuberculosis serán quemadas. (*La Clínica Veterinaria*, Abril, 1925). —F. S.

**FLUEGGE. Estado actual de los conocimientos sobre la manera de propagarse la tisis.** (*La Medicina Germano-Hispano-Americana*, núm. 3, 1923).

La primera fuentes de infección son los esputos de los tísicos, relativamente inofensivos en un recipiente, pero peligrosos, en el suelo, alfombras, pañuelos de bolsillo, etc. Los niños que se arrastran por el suelo, están muy expuestos a contaminarse, por tocar cuanto encuentran y meterse fácilmente los dedos sucios en la boca. Al barrer, los bacilos tuberculígenos de los esputos vuelan con el polvo y son inhalados. Para evitar esto, lo más práctico es recoger los esputos en escupideras hechas con papel, cartón, u hojas de periódico y luego quemarlas, pues

las escupideras de loza, etc., son difíciles de desinfectar y siempre conservan en su paredes y bordes materias infectantes.

Los restos de esputo que quedan adheridos a la boca o barba, frotados con el pañuelo y los que impregnan los vestidos, ropas de cama, etc., se secan muy aprisa, se pulverizan con facilidad y, al inspirarse, determinan el contagio directo. La limpieza de los vestidos en seco, el recuento y manejo de la ropa blanca usada, el empleo de un pañuelo de bolsillo sucio, etc., cargan de bacilos el aire inspirado. Los experimentos en animales enseñan que el contacto fugaz con la mucosa de la boca o nariz, o la inspiración de pequeñas cantidades de bacilos en suspensión en el polvo, no suele infectar. Pero esto no permite concluir que sea inofensiva en absoluto para el hombre la inspiración de pequeñas cantidades de bacilos, ya que las personas que viven con el tísico están expuestas a contagios reiterados y Br. Lange ha demostrado que la inspiración reiterada de pequeñas dosis de virus, a veces determina la infección de los animales.

Otra fuente importante de infección son las gotitas proyectadas por los tísicos al toser fuerte. Por esto las estaciones más a propósito son la primavera y el invierno, en las que se suele toser más. Los tísicos decaídos y los que padecen tuberculosis laríngea, no suelen ser peligrosos. Sólo deben considerarse como peligrosas las gotitas compuestas de moco bronquial, que miden 100-500 micras, contienen principalmente leucocitos, algunos cocos y bacilos tuberculígenos, a menudo escasos; a veces dos mil y más. Pueden llegar a la mucosa bronquial, de un sujeto sano. Como se componen de moco bronquial, no obran como cuerpo extraño, por lo cual sus bacilos colonizan y proliferan con gran facilidad. Conejillos de Indias puestos cerca de un tísico con tos durante unas horas (o sólo un cuarto de hora, si la distancia es de 40 centímetros) contraen la tuberculosis pulmonar con mucha facilidad.

No es cierto que puedan proyectarse gotitas de moco bronquial al hablar en alta voz. Más a menudo infectan gotitas de moco de la boca cuando hay tuberculosis localizada en ella o en la laringe; no en la tisis.

Tampoco es cierto que las gotas de moco que caen sobre los objetos, después de secarse, infectan a estos paulatinamente con muchos bacilos y constituyen un grave peligro; el peligro está en los restos de esputo, pues un objeto manchado con esputos contiene muchos miles de bacilos. Las gotitas proyectadas por la tos tienen singular importancia, porque llegan frescas a los lugares más a propósito para la invasión, mientras que las partículas secas de esputos, únicamente infectan en grandes dosis. Si se hacen llegar 50 bacilos directamente a los bronquios de un conejillo se le provoca tuberculosis mortal rápida. De los 50 bacilos, la tercera parte se detienen y proliferan en la boca, nariz y faringe y penetrando por vía linfática en el organismo pueden provocar la enfermedad. Sin embargo, por esta vía, la infección avanza mucho más lentamente. Puesto un hombre sano ante un tísico con tos a menos de un metro aspira casi todas las gotas proyectadas por el segundo. A más distancia, todas las gotas caen y se posan en los objetos próximos. A veces, pueden llegar a la conjuntiva y desde aquí producir la infección (Calmette). Sin embargo, esta posibilidad no es frecuente, pues el torrente inspiratorio hace que casi todas las gotitas vayan a las fosas nasales.

Las vacas lecheras enfermas constituyen la tercera fuente de infección. Entre las vacas la tuberculosis también se transmite principalmente por las gotitas proyectadas por los animales enfermos al toser. La leche, nata y manteca de vaca con tuberculosis mamaria contiene abundantes bacilos; si la res padece tuberculosis pulmonar, ingiere los esputos y expulsa los bacilos con las heces, de donde van a la leche. Donde no se toma leche cruda, la importancia de este modo de contagio es insignificante. Pero en los países que apenas consumen leche cruda de vaca, no se nota una disminución apreciable de la tuberculosis pulmonar humana.

Los niños de pecho se infectan principalmente con las gotitas proyectadas al toser por las personas que los cuidan, aparte de la infección por la leche de los sometidos a la lactancia artificial. En la primera infancia se infectan sobre todo por contacto. Los

niños mayores se contagian sobre todo por gotitas procedentes de tuberculosos con los que se relacionan ocasionalmente. La reacción de Pirquet aumenta rápidamente con la edad, lo que indica que sobre todo en las ciudades casi todos los jovencitos han adquirido la tuberculosis por este camino. Esta infección produce una inmunidad parcial que hasta cierto punto protege contra infecciones ulteriores y debería ser bien acogida, de no existir el peligro de que nuevas infecciones masivas (inspiración de cantidades extraordinarias de gotitas o de polvo) destruyesen la protección adquirida. Generalmente las infecciones se repiten por distintas vías ya por contacto, ya por inspiración de polvo o gotitas.—P. F.

UHLHUTH & HAILER. **Desinfección química del material tuberculoso.** (*Archiv. f. Hyg.*, 1923, tomo 92).

Los fenoles, como ácidos débiles, mezclados con álcalis, hácense inactivos, pero Uhlenhuth, Joetten y Hayler, descubrieron que sirven para matar los bacilos tuberculígenos de los esputos, porque sustancias débilmente ácidas del esputo, como la mucina, la albúmina y los ácidos grasos, fijan el álcali, robándole al fenol, que queda libre. Al propio tiempo esta sustancia se dilata y la imbibición de las masas mucosas hace más accesibles los bacilos al fenol. Es necesario que la proporción entre el fenol y el álcali sea suficiente para que se disuelva en el agua bien y produzca una imbibición conveniente, incluso de esputos muy espesos. Para el creosol convienen volúmenes iguales del mismo y de solución de sosa al 15-20 por 100.—P. F.

GIUFFRÉ. **Predisposición a la tuberculosis pulmonar.** (*La Riforma Medica*, número 44, 1925).

Para conocer la predisposición a la tuberculosis pulmonar, tiene grandísima importancia lo referente al estado general de nutrición, a la herencia y a la inanición alimenticia. Es preciso diagnosticar la tuberculosis antes de que haya producido lesiones en los vértices pulmonares. La llamada pretu-

berculosis es ya tuberculosis. Mientras no se hagan otros progresos, no contamos con más reactivo que la tuberculina. Ella nos permite investigar la tuberculosis en órganos vírgenes de niños y adolescentes preferentemente, sobre todo de niños de pecho. Hay que librar a los niños de las superinfecciones multibacilares, alojándolos en lugares exentos de bacilos y mejorando su alimentación.—P. F.

**KAEPPÉL.** **La lucha contra la tuberculosis de los bóvidos en Holanda.** (*Schw. Arch. f. Tierheilk.*, 15 Febrero 1925).

La tuberculosis, tampoco rara en el ganado vacuno de Holanda, causa todos los años grandes perjuicios, por hacer enfermar y sacrificar precozmente las reses, disminuir la leche, dificultar el cebo y hacer la carne de reses tuberculosas condicionalmente comestible o desechable del todo. Los demás animales domésticos también padecen con frecuencia esta enfermedad sobre todos los cerdos. En los caballos, a menudo alojados en establos, la tuberculosis es más frecuente, por ejemplo, en Suiza. Según diversos veterinarios holandeses, la tercera parte aproximadamente del ganado de Holanda ofrece manifestaciones clínicas de tuberculosis o reacciona positivamente a la tuberculina. En algunas comarcas reacciona positivamente hasta el 60 por 100; en otras, en cambio, menos del 30. En 1909 las inyecciones tuberculínicas revelaron la existencia de 10 por 100 de casos positivos. Por el mismo proceder la proporción ascendió a 45 por 100 en 1922.

En el matadero de Amsterdam halláronse tuberculosos en 1923, 37,89 por 100 de los bóvidos, 0,48 por 100 de los terneros y 0,65 por 100 de los cerdos.

En el año 1922 la sección de veterinarios holandeses del Norte de Holanda discutió el siguiente tema: Los bóvidos que no presenten manifestaciones clínicas apreciables de tuberculosis, pero que reaccionan positivamente a la tuberculina ¿es lícito venderlos libremente como sanos? Para resolverlo se nombró una comisión de la tuberculosis presidida por el profesor Dr. de Blicck. He

aquí las conclusiones de su notable informe:

1. La lucha contra la tuberculosis bovina es necesaria, tanto desde el punto de vista de la higiene humana, como por razones económicas. La lucha es muy urgente, pues la enfermedad aumenta en muchas comarcas.

2. La lucha voluntaria con asistencia completa de las autoridades y asociaciones ha de figurar en primer término. Ha de ser dirigida por la inspección veterinaria oficial, que ha de actuar sobre todo como consejera higiénica.

3. Las investigaciones relativas a la inmunización contra la tuberculosis y las que tengan relación con el problema de la tuberculosis, deberán apoyarse vigorosamente.

4. Los gastos de la lucha deben pagarlos principalmente los dueños de las respectivas reses, los cuales deben organizarse. El estado sólo ha de favorecer las asociaciones que cumplen los preceptos del reglamento. Es de desear que los recursos de los reconocimientos para la exportación de carnes y para la importación, paso y exportación de ganado que no sean necesarios para cubrir los gastos de este servicio se apliquen a la lucha contra la tuberculosis. También es de desear que se haga obligatoria la declaración y el aislamiento de los bóvidos con tuberculosis abierta y se dicten medidas relativas a la leche, marcas o señales de prohibición los mismos de su comercio.

6. El aislamiento, marca o señal de los animales que reaccionan positivamente, si bien es de desear, no es de recomendar. Por ello en el comercio libre no pueden ser conocidos y el comprador debe protegerse con el plazo de garantía.

La comisión holandesa de la tuberculosis recomienda, pues, principalmente, la lucha voluntaria. Así se alcanzará la colaboración eficaz de cada propietario de ganado. Con reglas y preceptos obligatorios teme chocar contra la mala voluntad de los campesinos. Por esto propone la formación de sociedades de propietarios de reses que tengan por objeto la lucha contra la tuberculosis. Son miembros de las mismas los propietarios que se sometan a los estatutos.

Tales sociedades pueden reconocerse y apoyarse oficialmente siempre que cum-

plan los preceptos señalados a continuación:

1.º Los estatutos han de ser reconocidos por el Estado.

2.º Todas las reses bovinas del asociado serán reconocidas en su estado de salud por un veterinario una o varias veces al año. Los gastos los pagarán las sociedades o cada propietario de reses.

3.º Los animales con tuberculosis abierta en cuanto se descubran se aislarán de los demás bóvidos. Se marcarán con un agujero de unos 2 centímetros de diámetro en cada oreja y 3 semanas después de averiguada la enfermedad, serán sacrificados por la sociedad y a sus expensas.

4.º El resultado de la necropsia se comunicará dentro de una semana después del sacrificio al inspector del servicio veterinario oficial de la comarca respectiva.

5.º Además de la inspección veterinaria mencionada en el artículo 2.º, el inspector oficial del servicio veterinario podrá ordenar otra cuando lo crea necesario, a juzgar por los informes de las necropsias o por otras razones.

6.º Cuando un asociado adquiera ganado nuevo, no lo introducirá en el establo general, ni lo hará figurar en el registro de la sociedad, mientras no haya sido examinado con resultado favorable por el veterinario.

7.º Anualmente los gobiernos votarán créditos a propuesta de los inspectores del servicio veterinario de las sociedades para luchar contra la tuberculosis bovina proporcionados al número de animales inscritos o eventualmente al de sacrificados con tuberculosis abierta. Este apoyo pecuniario podrá elevarse si, además de los preceptos arriba mencionados, se cumplen los adecuados para criar bóvidos exentos de tuberculosis. Y se pagarán auxilios todavía mayores cuando las reses de los asociados sean tuberculinizadas de modo regular y las que reaccionen entregadas al matadero después de haberlas marcado con un agujero en la oreja.

Como hemos dicho ya, en la última reunión de veterinarios del 15 de Noviembre de 1924, se discutió este informe, que en sus líneas principales fué aprobado por todos.

Los holandeses están firmemente decididos

a llevar a cabo una lucha metódica contra enfermedad tan peligrosa. Hasta ahora, la lucha contra dicha enfermedad se ha puesto en práctica de modo sistemático y certero, sobre todo en la provincia holandesa de Friesland. Los resultados obtenidos desde hace 6 años son buenos y alentadores.—P. F.

**POIX. La lucha contra la tuberculosis en Dinamarca y sus resultados.** (*La Presse Médicale*, 24 Febrero 1926).

La primera legislación importante contra la tuberculosis en Dinamarca data de 1897. Impuso la declaración de todas las defunciones por tuberculosis y la desinfección a costa del Estado. Se inició entonces una campaña educativa (conferencias populares, distribución de folletos, publicación de carteles, etc.), que provocó, en 1900, la creación del Sanatorio de Vejlebjerg, seguido pronto del de Boserup. En 1901 se fundó la asociación nacional para la lucha contra la tuberculosis con objeto de educar y recoger fondos. En menos de 3 años logró crear el sanatorio de Silkeborg, para varones y dos menores para mujeres (el de Ry y el de Haslev) y que el Gobierno nombrara una comisión que elaborara un proyecto de legislación antituberculosa. Esta comisión formuló proposiciones que votadas y mejoradas en años sucesivos, han hecho de Dinamarca el país de Europa de menos mortalidad tuberculosa.

Según estas leyes, los enfermos de tuberculosis deben ponerse en condiciones de que no puedan ser contagiosos en su casa o en el sitio donde trabajan. Si no se cumplen las órdenes para evitar el contagio, el enfermo es trasladado al hospital. También son aislados en hospitales, a costa del Estado, durante toda la duración de la enfermedad, los soldados tuberculosos, aislados en manicomios y casas de caridad, presos, etc. Sobre todo se protege a los niños. En las maternidades no se admiten nodrizas que no presenten un certificado médico en el que conste que no son tuberculosas. En las escuelas los niños tuberculosos son instruidos a costa del Estado en escuelas especiales. Los maestros necesitan también certificado de que no son tuberculosos contagiosos. Si con-

traen la enfermedad, son retirados con dos tercios de paga para que puedan cuidarse. Los funcionarios del Estado, clero, personal enfermero, comadres, etc., también están sujetos a medidas para evitar que propaguen la tuberculosis al ejercer sus funciones. Los médicos pueden hacer examinar gratuitamente los esputos de los enfermos en los laboratorios.

El Estado paga tres cuartas partes de la suma total de los gastos de los establecimientos antituberculosos que se someten a las instrucciones ministeriales. El enfermo o la sociedad de socorros mutuos correspondiente (en Dinamarca figuran en estas sociedades el 60 por 100 de la población) pagan el resto. La cuestión de los gastos jamás constituye un obstáculo para admitir tuberculosos en los establecimientos autorizados por el Estado.

En Dinamarca se procuró crear, no sólo sanatorios y hospitales en suficiente número para respectivamente curar a los leves y mejorar a los que no lo son tanto y pueden contagiar a sus familias, sino que se crearon, además, asilos especiales para los tuberculosos enfermos que no necesitan tratamiento en hospital ni en sanatorio, y cuya capacidad de trabajo es tan reducida que no pueden subvenir a sus necesidades. La duración de la permanencia en estos asilos es ilimitada.

Sólo cuando se consideró suficiente el número de camas para los tuberculosos, se pensó y decidió crear dispensarios.

Estos realizan medidas principalmente de profilaxia, preservan a los niños, alejando los sanos de los padres bacilíferos o dirigiéndolos a hogares y centros de niños para sustraerlos al contagio.

Comités locales dan consejos e instrucciones y socorros. En las ciudades y en el campo numerosas enfermeras asisten a los pobres y les guían.

El esfuerzo principal ejercióse organizando camas para tuberculosos distribuidas en más de 70 establecimientos divididos en 6 categorías: sanatorios de cura, hospitales de tuberculosos, establecimientos de convalecencia, asilos de tuberculosos y sanatorios y hospitales marítimos. Los sanatorios com-

prenden 16 establecimientos con más de 1,300 camas, lo más a menudo suele haber distinciones de sexos y edades. Los niños son asistidos en el *Julemaerke Sanatorium*, construido con el producto de la venta del timbre de Navidad (*Julemaerke*).

Los hospitales han sido organizados por los condados para los enfermos de la circunscripción y sobre todo para los que no pueden tener el beneficio de la cura sanatorial. Hay más de mil camas repartidas en 35 establecimientos, lo que permite admitir inmediatamente a los enfermos. Estos reciben los mismos cuidados que en un sanatorio a donde van a terminar la cura si su estado lo permite. Están asistidos por los médicos de los hospitales del condado. Como reciben buena alimentación y todos los cuidados adecuados, no temen ir a ellos y permanecer en los mismos hasta terminar la vida. En Copenhague el 70 por 100 de los fallecidos por tuberculosis mueren en los hospitales especiales. La mayoría prefieren ser cuidados en el hospital a serlo en sus casas. Esto explica la disminución del contagio.

Las casas de convalecencia son 5 con 70 camas, de utilidad dudosa, porque la legislación antituberculosa impone a los enfermos de los sanatorios la obligación de efectuar ciertos trabajos prescritos por el médico (jardinería, pintura, costura, etc.) sin retribución alguna. Para los tuberculosos enfermos que no necesitan tratamiento en hospital y sanatorio y que no pueden trabajar, hay 4 asilos con 130 camas. La permanencia en estos asilos es ilimitada.

Los niños con tuberculosis extrapulmonar se clasifican en afectos de formas externas y benignas curables con el clima marítimo, helioterapia y cuidados médicos y los afectos de lesiones óseas o articulares que requieren la intervención o vigilancia quirúrgicas. Los primeros van a sanatorios marítimos y los segundos a los hospitales también marítimos. En los primeros pueden permanecer meses, en los segundos años.

Para el tratamiento de la tuberculosis cutánea hay el Instituto Finsen.

En las grandes ciudades hay escuelas especiales para los niños tuberculosos con sa-

las claras, comedor, jardín, patio de recreo, abrigos al aire libre para curas de reposo, etcétera.

El total de camas es de 3.460 para poco más de tres millones de habitantes, más de una cama por cada mil habitantes. En 1923, la mortalidad tuberculosa fué de 89 defunciones por cien mil habitantes. Como hay 110 camas por esta cifra de habitantes, resulta que hay muchas más camas que fallecidos anualmente por tuberculosis. No hay país en Europa comparable a Dinamarca en este punto.

El Estado, que en 1900 gastaba sólo 100.000 francos oro, o sean 3 céntimos por habitante, gasta hoy seis millones, o sean 2 francos por habitante. El Estado francés, por ejemplo, gasta sólo 40 céntimos. Además de las contribuciones dispuestas por la legislación antituberculosa, por las sociedades de socorros mutuos y por los municipios, hay donativos y recaudaciones. La asociación nacional contra la tuberculosis recauda buena parte con la venta de la flor de otoño (*host-blomst*), idea tomada en Suecia y realizada del siguiente modo: todos los años, un día de otoño se pone a la venta en todas partes de la nación una florecilla de celuloide por 10 céntimos. Sin importunar a nadie, la florecilla penetra en todas partes (familias, escuelas, talleres) proporcionando aproximadamente 200.000 francos oro todos los años.

La disminución de la mortalidad general de 1900 a 1923 ha sido en Dinamarca de 20 por 100 y la tuberculosa de 46 por 100. La mortalidad tuberculosa de toda la nación desde 1920, fué de 106 en 1920, de 99 en 1921, de 95 en 1922 y de 89 en 1923. Esta cifra de mortalidad tuberculosa es la menor de todos los países de Europa. Desde 1900 a 1920 se han salvado 1.300 individuos por cada millón de habitantes. De haber logrado Francia por ejemplo iguales resultados, habría salvado más de un millón de vidas en los 20 años últimos.

En Dinamarca se observa también que la mortalidad es menor en el campo que en la ciudad, sobre todo en los varones, y que en las Islas Feroé la plaga hace estragos por la falta de inmunidad adquirida por los habitantes.—P. F.

T. ROWLANDS. **La tuberculosis en relación con el contenido en vitaminas en los alimentos del ganado.** (*The. Vet. Journal*, Abril 1925).

El aumento de la tuberculosis entre las hembras de ganado vacuno y de cerda, es motivo hoy de grandes discusiones, y así tiene que ser por la sencilla razón de que en el pasado y también en el presente tratamos los síntomas en lugar de tratar las causas, y cuando un veterinario siguiendo la antigua costumbre, se dedica a tratar síntomas más bien que causas el resultado es siempre desastroso.

La tuberculosis aumenta en el ganado vacuno, y el autor se pregunta por qué no ha sido hasta la fecha solucionado el problema por los veterinarios, teniendo en cuenta las muchas discusiones de que ha sido objeto, y que en la Real Sociedad de Medicina y en las asambleas de veterinarios se han expuesto innumerables opiniones en cuanto a los métodos de tratar y combatir el terrible mal tan común en el ganado.

Las opiniones han formado escuela. Una de ellas es partidaria del sacrificio de todos los animales que reaccionen ante la prueba de la tuberculina; otra es de opinión que únicamente se maten aquellos animales que presenten tuberculosis mamaria. Alguna preconiza el sacrificio de todos los animales con tuberculosis mamaria y el aislamiento de los que reaccionan, añadiendo que una vez hecha esta selección las vacas han de ser sometidas a una constante inspección veterinaria y a la prueba de la tuberculina.

A juicio del autor, tales procedimientos no han de ser muy eficaces para evitar el rápido incremento de la tuberculosis entre las hembras del ganado vacuno y de cerda, a menos que se corte el mal de raíz si no se quiere estar sacrificando continuamente animales y estarlos sometiendo continuamente a examen. Y si esto del sacrificio y del examen ha de continuar, digamos durante veinte años, el coste de la aplicación de ambas medidas alcanzará una cifra colosal y la disminución de ganado será tanta que se suscitará atterradoramente la pregunta: ¿Podemos continuar así? La contestación

será un rotundo no. Y los ganaderos acudirán a los veterinarios y éstos no sabrán qué decirles, y será cuestión de, una vez más, esterilizar toda la leche a fin de prevenirnos contra la infección tuberculosa. Tal es el único resultado viable a juzgar por las opiniones sugeridas tanto en medicina humana como en veterinaria.

El autor hace concebir algunas esperanzas y cree que es posible librar al ganado de la tuberculosis, tratando las causas y no los síntomas, sin que esto quiera decir que sea contrario en absoluto a los medios expuestos para tratar de reducir la cifra de reses tuberculosas. Aún admitiendo el sacrificio de todos los animales que reaccionan a la tuberculina, la selección y el mejoramiento de las condiciones higiénicas no bastarían para solucionar el problema que de seguir así, habrá de continuar insoluble unos cuantos años, a menos que avancemos unos pasos y tratemos de llegar a la inmunidad por medios naturales más bien que por inoculaciones.

Personalmente el autor cree en la eficacia de la vacunación, ya sea mediante el método del doctor Nathan Raw o el del doctor Calmette; pero, ¿de qué sirve—se pregunta—inmunizar a un animal de cierta infección específica cuando al propio tiempo le sacamos algo que le es tan necesario para conservar su inmunidad?

Su experiencia como patólogo es interesante; no conviene inmunizar contra ninguna enfermedad a menos que el cuerpo tenga resistencia para reaccionar contra la infección cuando ésta ocurra. Si se toma la temperatura de los animales, especialmente de los cerdos y vacas que están criando y son alimentados por los métodos corrientes entre los campesinos, se observa que existe un gran número de animales durante los meses agudos del invierno que tienen una sorprendente temperatura anormal. Y claro está, que estos animales han de ofrecer menor resistencia a la infección, no sólo tuberculosa, sino de cualquiera otra enfermedad. Hay que imaginarse por el momento las vicisitudes por las cuales pasa una pobre vaca que apenas tiene dos o tres meses de descanso durante el año, durante su período de lacta-

ción. Si se toma el contenido en vitaminas de la leche cuando la vaca está en el término de su período de lactación—lo que suele ocurrir en el invierno—y se la da a ingerir a otros animales, se observa que es deficiente en vitaminas, según lo pudo comprobar personalmente el autor.

Teniendo el propósito de presentar en la Feria de ganado de Smithfield algunos de sus animales, a consecuencia de la glosopeda que atacaba el ganado del condado de Kent, donde Mr. Rowlands tenía su ganado, decidió trasladarlo a Londres un mes antes de la feria. Mientras el ganado estuvo en Kent lo alimentaba con leche de sus propias vacas, las cuales habían sido a su vez alimentadas con sustancias ricas en vitaminas; pero al llegar a Londres tuvo que comprar la leche que sin duda alguna procedía de vacas que habían sido alimentadas con arreglo a los procedimientos modernos o sea a base de margarina, galletas de coco etc. Inmediatamente comenzaron a descender de peso hasta tal extremo, que tuvo necesidad de recurrir a una alimentación rica en vitaminas en ración doble. Hay que imaginarse a esos terneros que maman de ubres de vacas alimentadas según los métodos modernos, tan deficientes en vitaminas.

Para concluir, dice el autor, que de su propia experiencia en la materia puede deducir que se puede prevenir casi completamente la tuberculosis no por selección ni por medios higiénicos, ni por inmunización artificial, sino proporcionando a los animales alimentos ricos en vitaminas esenciales, con lo que se mantiene a las reses en su temperatura normal, se protegen sus defensas y se fomenta su inmunidad natural.

El motivo principal por el que la vaca es más susceptible de contraer la tuberculosis que el buey, es porque a la primera se la priva de una gran parte de sus vitaminas al ser ordeñada tantos meses del año. Lo propio les ocurre a las cerdas. Por lo menos esta es la teoría que defiende el autor, quien la amplía diciendo que si no se ordeñase las vacas sino durante un período de tres o cuatro meses (que es el período natural de la lactancia) y se las alimentase con productos vitaminosos no padecerían de tuberculosis.

Y en este sentido encarece a médicos y veterinarios el dejar de tratar síntomas para enfrentarse con la verdadera causa.

Cuando leyó una conferencia sobre este tema en la Real Sociedad de Medicina se arguyó por uno o dos miembros de la misma que la desaparición de la tuberculosis en el ganado del autor había sido debido a una alimentación a base de proteína, lo cual se apresuró a calificar de inexacto por cuanto había proporcionado a sus animales una cantidad igual de proteína sin vitaminas y los resultados fueron desastrosos.

Ha llegado el momento, termina diciendo en que se hace necesario examinar este problema, averiguando la causa de que la inmunidad a la tuberculosis sea tan reducida entre las hembras de ganado vacuno, y sólo estudiando el problema a fondo es posible llegar algún día a combatir el terrible mal que tan seriamente concierne a médicos y veterinarios.—F. S.

**BOULOUYS. La cloramina y la desinfección de los esputos tuberculosos.** (*Tesis de Montpellier, 1925, Causse, Graille & Castelnaud Editores*).

El autor ha visto que la solución al 5 por 100 de cloramina desinfecta perfectamente los objetos manchados de expectoración bacilar y que los esputos que han estado 6 horas bajo la acción de dicho antiséptico no tuberculan el conejillo de Indias. La cloramina no es tóxica ni irritante. Sólo es algo cara y corroe la mayor parte de los metales. (*Ap. La Presse Medicale, 23 Enero 1926*).—P. F.

#### EROMATOSCOPIA

**ARNOLD. Extensa tuberculosis en la gallina doméstica.** (*Zeits. f. Fleisch-u. Milchhyg. 1, Diciembre 1924*).

Según Kitt (Anatomía patológica), Hertwig, Nocard, Godbille, Kitt, Cadiot, Jensen y Eberlein han observado tuberculosis en la piel de bóvidos, équidos, gatos y papagayos—en los últimos, especialmente en la cabeza en forma de tuberculomas córneos—(ad-

quirida de personas tísicas y también por infección de las jaulas y barras), pero nada dicen de la tuberculosis de la piel de la gallina. Sabido es que la piel de la musculatura de los animales domésticos muestra poca disposición a la tuberculosis.

El caso de Arnold era una gallina bien nutrida de un carnicero que una vez dió carne de bóvido tuberculoso a sus gallinas, infectándolas a todas. La muerte natural y el sacrificio de las mismas eliminó el mal. En el hígado de la gallina sacrificada encontró dos focos de tuberculosis insignificantes; los demás órganos de la cavidad abdominal estaban sanos. Pero la piel, en gran extensión y, sobre todo, en el dorso y en la pared del pecho, presentaba unas eminencias por término medio del tamaño de céntimos, de 3-10 milímetros de grosor; unas planas; otras nodulosas y callosas. A la sección, veíanse las elevaciones como proliferaciones duras y fibrosas de la dermis que contenían focos caseosos opacos, unos esfereoides y otros irradiados en la musculatura y en la articulación del hombro izquierdo. También se veían algunos puntos cutáneos rojos y sin epidermis (úlceras tuberculosas). En las partes caseosas halló el autor bacilos tuberculígenos. Tratóse de un caso de tuberculosis cutánea fibrosa regional producida por infección tuberculosa de alguna herida.—P. F.

**GRÜTTNER. Un caso de tuberculosis muscular en una vaca.** (*Zeits. f. Fleisch u. Milchhyg. 1 Enero 1925*).

Grüttner observó en el matadero esta tuberculosis en una vaca de 7-8 años bastante bien nutrida. Presentaba los ganglios linfáticos y mediastínicos transformados en nódulos duros, de varios centímetros de grosor, conteniendo una masa seca parecida al mortero, en parte y calcificada. En el pulmón veíanse algunos focos del tamaño de guisantes al de nueces, de contenido caseoso, amarillo, y bastante seco. Las pleuras pulmonar y costal ofrecían engrosamientos calcificados. Los demás órganos y ganglios linfáticos y todos los ganglios linfáticos correspondientes a regiones musculares, apare-

cían libres de alteraciones morbosas; no estaban engrosados ni rojos. En cambio, en toda la musculatura veíanse por transparencia, debajo de las fascias de los músculos superficiales del tronco y miembros, nódulos amarillentos de diverso tamaño y forma. En los masticadores veíanse algunos nódulos y lo mismo en el cuello, en los hombros, brazo, etc. La más atacada era la musculatura de la cola.

Al seccionar la carne notóse que la mayoría de los nódulos ocupaban la parte más superficial del cuerpo, pero hallábanse también algunos a una profundidad de varios centímetros y aún a profundidades mayores. El examen histonal de los nódulos reveló que todavía tenían bastantes células epiteloides. Estaban poco calcificados y tendían a la organización conjuntiva. De todo esto parece inferirse que la edad o fecha de tal tuberculosis muscular era de semanas, pero no de meses. Anatómicamente, los nódulos presentaban gran uniformidad. Entre los mayores (del tamaño de cabezas de alfiler) y los mínimos habían diferencias insignificantes. Esto y la diseminación de las alteraciones, hacen pensar que semejante tuberculosis muscular se produjo por la vía hematógena. El origen linfógeno no es probable, dada la integridad de los ganglios linfáticos musculares y la falta de relaciones entre los vasos linfáticos y los viscerales. Como motivo de semejante forma morbosa tan rara, se puede pensar en causas exteriores que debiliten pasajeramente la musculatura, no muy receptible de suyo. El foco primitivo del que partió la difusión hematógena se hallaba en procesos tuberculosos de los órganos respiratorios, avanzados unos y otros en vías de cicatrización.

Según Kitt, la tuberculosis muscular, muy generalizada, es de naturaleza hematógena, embólica. Advierte que los nódulos producidos generalmente son sólidos, como de tejido conjuntivo denso, desde pardo blanquecino hasta pardo grisáceo, con el centro, por lo regular, muy pequeño, puntiforme y caseoso. No se advierten bacilos de Koch, pero el hecho de haber al mismo tiempo infartos tuberculosos típicos en los ganglios linfáticos o en las vísceras, el de que, no se hallen

otras bacterias (bacilos de la necrosis) ni cuerpos extraños y, por último, la imagen histonal (células gigantes, leucocitos y fibroblastos con focos de necrosis) hacen indudable la tuberculosis cuyos agentes han perdido la propiedad de teñirse.

Según Feuereissen (*Zeits. f. Fleisch u. Milchhyg.* Año 18 cuaderno 1), la tuberculosis muscular de los bóvidos "generalmente coexiste con tuberculosis general de los órganos, huesos, etc., e infección secundaria del tejido muscular", pero el caso descrito presentaba una tuberculosis muscular muy extensa con alteraciones tuberculosas relativamente poco extensas, limitadas en la circulación menor. Los ganglios linfáticos musculares, de tanta importancia diagnóstica en inspección de carnes, permanecían intactos. El cuadro es extraordinariamente atípico.

Junack (*ibid.* 25 cuaderno 2) menciona un caso de tuberculosis pulmonar congénita en un ternero de 8 días. En el cerdo, la tuberculosis muscular es más rara todavía que en los bóvidos, pero también se ha observado algunas veces por Kitt, Junack y Feuereissen. La observación de la tuberculosis muscular en la cabra es en extremo excepcional (Junack, *ibid.*, 25, núm. 2). En el hombre, la tuberculosis muscular es también extraordinariamente rara.

Por lo demás, como dice Ostertag (*Handbuch der Fleischbeschau*, ediciones séptima y octava 1922-23), la tuberculosis muscular es muy rara en los animales de matadero si se prescinde de los casos, también muy raros, en los cuales el proceso tuberculoso, iniciado en un hueso o en un ganglio de la musculatura, invade la última. H. Hertwig describió uno de los primeros casos de tuberculosis embólica de la musculatura en una res bovina. Los cordones moniliformes mencionados por él y los nódulos mayores caseificados y calcificados, no pudieron ser apreciados en el caso de Grütner. En cambio, en ambos casos, los nódulos ocupaban preferentemente las capas superficiales de los músculos.

La tuberculosis muscular bovina es interesante desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, por su semejanza con los nódulos musculares que v. Ostertag denomi-

na granulomas de Roeckel. En un caso observado por Meissner, faltaba toda caseificación en los nódulos musculares y no había nódulos en los demás órganos ni en los ganglios linfáticos, lo que distinguía el caso de la tuberculosis. El caso de Grüttner, salvo el aspecto de corteza y la presencia de algunos nódulos en lo profundo de las masas musculares mayores—dos caracteres no vistos hasta hoy en los granulomas de Roeckel observados—era de distribución, tamaño, forma, consistencia y caracteres de la superficie de sección tan parecidos a los de los granulomas de Roeckel, que podían confundirse, sobre todo a simple vista. Solamente pueden distinguirse histológicamente. Los tuberculitos están formados principalmente de células epiteloides, tienen el centro necrosado y células gigantes. Los granulomas de Roeckel ofrecen a la superficie de sección granulitos como cabezas de alfiler, pero están formados por acúmulos de células esféricas, cuya destrucción difiere totalmente de la de los tubérculos, tiene raras células epiteloides y carece de células gigantes.

La tuberculosis muscular estaba tan difundida que no era posible la extirpación segura y completa de las alteraciones. Por esta razón toda la res fué considerada como impropia para el consumo.—P. F.

**BARTZACK. Un caso de tuberculosis muscular en el cerdo.** (*Ibidem.* 15 Febrero de 1925).

El caso descrito por Grüttner movió a Bartzack a publicar otro análogo. Tratábase de un cerdo de unos 11 meses, muy bien nutrido, de 140 kilos de peso en vivo. Además de tuberculosis extensa de los órganos internos, tenía tuberculosos los cuerpos y apófisis espinosas de varias vértebras dorsales. Los ganglios linfáticos de los músculos estaban exentos de alteraciones morbosas. Fué considerado condicionalmente aprovechable. Antes de introducirlo en el esterilizador, fué troceado y, en el dorso, a un centímetro aproximadamente por debajo de la piel, hallóse un tubérculo del tamaño de una avellana, muy amarillo y de contenido caseoso. En otros puntos de la grasa o to-

cino halláronse algunos otros nódulos amarillentos, del tamaño de guisantes, de contenido asimismo caseoso seco. Estas lesiones únicamente podían ser tuberculosas y el microscopio halló bacilos ácidosresistentes en ellas. Además, la inoculación del contenido de los nódulos a los conejillos de Indias resultó positiva. Como los focos tuberculosos del tocino distaban mucho de los óseos, no se podía pensar en un origen por continuidad o por contigüidad, sino mejor en un origen hemático, por la circulación mayor.—P. F.

**Fábrica de conservas de carne para utilizar la de reses aisladas con motivo de los procedimientos de lucha contra la tuberculosis.** (*Zeits. f. Fleisch u. Milchhyg.* 1 Diciembre 1924).

La lucha contra la tuberculosis es difícil, por muchas razones. Una de ellas es la de que los comerciantes y carniceros están acostumbrados a pagar precios irrisorios por los animales destinados a ser sacrificados por causa de tuberculosis. Para evitar esto se ideó en Anhalt el establecimiento de una fábrica de conservas en la que se aprovecharía la carne de dichas reses, cuidadosamente inspeccionada.—P. F.

**GIESEN. Tuberculosis generalizada en una cabra.** (*Zeits. f. Fleisch u. Milchhyg.* 1 Octubre 1924).

En el matadero halló Giesen una cabra de 6 años, flaca, pero sin demacración patológica. Tenía los pulmones aumentados de volumen, cuya sección, ofrecía numerosos focos del tamaño de una cabeza de alfiler al de una avellana, de contenido caseoso. Estos nódulos daban a la superficie pulmonar un aspecto desigual. La pleura pulmonar del último tercio del pulmón estaba opaca y algo engrosada y era gris y ligeramente rojo sanguínea. La pleura costal ofrecía engrosamientos análogos en varios puntos, que alcanzaban la extensión de duros, pero no existían adherencias entre aquella y ésta. Los ganglios linfáticos del mediastino también contenían nódulos duros, caseosos. En el hí-

gado se veían focos análogos y lo propio en el riñón y en los ganglios intestinales.

En las extensiones de contenido de un gránulo (como la cabecita de un alfiler) procedente del pulmón, se hallaron abundantes bacilos tuberculígenos. El examen histológico de los nódulos, además de la necrosis central, reveló células gigantes y epiteloideas, lo cual excluye toda confusión con la pseudo tuberculosis. El caso es interesante, por haberse observado rarísimamente la forma generalizada de la tuberculosis caprina, ya de suyo rara.—P. F.

**C. OTT. Las carnes de los animales de carnicería tuberculosos.** (Tesis del doctorado. *Rec. de Méd. Vét.*, Junio, 1925).

El autor ha examinado los músculos y los ganglios intermusculares de 30 animales tuberculosos (20 bueyes, 8 cerdos y 2 terneros) desde el punto de vista de su poder infeccioso por inoculación y por ingestión. En los bóvidos, la inoculación de jugo muscular ha dado resultado positivo en 4 por 100 de los casos. En el cerdo el resultado ha sido negativo. La ingestión de músculo y de jugo muscular ha sido también negativa en ambas especies.

Al principio, en casos excepcionales, se encuentran bacilos tuberculosos en el tejido muscular, pero solamente pueden descubrirse por medios muy sutiles, es decir, por inoculación intraperitoneal o subcutánea a animales que, como el conejillo de Indias, son excesivamente sensibles al bacilo tuberculoso, pero nunca se logra infectarlos por la ingestión de dichos productos. Teniendo en cuenta que la receptividad del conejillo de Indias por el bacilo tuberculoso es mucho mayor que la del hombre, no se comprende cómo éste se puede infectar comiendo carne procedente de animales tuberculosos, cuando las experiencias de transmisión por la ingestión de tales carnes fracasan en el conejillo de Indias.

Muchos autores se han preguntado por qué se hallan tan raras veces los bacilos tuberculosos en el tejido muscular, y en cambio abundan tanto en los órganos, en los huesos y en el sistema linfático. La respuesta es

bien sencilla, si se considera que la tuberculosis tiene marcada afinidad por el sistema linfático, y el tejido muscular carece o poco menos de vasos linfáticos.

La averiguación de si los ganglios intermusculares de los animales tuberculosos son peligrosos para el hombre ofrece un aspecto muy distinto. En los bóvidos, el autor ha obtenido mediante focos tuberculosos de ganglios intramusculares un porcentaje positivo de 75 por inoculación y 50 por ingestión; en los cerdos, 77,78 y 22,22 respectivamente, y en los terneros 67,67 y 0.

Aquí, el peligro de infección por ingestión es a menudo igual al de la inoculación. Solamente son inofensivos los ganglios con focos enteramente calcificados; los ganglios recién infectados o con focos caseosos son un verdadero peligro.

En opinión del autor, conviene extremar la severidad en el decomiso de los órganos tuberculosos entre los cuales incluye también los ganglios. En cuanto a la carne, es preciso en todos los casos de tuberculosis buscar los ganglios intramusculares y eliminarlos del consumo.

En tesis general, cree el autor, que el carácter anatomopatológico de las lesiones tuberculosas de los órganos, no permite, como pretendían Bongert y Nieberle, deducir la virulencia de los músculos. Las lesiones tuberculosas son tan complejas y variables que es imposible clasificarlas. Sin embargo, cuando existe tuberculosis miliar generalizada, especialmente con lesiones parenquimatosas del bazo y riñones—único caso en el que el autor ha hallado bacilos tuberculosos en los músculos—cree que procede el decomiso total de la res o por lo menos someter la carne a la esterilización. En este punto el autor discute la esterilización de las reses por cuartos, según la legislación vigente en Alsacia Lorena.

Un cuarto de una res no es una entidad anatómica como un órgano; es una cosa por completo convencional. Los ganglios de un órgano cualquiera están íntimamente unidos a dicho órgano. Pero, ¿dónde termina el radio de acción de un ganglio intramuscular? Nadie lo sabe; lo único que puede afirmarse es que, ciertamente, no termina en el

límite del cuarto correspondiente de la res.

El autor considera, por lo tanto, que no debe seguir por más tiempo la esterilización de cuartos aislados. En los casos de tuberculosis miliar generalizada o de tuberculosis ósea reciente, deben esterilizarse los *cuatro cuartos* de la res, si ésta se halla en buen estado de carnes. Si el animal está flaco o si existe tuberculosis muscular, deberá decretarse el decomiso, porque, si la carne no es perjudicial, desde el punto de vista puramente científico, es repugnante y no debe entregarse al consumo público.—F. S.

STANLEY GRIFFITH. **El peligro de la leche tuberculosa.** (*The Veterinary Journal*, Abril, 1925).

Es opinión generalmente admitida por los médicos y los veterinarios que la leche de vacas con tuberculosis clínicamente diagnosticable de las ubres o de los órganos internos no se debe utilizar como alimento, porque contiene gran número de bacilos. Sin embargo, la opinión médica no es unánime respecto a la necesidad de que la leche esté exenta de todo bacilo tuberculoso, pues se ha dicho, en el terreno puramente teórico, que la ingestión de pequeñas dosis de bacilos tuberculosos con la leche podría proteger a los niños contra las graves infecciones de origen humano.

Según esta hipótesis, la completa extinción de la tuberculosis en el ganado podría privar a la humanidad de ese medio de protección y aumentarían los daños que causa el bacilo tuberculoso humano.

El autor combate esta opinión y afirma, por el contrario, que el bacilo de la tuberculosis bovina aun ingerido en dosis pequeñas es peligroso. En la Conferencia Nacional de la Leche celebrada en Londres en 1922 demostró que muchos casos de tuberculosis humana ocurridos en aquella capital, especialmente en los niños mendres de cinco años, los causó el bacilo de la tuberculosis bovina. En sus investigaciones proseguidas durante los años 1923 y 1924 sobre 45 personas, llega a la conclusión de que el 50 por ciento de los casos de lupus y el 40 por 100 de los de tuberculosis en las articulaciones

y en los huesos son de origen bovino.

Refiere el caso de una niña de siete años que vivía en una pequeña casa de campo y tomaba todos los días grandes cantidades de leche de vaca. Después de permanecer seis meses enferma murió de tuberculosis miliar generalizada. De su bazo se obtuvo un cultivo de bacilo bovino extremadamente virulento para el conejo.

El autor termina afirmando que, aun en pequeñas dosis, el bacilo de la tuberculosis bovina puede determinar casos graves de tuberculosis especialmente en las personas predispuestas y en la forma como actualmente se efectúa el suministro de leche, el bacilo tuberculoso bovino es causa de enfermedades y pérdidas de vidas.—F. S.

J. LYLE CUMMINS. **Una advertencia prudente sobre la lucha contra la tuberculosis y el suministro de leche.** (*The Veterinary Journal*, Abril, 1925).

El profesor J. Lyle Cummins se ha dedicado profundamente al estudio de la tuberculosis y cree que las cuestiones que puedan surgir respecto a la infección de la tuberculosis en las personas por medio de la leche, han de presentarse con ciertas reservas por cuanto la opinión de los especialistas está dividida en varios de los puntos más importantes. A pesar de que el autor está convencido de la importancia y verosimilitud de la inmunización parcial humana contra la tuberculosis pulmonar como resultado de haber ingerido con la leche algunos bacilos tuberculosos bovinos, y aunque estima que es ésta una de las causas de la variante favorable en el tipo clínico y del menor número de defunciones en la tuberculosis humana observado en los últimos años, cree que tales consideraciones, a pesar de su importancia, no son una respuesta adecuada al hecho doloroso de que muchos niños se encuentran imposibilitados permanentemente y perdidas sus fuerzas vitales como resultado de una infección por la leche contaminada.

Y aunque le parece a autor que lo que él denomina gráficamente rebaños libres de tuberculosis, son no solamente una posibilidad, sino algo existente, el hecho de que

se hayan librado de esta infección sólo ha podido conseguirse a fuerza de grandes dispendios, habilidad y atención en los menores detalles; y se ha demostrado que el ganado contaminado de los citados "rebaños" es muy susceptible de contraer tuberculosis si se le expone a una infección como resultado de algún descuido en los minuciosos preparativos para aislarlos de los demás. Duda de que la solución al problema de la leche en el caso de una nación pobre y agobiada de tributos pueda encontrarse en la perfecta organización de los *rebaños libres de tuberculosis*.

Añade que aunque puede remediarse el problema por medio de disposiciones oficiales y despertando interés sobre el asunto entre las clases media y agricultora, la única

solución aceptable, según su opinión, está en la pasteurización de la leche, dando considerable importancia a la cantidad de factores que determinan la infección en las personas por la cantidad de animales bovinos infectados, sustentando que la mezcla de leches es una gran salvaguardia, puesto que diluye los bacilos tuberculosos en las leches infectadas, lo que determina que el número de bacilos en una cantidad determinada, al ser suministrada al consumidor, se haya reducido grandemente.

Termina llamando la atención sobre los experimentos verificados por observadores competentes, demostrando que se requiere una buena dosis de bacilos virulentos para poder desarrollar una infección tuberculosa progresiva por medio de la alimentación.—F. S.

## BIBLIOGRAFIA

V. STANG & D. WIRTH. **Tierheilkunde und Tierzucht. Eine Euzyklopädie der praktischen Nutztierkunde.** Urban & Schwarzenberg, Berlín, N. 24, Friedrichstrasse 105 b y Viena I Mahlerstrasse 4. 1926. Fascículo primero.

Bajo la dirección de los doctores Valentín Stang, profesor en la Escuela Veterinaria de Berlín y David Wirth, profesor en la de Viena, y con la colaboración de más de 120 especialistas, la casa editorial Urban & Schwarzenberg, de Viena y Berlín, ha emprendido la publicación de una enciclopedia de zoología y zootecnia prácticas, en la que se traten por orden alfabético, pero extensa, clara y llanamente, dando lo cierto como cierto y lo dudoso como dudoso, cuantos conocimientos pueden interesar al práctico en punto a exploración clínica, enfermedades, cirugía, obstetricia, farmacología, higiene de la carne y de la leche, inmunidad, enfermedades de los peces, abejas y gusanos de seda, extinción de las ratas, etc.

La obra constará de ocho grandes volúmenes de unas ochocientas páginas cada uno, profusamente ilustrados, y se publicará por

fascículos mensuales de 160 páginas, al precio de 660 marcos cada uno. La adquisición de un fascículo implica la de toda la obra.

El primero, entre otros asuntos, expone los siguientes: reacción de *Abderhalden*, aborto, absceso, ajenjo, ascendencia de los animales domésticos, genealogía y capas o pelos de los mismos, *acanthosis nigricans*, acetonemia, acónito y materias colorantes acridínicas. A juzgar por este fascículo, la obra será utilísima.—P. F.

DR. LEANDRE CERVERA. **Fisiología dels animals domèstics.** Folleto de 124 páginas con 80 grabados, 7 ptas.

La "Escola Superior d'Agricultura", en su colección de textos para la enseñanza por correspondencia ha puesto en manos de los agricultores y ganaderos un libro que aunque tal vez, escrito sólo para estas clases sociales merece ocupar un lugar en la biblioteca de los veterinarios, médicos, biólogos y estudiantes cultos, porque a su carácter elemental en la exposición auna la de completísima en el contenido.

Las páginas de esta Fisiología son de una ciencia honrada, pues jamás en el transcurso de ellas se desliza un experimento, una opinión, una hipótesis que perteneciendo a otros fisiólogos pueda siquiera sospechar el lector, haya querido el doctor Cervera atribuir las a su propia cosecha, y esto es más de aplaudir cuando andan por ahí tantos autores carentes de originalidad y de trabajos propios sin ser ello obstáculo para hilvanar un folleto o un libro con ideas de los demás.

No necesita ciertamente el autor una crítica-presentación a la clase veterinaria, porque su fama de fisiólogo ha llegado más allá de los mares y ha rebasado el crisol del maestro, pero en cambio, sí, necesitamos la masa, la clase veterinaria toda hacer un esfuerzo inmenso para sacudirnos nuestros desmirriamiento cultural y ponernos a estudiar fisiología y fisiología pura en el libro de un hombre que sin cátedra es maestro, y que sólo pretende en poco tiempo, ponernos al corriente de esa ciencia experimental sacada de las entrañas de la Biología, y por tanto, de la Veterinaria.

Claro está que el hombre medianamente culto se quedará absorto ante la relación de los perros de Golt y de Zeliony por haber sobrevivido a la extirpación del cerebro, como quedará mudo ante el problema de las secretinas que desempeñan un papel tan importante en el estudio de las funciones de nutrición; pero se maravillará más al conocer como éstas tienen un sólido fundamento en las concepciones del insigne Turró, demostrando el hambre que siente cada tejido por cada grupo de substancias, sean sales, agua

azúcar, etc., esto es: ¡El hambre específica!

Empero, el capítulo novísimo, el que jamás escribió con plena conciencia la literatura veterinaria nacional es el de la Endocrinología hoy resplandeciente de concepto y en apogeo sus investigaciones más íntimas; una prueba de ello es al volar de la pluma los problemas que apuntamos: la función recién demostrada de la hipófisis; el hallazgo de la insulina verdadera tierra de promisión de los diabéticos; el secreto de la glándula intersticial que tanta fama dió a Steinach y a Voronoff; el estudio dilatado de las glándulas suprarrenales llegando hasta el conocimiento de las propiedades funcionales de la adrenalina que han venido a explicar el por qué de la picadura diabética de Claudio Bernard (experimentos del doctor Cervera, Nepin, Houssay, Cannon, etc.), consignada en todas las fisiologías, ya antiguas; el magno estudio del hiper e hipotiroidismo; y hasta la importancia capitalísima que asume en la cría de animales la función ovárica dentro los límites del fisiologismo normal.

Por tanto no cabe usar del ditirambo después de haber leído la "Fisiología dels animals domèstics", porque entonces sólo resta procediendo con recta justicia, felicitarnos de poder estudiar de hoy en adelante con un libro elemental y completo de Fisiología que si los universitarios americanos han pedido sea traducido al francés, al inglés, para ser texto de enseñanza; nosotros, con más motivo, hemos de desear se traduzca al castellano para que sea asequible a la veterinaria ibérica.

C. R. DANÉS CASABOSCH.

dicha isla. Por cierto que si a dichos animales se les atendiera y seleccionara debidamente podría obtenerse una raza o variedad de grandes rendimientos, ya que hoy descuidados *surgen* reses excelentes, por sus carnes y las hembras dan leche riquísima con la que se elabora el inmejorable *queso Mahonés*.

¿No podría implantarse el toro comunal como en Alemania, Suiza y Holanda y sin otros gastos que la alimentación y algunos premios lograr económicamente la mejora del ganado menorquín? Al mismo tiempo los Inspectores municipales de Higiene Pecuaria podrían (sin gasto alguno para el Estado) encargarse de la dirección del servicio, redacción del herd-book, etc.

\* \* \*

El ganado vacuno mallorquín es una rama del que se llama en la península, murciano, muy degenerado. De escaso rendimiento para el matadero, sólo se ven algunos bueyes dedicados a la labor que por cierto agrada poco a los isleños realizar con dichos animales, pues por tradición se considera misión baja trabajar con ellos y sólo se ve hacerlo a los ancianos.

Desde hace algún tiempo, y cada día con mayor impulso, aumenta la cría del ganado suizo con excelentes resultados y con la división de la propiedad y el cultivo hortense, en fecha no lejana dejará Mallorca de importar ganado vacuno y a la vez disminuirá la entrada del lanar.

## LA GANADERIA EN FERNANDO POO

De la ganadería en Fernando Póo dice nuestro ilustrado compañero señor Bravo Carbonel (1): “Los animales domésticos importados de Europa o del Sahara español viven en aquel clima.

“No se adaptan, no se aclimatan zootécnicamente hablando, pero viven. Las pérdidas constantes por la sudoración, por la baja presión atmosférica tanto menor cuanto más cerca del Ecuador se la considere; la influencia de los terrenos pantanosos, de las aguas encharcadas, de la putrefacción de los vegetales, ejercen su influencia malsana acortando la vida, dando mayor cifra de morbilidad y mortalidad en los animales domésticos. Por tanto, los importados resultan más caros que en Europa por su reducido ciclo de vida. Pero también pueden producirse allí.

“Los valles de Moka situados entre 1.000 y 1.400 metros sobre el nivel del mar son sitios a propósito para producción ganadera.

“Sus pastos son abundantes (*Hierba de Guinea, caña brava, trébol, Eragrostis trémula*, etc), bastan por sí solos para servir no ya de ración de entretenimiento, sino como ración de producción, clima sano, aguas abundantes, etc., son garantía suficiente para sustentar

(1) *Fernando Póo y el Muni.*

el criterio de que es sitio admirable para producir animales de trabajo y carne. No es esto una opinión más o menos lógica, es un hecho comprobado.

“La Compañía Trasatlántica tiene en dichos valles una ganadería vacuna para surtir el mercado de carnes de Santa Isabel y extenderse en consonancia con el éxito de la empresa.

“No lo ha conseguido todavía, pero ello no desmiente la bondad de los valles de Moka.

“En las visitas que hemos hecho al encargárenos de la dirección técnica de la misma, hemos averiguado las causas de la tardanza en obtener resultados. Dirigió los primeros pasos persona ajena en absoluto a los estudios veterinarios y zootécnicos y a los conocimientos prácticos, base esencial de cualquier empresa.

“Enviaron de la Península, reses miserables, flacas y viejas, de cien vacas murieron sesenta y siete, antes de llegar a su destino. Al trasladarlas de Santa Isabel a Concepción para subirlas a Moka, tuvieron que arrojar algunas reses de la barcaza en que las conducían, al mar; en el largo y accidentado camino de Concepción a Moka, quedaron algunas más.

“Las que llegaron, eran cuadro bien triste: parecían más bien reses conducidas a un lazareto que a formar una ganadería. No había en estos territorios veterinarios que hubieran aconsejado, y en su defecto persona perita, teórica o prácticamente, y ese fué el principio de los excesivos gastos y muertes que al nacer una empresa la estancan para mucho tiempo, como ha sucedido en esta, que felizmente lleva hoy otros derroteros.

“Condiciones tan propicias para el negocio ganadero en cuanto a riqueza y abundancia de pastos son los de la Isla de Annobón e igualmente en los extensísimos potreros naturales que existen por cabo San Juan y otros sitios del continente, aunque son indudablemente regiones más insanas, por su situación y por su clima menos benigno que el de Moka.

“Con un sitio de explotación abundante en pastos, aguas y sombras que el país nos brinda y con que la mano del hombre intervenga para hacer destetes y castraciones racionalmente y en sazón oportuna está asegurada la producción de animales”.

#### RAZA DE CERDAÑA

La población bovina de esta zona tiene poca importancia; es lechera, de capa trigueña; los bueyes son muy apreciados para el trabajo. Se observa una variación desordenada debida a la importación de diversas razas.

## CAPITULO XIII

### Razas bovinas de Portugal

Los datos más completos sobre el ganado bovino portugués son del veterinario Nogueira, profesor del Instituto Agronómico de Lisboa. Según dicho autor, Portugal tiene ocho razas bovinas, conociéndose con nombres distintos el ganado de cada localidad:

1. Raza *Minhota* o *Gallega* de capa alazana, apta para la producción de carne.

2. Raza *Barroçao* o *Maiana* que ocupa el Centro y el Oeste de la provincia de Tras-os-Montes al Norte de Portugal. Tiene la cabeza corta, perfil recto, cuernos largos verticales, en forma de lira; es de alzada más bien pequeña y propia para el engorde.

3. Raza *Arouquesa* que vive en la provincia de Beira Alta al Sur del río Duero. Los cuernos caídos en su origen se ponen horizontales y las puntas levantadas. Es de gran alzada y de capa tri-gueña.

4. Raza *Mirandesa* es la más difundida en Portugal, extendiéndose por el Nordeste hasta la ribera del Tajo. Difiere de la precedente por su mayor alzada.

5. Raza *Brava* (1) o *Bibatejana*, a la cual pertenecen los toros de lidia, vive en estado casi salvaje a algunas leguas de Lisboa, en las vastas praderas que inunda el Tajo con frecuencia. Proporciona también ganado para carne. Su pelo es negro o pardo.

6. Raza *Turina*, que no es más que la holandesa importada y aclimatada en los contornos de Lisboa; está reputada como lechera, pero ha perdido mucho de su primitiva aptitud, no dando anualmente más que unos dos mil litros de leche.

7. Raza *Alemtejana* que vive casi siempre en la provincia de Alemtejo (2) entre el Tajo y el Guadiana.

8. La raza insular que vive en las Azores y Madera y la cual según escribe Nogueira no presenta caracteres fijos, encontrándose en un estado de variación desordenada, por los cruzamientos singulares y caprichosos que se hacen desde largo tiempo. Se han importado toros y vacas Devon, Durham, Jersey, Flamencas, Holandesas, Schwitz, Contentinas, etc., y estos animales mezclándose desordenadamente con las reses bovinas de origen portugués, han dado productos mixtos, en los cuales las formas y capas se confunden sin fijeza alguna, aunque dominando sin embargo, los caracteres de las razas Devon y Holandesa.

En general la raza insular, es pequeña y en la isla del Corvo, la más occidental del archipiélago de las Azores, hay bóvidos de la alzada de un carnero.

En conjunto, el ganado vacuno de Portugal es numeroso.

(1) Son varias las ganaderías portuguesas de ganado bravo. La de Palha es la más conocida en España y según se afirma, procede de ganaderías andaluzas. (N. del T.).

(2) Allende del Tajo (N. del T.).

## CAPITULO XIV

### Razas bovinas de Italia

La población vacuna italiana es numerosa, pero no tanto como debiera, si la tierra fuese cultivada racionalmente.

Muchas son las razas que se crían y puede decirse, que cada provincia tiene una con caracteres diferenciales marcadísimos. Debese ello, a las variadas condiciones del medio que se observan en Italia por su situación geográfica y por sus condiciones orográficas e hidrográficas.

Ninguna raza bovina italiana, ha sido hasta hoy especializada, en el verdadero sentido de la palabra, casi todas son de triple aptitud: trabajo, carne, leche y algunas sólo para el trabajo y producción de carne; de aquí que ninguna haya podido alcanzar, el perfeccionamiento de alguna de las funciones económicas, como se observa en las razas extranjeras Durham, holandesa, etc.

Esto no quiere decir, que no haya regiones italianas, que cuenten con reses de gran rendimiento y fáciles de engordar, como los romañoles, piemonteses, chianinos, regianos, etc., que serían susceptibles de mejora, si los cuidados de los ganaderos no dejaran bastante que desear. Es un error de algunos ganaderos o zootécnicos creer que sólo con la selección bien practicada, no se conseguiría el perfeccionamiento progresivo de nuestro ganado, porque si bien está descuidado hace mucho tiempo, tiene aun muchos elementos buenos, con los cuales se podrían formar núcleos de los cuales tomarían origen familias selectas que se extenderían por las regiones que poblaron; pero hay algunas circunstancias en que se impone el cruzamiento.

Falta la buena voluntad y educación zootécnica de los ganaderos, algunos de ellos abandonados o con la mente llena de viejos prejuicios, descuidan sus ganados aplicando mal los procedimientos zootécnicos, ignorantes de la riqueza que está a su alcance. El gobierno y los elementos locales, debieran poner en juego todos los medios para estimularlos e instruirlos, difundiendo por las poblaciones rurales, los conocimientos útiles, sobre la cría de ganado, tal como se hace en lo referente al cultivo de la tierra. Junto a las cátedras ambulantes de agricultura, cátedras ambulantes de zootecnia, porque el progreso de una, marcha al unísono de la otra, demostrando que nunca debe faltar semejante armonía, entre dos ciencias hermanas.

La población bovina de Italia según el último censo de 1908 era de 6.198.861 correspondiente a 18,28 cabezas por cada 100 habitantes y 21.61 por kilómetro cuadrado.

Expuestas estas ligeras notas, comenzaremos a describir brevemente, el ganado bovino de las distintas regiones en que está dividida Italia.

## I. — PIAMONTE

Esta región, es una de las más ricas en ganado bovino, de Italia, pues según la última estadística, tiene más de 961.437 cabezas.

En las cuatro provincias que la componen, la cría de ganado tiene mucha importancia como se deduce del número de reses vacunas que hay en cada una de ellas:

Turín, 334.589; Novara, 208.639; Cuneo, 262.513; Alejandría, 155.696. La densidad de este ganado es de 32,75 por kilómetro cuadrado y de 27,93 por cada 100 habitantes.

Pertenece a las siguientes razas:

- 1.<sup>a</sup> Raza piamontesa del llano y sus variedades;
- 2.<sup>a</sup> Raza Valdostana;
- 3.<sup>a</sup> Raza de Susa;
- 4.<sup>a</sup> Raza de Oropa.

Hay también grupos de bóvidos, de raza suiza parda, especialmente en la provincia de Novara y en el distrito de Turín.

La más difundida, es la piamontesa del llano.

### 1.—RAZA PIAMONTESA DEL LLANO

Esta raza, es muy apreciada, por sus variadas aptitudes: trabajo, carne y leche en armonía con las condiciones económicas y culturales de la región.

Como auxiliares del hombre en el trabajo del campo, estas reses son fuertes, resistentes, dóciles y esbeltas, pero no son apropiadas

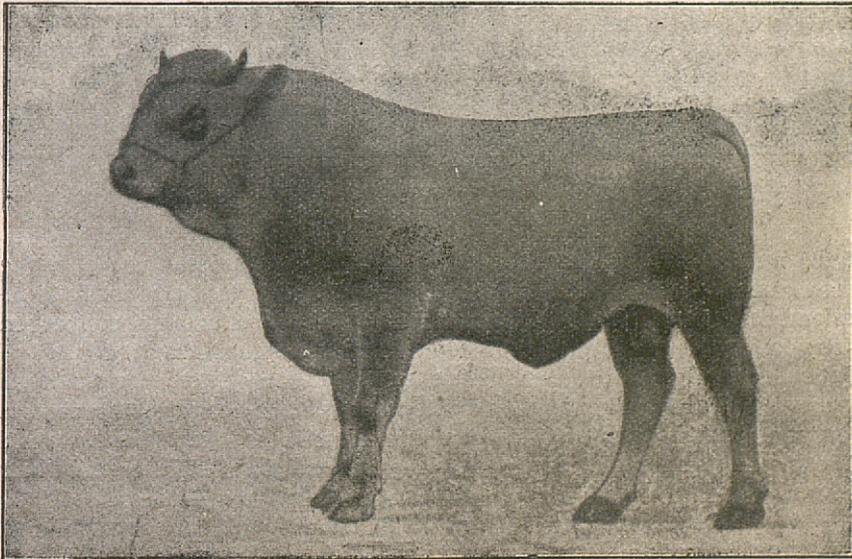


Fig. 42.—Toro piamontés del llano

para largos viajes por caminos malos; como productoras de carne son muy estimadas por su calidad, alcanzando pesos de 1.100-1.250 kilogramos, sin haber llegado al último período de cebo; las vacas son regulares lecheras, dando una leche rica en grasa y caseína. Los bóvidos piomonteses tienen la cabeza cuadrada y grande, alargada en el buey, cuando ha sido castrado demasiado joven; los cuernos son más bien cortos y gruesos, blancos en la base y negros en las puntas, en los jóvenes son completamente oscuros hasta cerca de los veintidós meses; el cuello es musculoso, la papada es larga, largo y cilíndrico el tronco, ligeramente hundida la región dorsal, se observa una depresión retroescapular bastante marcada que tiende a desaparecer mediante los cuidados y la selección, que desde

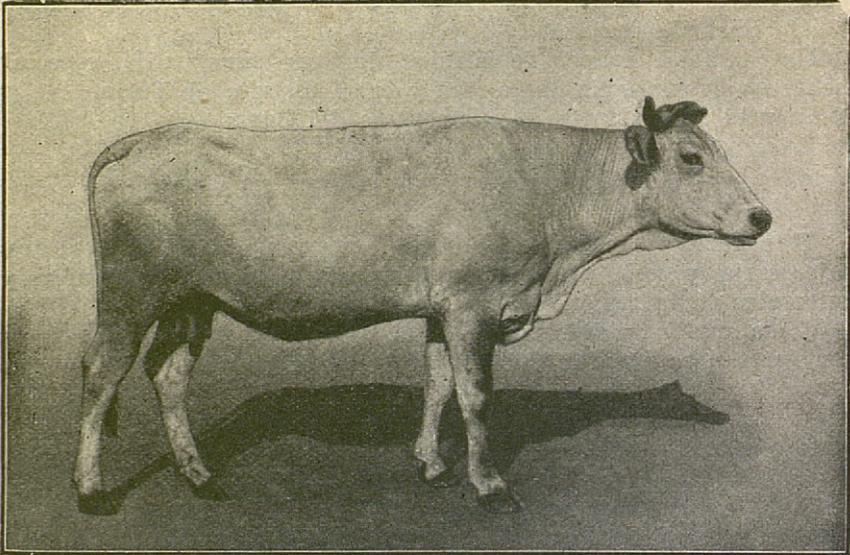


Fig. 43.—Vaca piomontesa del llano

hace unos años vienen practicando ganaderos inteligentes; el esqueleto es más bien voluminoso, la cola larga con la borla negra; los miembros son largos, con las rodillas y tarsos más bien convergentes; la piel es fina, poco adherida al tejido subcutáneo; el pelo es jabonero y alguna vez ensabanao, ojinegro, con el hocico y las aberturas naturales y la cúpula también negros; en los toros se observa un tinte más oscuro en las regiones anteriores, parte inferior del tórax, vientre y superior del muslo y pierna. La alzada es más bien elevada.

Esta raza se dividía en *raza selecta del llano*, que se criaba en los territorios de Carmagnola, Racconigi, Caramagna, Chieri, Vigone, Savigliano, Fossano y Brá, y en *raza ordinaria del llano* que

ocupaba los valles y montañas de más allá del Po, de la Stura, del Tanaro, Scrivia y en varias localidades de la provincia de Cuneo.

Esta última era más o menos desarrollada según los sitios en que vivía. Su capa era trigueña más o menos clara. Robusta para el trabajo, poco productora de leche, difícil de engordar, aunque engorda bastante bien en las montañas de Langhe; proporciona carne exquisita; en este sitio se han obtenido notables mejoras.

Estas dos razas puede decirse, que se han fusionado formando una sola.

La raza piemontesa se divide en dos subrazas: la Demonte y la Canavesa. Antiguamente se citaba también la raza de Pinerolo.

Esta raza llamada también de Luserna se puede estimar como desaparecida, habiendo sido substituída en la parte llana, por la raza selecta piemontesa y en las partes altas, valle de Chisone y de San Martín por diversas razas, de Saboya, Susa o de Suiza.

#### a) SUBRAZA DE DEMONTE

Demonte y los países del Valle Stura, son los centros donde esta raza se presenta más pura: según algunos deriva de la piemontesa del llano, según otros de la raza alpina. Nosotros creemos más atendible la primera opinión, porque estos bóvidos llevados al llano y alimentados convenientemente, adquieren mayor desarrollo y se confunden con facilidad con la raza piemontesa del llano. La cabeza es bonita, pequeña, un poco estrecha, con pelo algo más claro

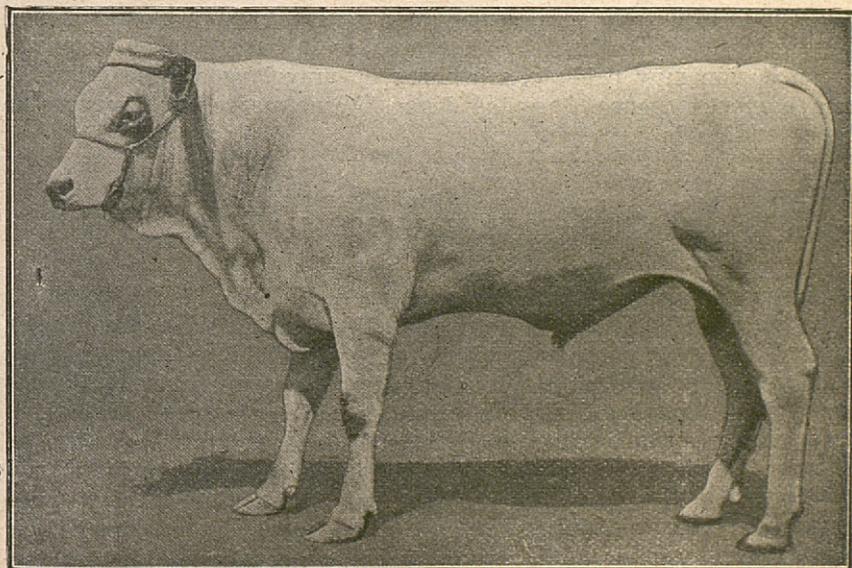


Fig. 44.—Toro de Demonte

que el resto del cuerpo, frente ancha, plana, en cuyo centro los pelos forman un remolino. Cuernos finos y pequeños, blancos en la base y negros en la punta, dirigidos primero hacia adelante y después hacia arriba; entre ellos y precisamente en la línea occipito-frontal que es un poco incurvada en el centro, presenta una melena de color alazán ordinario o tostado, según que la capa es más o menos clara. Orejas pequeñas, bordeadas de negro con pelos del color de la capa en su interior, dirigidas lateralmente y hacia adelante. Ojos vivos, a flor de cabeza con un cerco y pestañas negras, labios gruesos, hocico ancho y negro. Cuello corto, con papada grande, pecho amplio y profundo. Línea dorsolumbar recta, de color algo más claro que el resto del cuerpo; buque casi cuadrado, alzada de 1'30 a 1'40 m. Espalda oblicua, larga, carnosa; la región lumbar y la grupa bien desarrolladas, anchas y robustas, cañas cortas, cola algo gruesa en la base, larga con el mechón de pelos negros, aberturas naturales negras; la ubre bien desarrollada (Germain).

#### b) SUBRAZA CANAVESANA

Los bóvidos de esta raza, se pueden considerar como una derivación de la raza piamontesa selecta de los llanos; por su conformación son excelentes para el trabajo, fáciles de engordar y las vacas son aceptables como lecheras. Tienen gruesa la cabeza, sincipucio prominente con melena, cuernos de longitud media, agudos, lisos, con la punta negra; la frente es ancha y plana, hocico ancho, negro, cuello grueso y corto, cruz gruesa y alta, papada grande, pecho amplio, costado deprimido, cola gruesa en la base, fina en la punta y con brolón muy poblado, miembros no muy largos, capa trigueña más o menos oscura. Pezuñas duras. Actualmente en Canavese se ha extendido la raza piamontesa.

#### 2.—RAZA VALDOSTANA

La variada constitución del suelo en el Valle de Aosta, es causa de la falta de uniformidad del ganado de esta región. Su alzada es variable, en la parte montañosa oscila entre 1'20 y 1'30 m.; la cabeza grande y pesada; sincipucio saliente, cuernos gruesos, largos y a veces desiguales, dirigidos unas veces adelante, otras hacia arriba y rara vez hacia atrás, a menudo divergentes, con la punta negruzca; frente ancha y plana, hocico ancho de color variable, muchas veces entrepelado, labios finos, cuello regular, papada poco desarrollada, cruz descarnada fina, grupa horizontal y estrecha, pecho y tórax amplios, vientre voluminoso, extremidades bien conformadas y musculares. La piel es gruesa, con pelo largo y espeso; la capa es unas veces trigueña, otras gris, colorada, negra o berrenda.

Es una raza sobria, robusta; la vaca es buena lechera. Suministra muchos terneros al matadero de Turín.

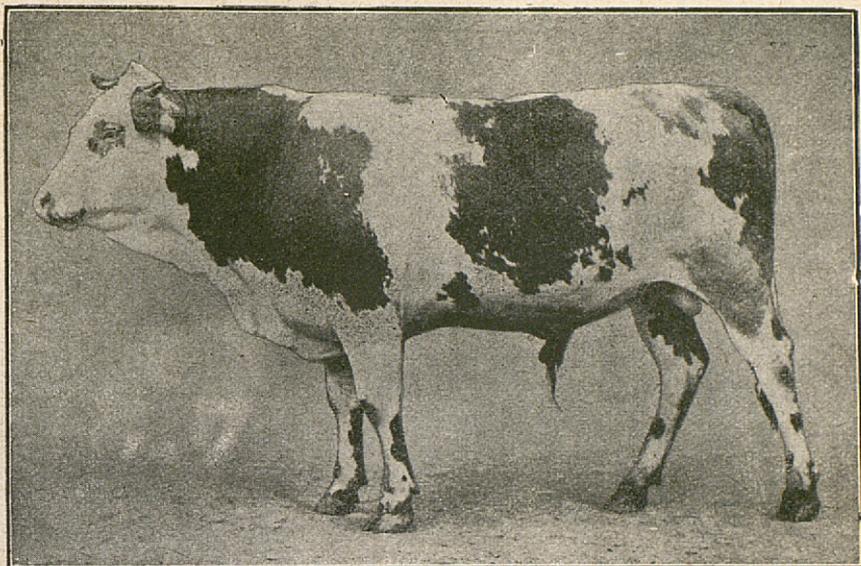


Fig. 54.—Toro Valdostano

### 3.—RAZA DE SUSA

Se cría en la parte menos fértil del alto valle de Dora Riparia, principalmente en los valles de Oulx y de la Novalesa, siendo muy pocas las reses, que conservan bien los caracteres de la raza.

La cabeza es de tamaño medio, sincipucio muy marcado con abundante melena: frente plana, cuernos cortos, no muy afilados con la punta negra; orejas bien colocadas, dirigidas horizontalmente y a los lados, con pelo gris largo, dentro de la cuenca; ojos a flor de la cabeza, bonitos y vivos, con cerco negro; hocico negro cercado de blanco; cuello grueso y corto; papada grande, llegando más abajo de las rodillas; cruz baja y ancha; línea dorsolumbar recta, grupa larga, cola con inserción más bien alta y con borbón grande; pecho ancho, tórax redondo y amplio; ubre voluminosa, cuerpo rechoncho; miembros cortos, musculosos en las regiones superiores, algo cerrada de tarsos; pelo trigueño oscuro,alzada entre un metro quince y un metro treinta. Es sobria, da buena carne; las vacas dan regular cantidad de leche, rica en grasa.

### 4.—RAZA DE OROPA

En Oropa, país Bielés, se cría una raza de ganado vacuno, be-  
rrendo en colorao; de alzada media, cabeza ligera, cuernos encor-

vados hacia adelante y con caracteres de la raza Simmental, porque es muy probable, casi seguro que a fines del siglo pasado se importaran toros Simmental.

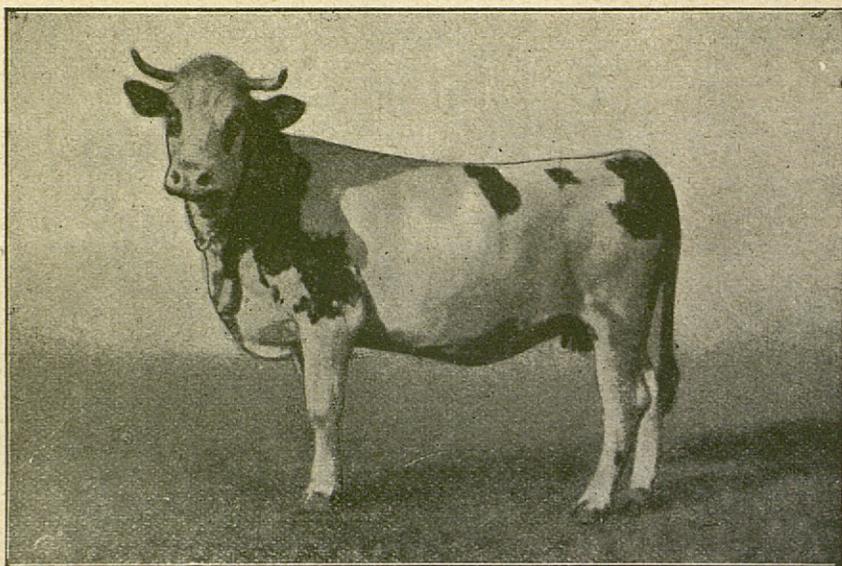


Fig. 46.—Vaca de Oropa

Las vacas son buenas lecheras, en relación con sus exigencias alimenticias. Se adaptan con facilidad al medio.

\* \* \*

En el valle de Ossola se han importado toros y vacas de la raza suiza parda, que han mejorado notablemente el ganado local.

## II.—LIGURIA

En Liguria la cría de ganado, carece de importancia, tanto por el número, como por la calidad.

En efecto, el censo de 1908 asigna a esta región:

Puerto Maurizio, 10.997; Génova, 87.265; Massa y Carrara, 46.448. Su densidad es de 25,52 por kilómetro cuadrado y de 11,48 por cada 100 habitantes.

En las zonas que confinan con el Piamonte y en la zona marítima de las provincias de Génova y Puerto Maurizio, los bóvidos pertenecen a las razas y subrazas piamontesas.

En el apenino ligurino y en los montes de Massa y Carrara, el ganado es de origen podólico, mientras en la Lunigiana y contornos de Spezia, se crían reses de raza parmesana o reggiana.

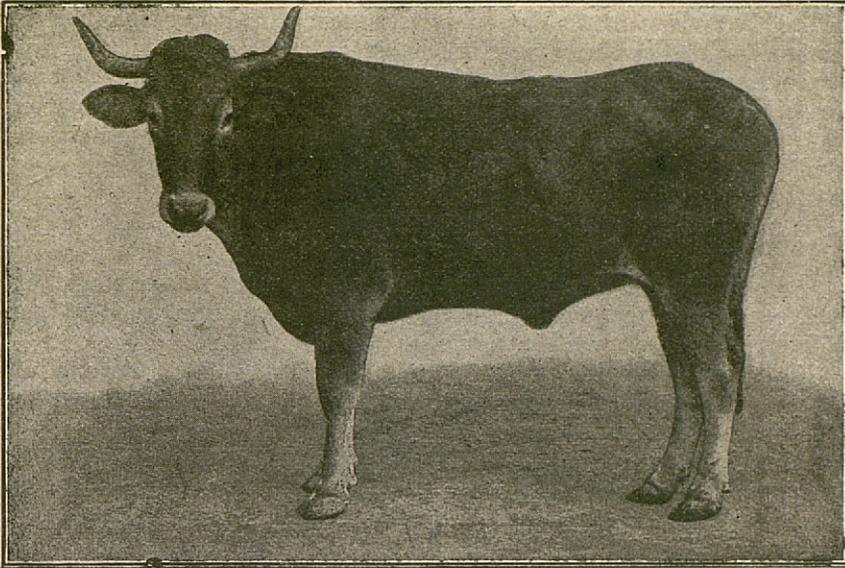


Fig. 47.—Buey pontremolés

En Fivizano, hay un ganado descendiente del podólico, es de alzada media, capa gris, cuernos formando lira, bien conformado, con extremidades cortas, mediano como productor de carne y leche, pero excelente para el trabajo.

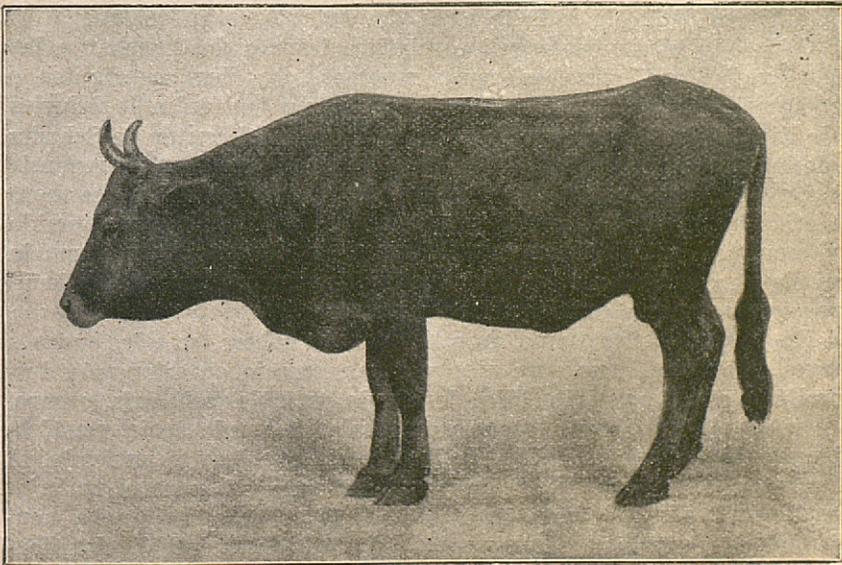


Fig. 48.—Vaca pontremolesa

Los bóvidos parmesanos, reggianos, conocidos también con el nombre de *pontremoleses* por ser las cercanías de Pontromoli el centro de mayor producción, son de alzada media, pelo colorao, cuernos cortos, cuerpo regularmente desarrollado, extremidades robustas, resultando excelentes para el trabajo. Producen carne de buena calidad.

### III.—LOMBARDIA

Esta región, es la primera de Italia en ganado bovino y del último censo resulta que llega a 1.085.043 cabezas, esto es 45.05 por kilómetro cuadrado y 23.88 por cada 100 habitantes.

En las ocho provincias que la componen, los bóvidos representan un capital ingente, predominando en ellas la producción de leche. El número de reses vacunas de cada provincia es el siguiente:

Milán, 226.328; Pavía, 163.977; Mantua, 161.565; Brescia, 160.491; Cremona, 132.515; Como, 92.531; Bergamo, 93.510; Sondrio, 49.136.

#### 5.—RAZAS BOVINAS DE LOMBARDIA

Para describir el ganado bovino de Lombardía, hay que dividir esta región en dos zonas, alta y baja por ser diferente el ganado vacuno que en ellas se cría.

La parte de Lombardía formada por las provincias de Milán, Cremona, Brescia, en el llano, y Pavía, es riquísima en bóvidos, la mayor parte derivan de la raza Schwitz o proceden de Suiza, porque como hemos dicho, la industria más importante es la lechera.

Cada año para abastecer los rebaños después de desechar a las vacas viejas, estériles, enfermas, muertas, etc., los negociantes o propietarios del llano lombardo van en otoño a las ferias de Schwitz y de Einsiedeln, donde concurren los ganaderos del cantón de Schwitz y de los límites de Zug, Lucerna y Unterwalden. Para no recurrir al mercado suizo, por los precios exagerados a que resultan se trató de criar los productos de las vacas importadas, habiéndose obtenido un resultado satisfactorio, especialmente en algunas zonas como la bresciana y cremonesa, en las que se encuentran novillos y hembras que compiten con los de Schwitz.

En la región mantuana, hay bóvidos de cabeza grande, cuernos largos y agudos, cruz muy alta y gruesa, tercio anterior más desarrollado que el posterior. Son de alzada variable, pelo gris, oscuro, o gris claro, y por sus caracteres generales se puede decir, que descienden de la raza podólica. Esta raza de bóvidos, se extiende de Mantua a Polesina y región de Padua; es muy útil para el trabajo. Desde hace algunos años, procuran los ganaderos mejorarla, acudiendo al cruzamiento continuó con el toro Simmenthal, obteniendo resultados satisfactorios.

En la región de Brescia se cría una población bovina buenísi-

ma para el trabajo, muy apta para el engorde, sobria, compuesta en su mayoría de animales de raza tirolesa o descendientes de ella; proceden de algunos valles secundarios del Tirolo italiano. Son de alzada media, llegando en ciertas localidades a 1'80 m.; la cabeza es más bien ligera, ancha en la frente con cuernos cortos, a veces gachos, el cuello es corto, papada grande, pecho amplio, tórax cilíndrico, línea dorsolumbar recta y larga, grupa bastante larga, nacimiento de la cola bajo, muslos y nalgas carnosas formando la llamada pierna de caballo, miembros robustos, pelo ensabano o gris claro, con la borla de la cola negra.

Se encuentra también esta raza, en las provincias de Bergamo, Milán, Pavía, Lodi y Cremona. Además de este ganado, en Comasco, Brianza y en las citadas provincias, se importa del cantón de Glars, Lucerna, Argovia y de Vorarlberg y Montavon, un contingente número de reses jóvenes, que se recrían para hacer bueyes de labor y para el abasto.

En la alta Lombardía, a lo largo de los contrafuertes de los Alpes, hay varias razas de bóvidos, cuyos caracteres recuerdan los de la raza alpina, pero de pelo más claro y preferentemente apta para la producción de leche.

En la Valtellina, el ganado ha mejorado mucho, con la introducción de la raza Schwitz, pero conservando las aptitudes para el trabajo, carne y leche.

#### IV. VENETO

También esta región es rica en ganado vacuno y en algunas de sus provincias, se cuidan mucho de él.

En la última estadística llega a 925.136 cabezas, distribuidas como sigue, en sus ocho provincias:

Udina, 194.835; Treviso, 144.545; Vicenza, 138.098; Padua, 134.947; Verona, 97.715; Venecia, 78.869; Rovigo, 74.838; Belluno, 61.491.

Predomina el ganado descendiente del podólico, apto para el trabajo y matadero.

La densidad de la población bovina de esta región es de 37.69 por kilómetro cuadrado, y de 27.10 por 100 habitantes.

En la mayor parte del veneto, tenemos una población bovina variada, debido a la mala dirección habida durante muchos años en la ganadería, introduciendo reproductores de diversas razas, holandesas, suizos, tiroleses, etc., que sin criterio, se han cruzado con el ganado indígena.

En la zona seca, de las provincias de Verona, Vicenza, Treviso y en parte de la de Belluno domina la raza tirolesa importada o naturalizada; en las provincias de Padua y Rovigo es ganado podólico, conocido con el nombre de puglieses. Más al Norte, en los valles veronés, vicentino y bellunés se cría ganado indígena. Los labradores de Carnia, mantienen un pequeño ganado lechero; la llanura

alta y baja del Friul, cría ganado exclusivamente de trabajo, con caracteres del tirolés gris o de la raza *friulana* y en algunas zonas domina el ganado Simmenthal.

#### 6.—RAZA PUGLIESA

La raza pugliesa, está muy extendida en el veneto; por los caracteres de su cabeza, del tronco, de sus extremidades, de su capa y aptitudes, se comprueba su origen de la raza podólica, húngara, la cual puebla buena parte de Italia. Tiene los cuernos largos, dispuestos en forma de lira, pelo gris, tercio anterior, más desarrollado que el posterior; es muy apropiada para el trabajo, poco para la producción de leche y regular para la carne.

En Rovigo, este ganado va mejorando progresivamente, sin perder sus aptitudes para el trabajo y carne, bajo los auspicios de la asociación zootécnica polesana, merced a los trabajos del llorado doctor Culatti Ferruccio, y también con la importación de toros romañoles.

#### 7.—RAZA BELLUNESA

La *raza bellunesa*, tiene los caracteres de la raza podólica mejorados. Es de excelente conformación, alzada regular, hueso y musculatura proporcionados. Se destina al trabajo, es robusta y resistente. La aptitud para la producción de carne es buena y mediana para la leche.

#### 8.—RAZA FRIULANA

La *raza friulana*, va paulatinamente desapareciendo por cruzamiento continuo con la raza de Friburgo primero y en la actualidad con la Simmenthal, con lo que se ha logrado un notable progreso en la cría de ganado, unido a la buena voluntad de los criadores, de las asociaciones de labradores, de las diputaciones y municipios que no reparan muchas veces en sacrificios, para alcanzar el fin propuesto, alentados en sus comienzos por el llorado veterinario doctor Romano. Las pocas reses puras que quedan se encuentran en el llano del Friul.

La raza friulana es de gran talla; presenta el contorno de la órbita ocular y de las orejas, negro, cuernos largos y negros de la

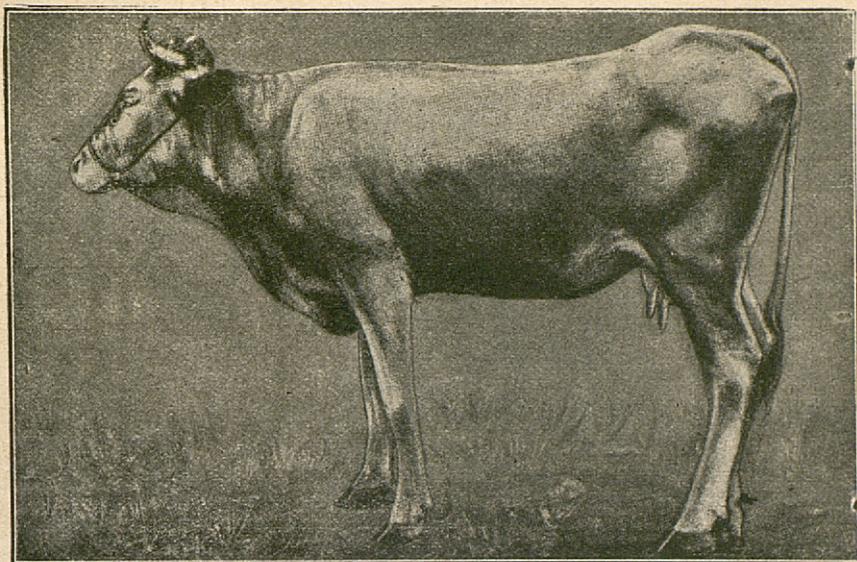


Fig. 49.—Vaca friulana antigua

punta, pecho estrecho, arco costal poco pronunciado, depresión postescapular, mayor desarrollo del anterior en relación con el posterior. Es propia para el trabajo, resistente, engorda con bastante facilidad, pero produce poca leche.

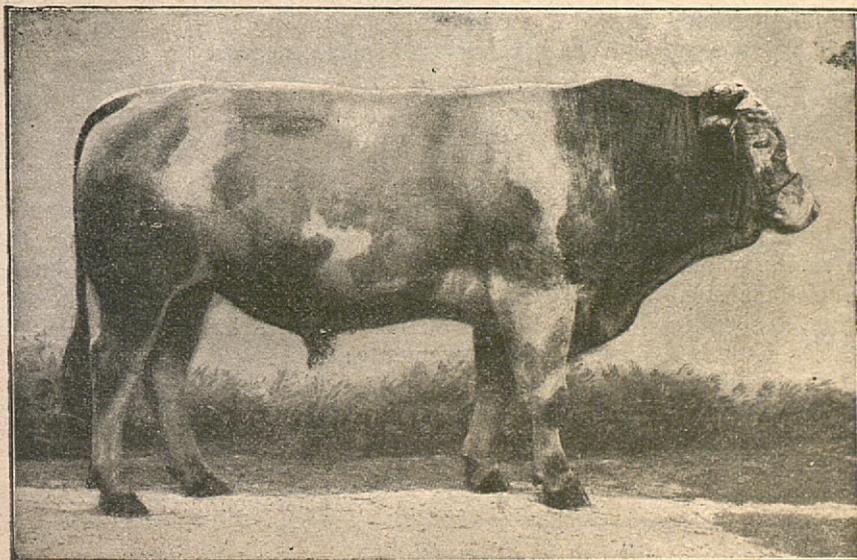


Fig. 50.—Toro Simmental friulano

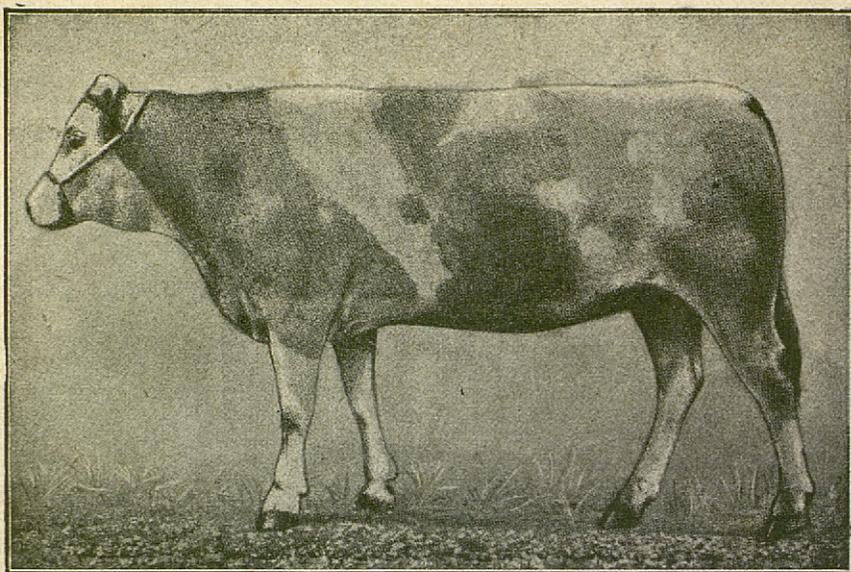


Fig. 51 —Vaca Simmenthal friulana

### 9.—RAZA MONTAÑESA

Con el nombre de *raza montanina*, se conocen los bóvidos que viven en los Alpes venecianos, de pequeña alzada, en dialecto veronés llamados *cengiaroi* (de cengio, macigno; breña); no tienen el esqueleto, ni los músculos desarrollados, pero son buenos para el trabajo y las vacas son relativamente buenas lecheras.

### V.—EMILIA

Emilia es de las regiones italianas más ricas en ganado vacuno, de buena calidad, adaptado a las condiciones económico-agrícolas de la región y en continua mejora, por los cuidados de los ganaderos y por la alimentación, clima y terreno. Son varias las razas que se crían, respondiendo a la diversidad orográfica e hidrográfica de la región. Vamos a describirlas brevemente:

En la última estadística, figura esta región con 961.217 cabezas de ganado bovino, distribuidas como sigue entre las ocho provincias que componen la Emilia:

Reggio, 153.828; Bolonia, 152.414; Módena, 144.331; Parma, 137.808; Ferrara, 110.319; Piacenza, 98.721; Ravenna, 88.597; Forlì, 75.199.

Su densidad es de 46.43 por kilómetro cuadrado y 38.10 por 100 habitantes.

# INSTITUTO VETERINARIO DE SUERO-VACUNACIÓN

DIRECTORES: ( F. GORDÓN ORDÁS  
C. LÓPEZ Y LÓPEZ

DIRECCIÓN TELEFÓNICA Y TELEGRÁFICA:  
VETERINARIA

TELÉFONO 6294 G.



CORRESPONDENCIA

AL ADMINISTRADOR:

P. MARTÍ - APARTADO NÚM. 736

BARCELONA



## LISTA DE PRODUCTOS

- VACUNA ANTICARBUNCOSA
- VACUNA SIN MICROBIOS CONTRA EL CARBUNCO SINTOMÁTICO
- VACUNA (VIRUS VARIOLOSO) CONTRA LA VIRUELA OVINA
- VACUNA PURA CONTRA EL MAL ROJO DEL CERDO
- SUERO-VACUNA CONTRA EL MAL ROJO DEL CERDO
- VACUNA PREVENTIVA DE LA PULMONÍA CONTAGIOSA DEL CERDO
- VACUNA CURATIVA DE LA PULMONÍA CONTAGIOSA DEL CERDO
- VACUNA CONTRA EL CÓLERA AVIAR
- VACUNA CONTRA EL MOQUILLO
- SUERO-VACUNA CONTRA EL MOQUILLO
- VACUNA CONTRA EL ABORTO CONTAGIOSO DE LAS VACAS
- VACUNA CONTRA LA MELITOCOCIA DE LAS CABRAS
- VACUNA ANTIESTAFILO-COLIBACILAR, CONTRA LA PAPERERA, LA INFLUENZA Y LOS ABSCESOS
- SUERO ESPECIAL CURATIVO DEL MAL ROJO
- SUERO CONTRA EL MOQUILLO
- SUERO ANTITETÁNICO
- SUERO ANTIESTREPTOCÓCICO CONTRA LA PAPERERA Y CONTRA LA INFLUENZA
- SUERO EQUINO NORMAL
- MALEINA CONCENTRADA O BRUTA
- MALEINA PREPARADA EN EL MOMENTO DE SERVIRLA PARA SU USO INMEDIATO
- EMULSIÓN DE BACILOS DE BANG PARA EL DIAGNÓSTICO POR AGLUTINACIÓN DEL ABORTO CONTAGIOSO DE LAS VACAS, O PRÁCTICA DE LA REACCIÓN, ANTÍGENOS VARIOS Y AMBOCEPTORES HEMOLÍTICOS, ANÁLISIS Y REACCIONES BIOLÓGICAS DIVERSAS, PRECIOS CONVENCIONALES

YO DIAGNOSTICO, PREVENGO Y CURO ENFERMEDADES  
CON LOS PRODUCTOS PREPARADOS POR ESTE INSTITUTO

# LABORATORIO DI TERAPIA SPERIMENTALE

Dott. Prof. A. BRUSCHETTINI

GÉNOVA

“Vacuna Preventiva Polivalente Bruschetti contra la  
pneumo-enteritis infecciosa o cólera de los cerdos”

LA VACUNA SE EMPLEA EN INYECCIONES HIPODERMICAS.

**Dosis.**—La dosis necesaria para una vacunación (una inyección) es de 3 c. c. así para los animales como para las crías.

**Segunda vacunación.**—A los diez días de la vacunación, el animal puede considerarse inmunizado *durante un año aproximadamente*; si acaso la epizootia presenta carácter sumamente maligno es oportuno practicar una *segunda vacunación* cinco días después de la primera.

**Modo de practicar la inyección.**—La inyección se practica en la cara interna de un muslo, previa desinfección cuidadosa.

La inyección no va seguida de reacción alguna. Téngase cuidado de *agitar* el líquido antes de emplearlo y favorecer luego su absorción con un ligero *masaje*.

**Reglas para la vacunación.**—En el caso que se emplease ácido fénico o alcohol para la desinfección de la jeringa, téngase cuidado de expulsar todo el desinfectante, o mejor aclarar la jeringa para evitar que se formen coágulos que además del peligro de obturar la aguja alteraría la vacuna.

Se recomienda inyectar a los animales *cuando aún están sanos*; así el éxito es seguro, porque inyectándolos cuando ya están enfermos no es posible pretender éxitos aunque la vacuna preventiva tenga alguna vez acción curativa; conviene en este caso repetir la vacunación a los cinco días de la primera inyección.

**Conservación de la vacuna.**—La “Vacuna” se conserva un año con tal de mantenerla en sitio fresco y oscuro.

## Precios

A los señores Veterinarios y Farmacéuticos Plus. 1'30 dosis. Para pedidos mayores de 500 dosis 10 % descuento sobre este último precio.

Dirigir la correspondencia a los señores Agentes:

D. ADOLFO HERRERA - Veterinario Militar - Sevilla.

D. JESUS CARBALLO - Ronda Coruña, 5 - Lugo.

D. F. LOPEZ - Prim, 15 - Badajoz.

D. JUAN FERRER CERDERA - Cuarte, 157 - Valenc

LOS SEÑORES VETERINARIOS PUEDEN PEDIR MUESTRA GRATUITAS A

D. Luis Lepori. Vía Layetana, 15. — BARCELON