

REVISTA ZOOTÉCNICA

PUBLICACION MENSUAL

GANADERIA, AGRICULTURA,
CIENCIAS VETERINARIA Y AGRONOMICA
BACTERIOLOGIA

AÑO VI

BUENOS AIRES, MARZO 15 DE 1919

NÚM. 66

EDITORIAL

OBSERVACIONES SOBRE LA ACTUACION DEL INSTITUTO BIOLOGICO DE LA SOCIEDAD RURAL ARGENTINA

POR EL

PROF. JOSÉ LIGNIÈRES



La creación de un laboratorio para investigaciones biológicas, llevada a cabo por la Sociedad Rural, representa un progreso digno del mayor elogio. Surgió este laboratorio, en oportuno momento: cuando el que fué el Instituto Nacional de Bacteriología del Ministerio de Agricultura, quedó reducido a una simple oficina técnica con una deficiente dotación de elementos para llenar su cometido.

Hoy, aparte del Instituto del Departamento Nacional de Higiene, que tiene una pesada tarea con sólo ocuparse de las afecciones del hombre, no existe, en realidad, en este gran país ganadero, más que un solo laboratorio—el de la Sociedad Rural—bien dotado de recursos, donde puedan realizarse experiencias que, aunque costosas, son indispensables para dilucidar problemas que hasta el presente, han quedado sin solución.

Los primeros pasos del Instituto Biológico, han sido felices; baste recordar que, en este Laboratorio, se realizaron las importantes investigaciones que llevaron a establecer que la peste porcina argentina es causada como la nortamericana, por un microbio filtrable, lo que permitió poner en práctica un método de profilaxia específica.

A falta de un Instituto Nacional debidamente dotado para el estudio de las enfermedades de los animales, no son sólo los hacendados los que tienen interés en el establecimiento y desarrollo siempre creciente de un Laboratorio como el de la Sociedad Rural, sino también los profesionales y sobre todo los que se ocupan de las cuestiones de biología.

Pero, para que el Instituto Biológico de la Sociedad Rural sea digno de su alta misión, es menester que sea dirigido por hombres competentes y que éstos tengan por norma invariable, una perfecta imparcialidad y una gran sinceridad científica. Si así no fuera,—lo que sería lamentable—el laboratorio aludido, no tardaría en caer en el descrédito.

Es que, no es suficiente que los profesionales que dirigen y realizan las experiencias científicas, sean sabios en su especialidad, hace falta también, que tengan la experiencia de la práctica, que hayan visto y estudiado mucho, de manera que, su experiencia sea grande y les evite errores.

Por ejemplo, no es servir a los intereses de la ganadería, pretender que un laboratorio particular, por mejor intencionado que sea, sustituya las funciones oficiales. Debe colaborar con la Policía Sanitaria Animal y no reemplazarla, pues dejaría de lado un engranaje, cuya participación es esencial para el éxito.

Es menester también que, un Laboratorio guarde una prudente reserva sobre los estudios que realiza, preferible a la ostentación de que se ocupa activa y simultáneamente de una gran cantidad de enfermedades, de las cuales, una o dos, debieran ser suficientes para absorber todos sus esfuerzos.

Bien sé, por una larga experiencia que, el público, ignorante a veces, exige a cada instante un nuevo descubrimiento, pretensión que no obliga a seguirlo por este camino errado, pues creo que es más provechoso enseñarle que sólo los falsos descubrimientos pueden improvisarse y que los verdaderos, necesitan largas y pacientes investigaciones.

Decía que, un laboratorio debe ser imparcial y sobre este punto me permitiré hacer una observación al Instituto de la Sociedad Rural. A mi juicio, y en lo que a mí respecta, este establecimiento no obra con el espíritu de justicia que debe guiar a un centro científico. Había notado ya varias veces pequeños hechos que parecían indicar la intención de hacer caso omiso de mis trabajos, todas las veces que fuera posible. Pero en dos circunstancias que indicaré, la apariencia se hace casi una seguridad. He aquí los hechos:

Poco después de la comunicación de los doctores J. Zabala, F. Rosembuch y R. González, en que hicieron conocer sus investigaciones sobre la naturaleza filtrable del virus de la peste porcina argentina, comuniqué en colaboración con los doctores R. Scasso y E. Charles, los resultados de las investigaciones que habíamos realizado sobre el mismo tema, sin dejar de recordar el hermoso trabajo de los colegas precitados. En esta comunicación, hacíamos notar por primera vez en la República Argentina que, podía obtenerse fácilmente un suero activo contra la peste porcina y que el método simultáneo (suero y virus) nos había proporcionado buenos resultados.

Presentamos esta comunicación, para demostrar a la vez que, anteriormente a la comunicación de los Dres. Zabala, Rosembusch y González, estábamos convencidos de la naturaleza filtrable del virus en estudio y que, habiendo perdido la prioridad de este descubrimiento, dado que el Instituto de la Sociedad Rural nos había precedido, dejábamos sentada la prioridad de la preparación del suero específico y de la suero-vacunación.

Sin exagerar sobre este último punto el derecho estricto a la prioridad, por haber hecho primero la publicación, me parece que por lo menos debe reconocerse este hecho evidente (1). Sin embargo posteriormente a nuestra comunicación, el Instituto Biológico en 1918, sea en los Anales de la Sociedad

(1) Dres. J. LIGNIÈRES, R. SCASSO y E. CHARLES. Contribución al estudio de la peste porcina a virus filtrable. — La vacunación por el método de la suero-vacunación. Comunicación leída en la sesión científica realizada por la Sociedad de Medicina Veterinaria, el 30 Novbre. de 1917.

Rural (Abril), sea en un folleto de 24 páginas, hizo nuevas publicaciones sobre la peste porcina, sin aludir una sola vez, a nuestras investigaciones publicadas. Al leer estas publicaciones del Instituto Biológico se creería que es él el único que se ha ocupado en el país de las enfermedades del cerdo. Otro hecho más sugestivo aún, nos es dado por una larga conferencia del Director del Instituto Biológico Dr. P. Caride Massini sobre tuberculosis bovina y su profilaxia en la que no me menciona.

Para los que están al corriente de estas cuestiones, es evidente que he estudiado particularmente este tema y que mis publicaciones al respecto, son numerosas. La omisión del señor Director del Instituto Biológico no tiene la excusa de ideas científicas opuestas a las mías; ha tratado superficialmente el tema, tal vez porque se dirigía a cabañeros, concretándolo casi, a la oftalmoreacción. Pero es justamente uno de los puntos que he estudiado con más detención y no puede negarse que, no solamente he sido el primero que se ha dedicado a su estudio en la República Argentina y probablemente en Sud América, sino que, también, he aportado modificaciones útiles en la técnica y realizado las primeras aplicaciones en gran escala en el campo, demostrando al mismo tiempo, las ventajas que podían obtenerse con la oftalmo-reacción. Sobre este punto, el Dr. Caride Massini no ha hecho más que expresar una opinión idéntica a la que emití cuando se descubrió la reacción oftálmica, es decir, mucho tiempo antes que él.

Encontrar el medio de hablar más de una hora sobre la profilaxia de la tuberculosis bovina, sin hacer una alusión siquiera a mis investigaciones, es evidentemente anormal y puede pensarse que la omisión es voluntaria. Aunque el Dr. Caride Massini, diplomado en la Escuela de Medicina, no conociera por su especialidad en medicina humana, los trabajos realizados respecto a la profilaxia de la tuberculosis bovina, era de esperar que otros miembros del Instituto Biológico, especialmente el Dr. Joaquín Zabala, le hicieran notar el olvido, para salvarlo a su debido tiempo.

No sé que pensará sobre esto la Honorable Comisión de la Sociedad Rural, pues supongo que ni ella ni su distinguido Presidente, hayan sido influenciados, al punto de no apercibirse de la parcialidad con que ha sido planteada esta conferencia.

La finalidad de estas observaciones, no es solamente hacer resaltar mi derecho científico — que como tal debe respetarse — sino también evitar que una institución de tan bellos fines, tan útil, tan llena de promesas, como lo es el Instituto Biológico, vea su rol restringido y su reputación de imparcialidad comprometida, por un espíritu factible de ser influenciado por pequeños intereses o rencores personales, incompatibles por cierto, con los principios de sus fundadores.

El Instituto Biológico por los medios de que dispone, por su carácter semi-oficial, debe ser un verdadero centro científico, a cubierto de los intereses mezquinos y sin otra orientación que la defensa de los intereses agrícola-ganaderos. Debe abrir sus puertas a todos los investigadores competentes y de buena voluntad que quieran aportar su concurso; debe ser el colaborador de las instituciones oficiales, sin pretender sustituirlas y debe ser un buen consejero de los hacendados, sin partidismos.

SECCIÓN CIENTÍFICA

TRABAJOS ORIGINALES

INMUNIDAD ANTI-INFECCIOSA

PRESENCIA DE SUSTANCIAS ESPECIFICAS EN LOS LEUCOCITOS DE ANIMALES INMUNIZADOS

POR EL

PROF. DOCTOR ALOIS BACHMANN

Conferencia pronunciada en la primera sesión plena de la segunda Conferencia de Higiene, Bacteriología y Patología Sudamericana, reunida en la Ciudad de Rio Janeiro.

Así como la aglutinación perdió la importancia que se le quiso dar en la inmunidad anti-infecciosa, también la bacteriología y demás cuerpos humorales, con el andar del tiempo, han ido cediendo poco a poco la hegemonía que pretendían ejercer.

Con el descubrimiento de Pfeiffer y los estudios de Ehrlich, Morgenroth y Bordet sobre los cuerpos líticos del suero, éstos fueron señalados como los portadores de la inmunidad, y el estudio de ellos y del amboceptor, fueron confundidos con el de la inmunización activa. La fácil constatación del fenómeno de Pfeiffer y su extensión a varios otros microbios, la elegante demostración *in vitro* de la presencia de las sustancias líticas por intermedio de la hemolisis específica; lo mismo que la constatación absoluta de la presencia en la sangre circulante del elemento específico de estos fenómenos, como también la opinión defendida especialmente por la escuela alemana, de la presencia del complemento en el plasma circulante; parecían elementos indestructibles de la teoría humoral, de la que ponía en los humores del organismo el asiento de todos los procesos realizados durante el acto inmunizadorio, para la destrucción de los microorganismos que invaden al hombre o a los animales. Este modo de ver fué facilitado y ayudado ampliamente por la teoría del genial investigador Ehrlich, así como las hipótesis auxiliares, que no otra cosa son las aseveraciones de Neufeld y de Wright, con sus bacteriotropinas y op-

soninas, las que con el análisis sucesivo y el estudio ulterior de sus manifestaciones, no pudieron diferenciarse como cuerpos nuevos, sino como manifestaciones diferentes de una misma substancia (de las bacteriolisinas las primeras y del complemento las segundas) ante células de diferente constitución. Si la membrana celular lo permite, si su constitución es adecuada, por la presencia del amboceptor en unión del complemento, se efectúa la lisis; pero si, en cambio, su naturaleza es tal que ella no puede producirse, el efecto de la acción específica se traduce en una fácil fagocitosis. La lisis es, por lo tanto, sólo un caso especial del fenómeno general de la absorción, de la fijación por el elemento sensible, del amboceptor, que, en este caso especial, gracia a la fragilidad de la membrana celular, puede provocar, en unión del complemento, la lisis; mientras que la mayoría de los microbios patógenos resisten a esta acción, merced a su constitución, y sólo queda su membrana fisio-química modificada de tal modo, que pueden ser fácilmente fagocitados.

De manera, pues, que para la teoría humoral, la modificación sufrida por los elementos sensibles, ya sean células o microbios, por efecto del amboceptor, es lo esencial. De ese fenómeno depende su destrucción; sin ese cuerpo, sin su acción, no hay destrucción ulterior, no hay eliminación. Si ésta se efectúa directamente en los humores, gracias a la lisis del elemento ya sensibilizado por el amboceptor, mediante el complemento o por fagocitosis provocada también por la modificación fisio-química de la cubierta microbiana o celular por el elemento específico, es una cuestión completamente secundaria; lo esencial, lo primordial, es la acción específica directiva de los humores orgánicos, efectuada gracias a la presencia del amboceptor.

Las esperanzas fundadas en este modo de encarar el problema, no han respondido al deseo de sus sabios fundadores. Poco a poco se acumulan, hecho tras hecho, que no encuadraban en esta doctrina y que, muy al contrario, estaban en fundamental oposición con ella. Esta se encuentra hoy tan intensamente sacudida, que debemos dar completa razón a Sauerbeck, cuando sostiene que el estudio de los anti-cuerpos no debe confundirse con el de la inmunidad.

Sin embargo, es tan pesada la influencia de la acción ejercida sobre los espíritus, por la enorme cantidad de trabajos efectuados bajo la influencia de la inmunidad lítica, de tan fácil y elegante constatación en el tubo de ensayo, que cuesta trabajo desprenderse de su influencia, y en más de una ocasión, se ha tratado de forzar los hechos para encauzarlos dentro de esa corriente de ideas.

Son, a pesar de todo, tantos los elementos acumulados hoy día, y que no pueden en manera alguna explicarse por intermedio de la teoría humoral, que ella debe ser abandonada, por lo menos como elemento esencial, preponderante y único para explicar el fenómeno inmunizatorio.

Los sueros bacteriolíticos no dieron en la práctica los resultados que de ellos se esperaban; así, por ejemplo, uno de los sueros de más antiguo conocido y el más experimentado en el hombre, el antitífico, no sólo no da buenos resultados curativos, sino que a veces su acción es francamente nociva, llegándose a la paradójal conclusión de Chantemesse, que cuanto más grave es el caso tratado, tanto menor cantidad de suero hay que inyectar.

La experimentación tampoco deja menor parados a estos sueros, y son numerosos los elementos de juicio hoy día acumulados en su contra, algunos de los cuales pasaremos rápidamente en revista.

Así, por ejemplo, Topfer y Jaffe, estudiando el suero anticolérico, demostraron que no hay concordancia entre la acción *in vitro* e *in vivo*. Razón por la cual llegan a suponer que la destrucción de los microbios en uno y otro caso, no se debe a la misma causa, vale decir, a la misma substancia.

Deutsch llega a conclusiones semejantes, pues hace notar la diferencia de acción *in vivo* del suero antipestoso preparado con bacilos vivos, del obtenido mediante la inyección de microbios muertos. El primero es más activo que el segundo, a pesar de que ambos pueden tener el mismo tenor de anti-cuerpos, demostrables en el tubo de ensayo; luego no pueden ser éstos, por lo menos por sí solos, los portadores de la inmunidad.

En el mismo sentido se manifiestan Garbet y Meyer, quienes han demostrado que el suero obtenido mediante inyecciones de bacilos sensibilizados, vale decir, cargados de amboceptor, es mucho más activo *in vivo* que aquel conseguido mediante la introducción de bacilos que no han sufrido este tratamiento previo. Esto a pesar de que ambos poseen la misma cantidad de bacteriolisinas, demostrables en el tubo de ensayo. No queda sólo este ejemplo, porque Swift y Kinsella han efectuado comprobaciones semejantes con el estreptococo Viridans y el neumococo. Si se efectúan inyecciones con el Viridans sensibilizado, no hay formación de anti-cuerpos, fenómeno que también han observado introduciendo en el organismo del conejo neumococos muertos y cargados de amboceptor y a pesar de la ausencia de anti-cuerpos demostrables *in vitro*; cosa que sucede en ambos casos; los animales están inmunizados pues soportan la inyección de dosis mortales de cultivo para los testigos.

También Kakehi, al estudiar la inmunidad producida mediante la inyección del cocobacilo de la pseudo tuberculosis, nos demuestra que los animales tratados con vacuna sensibilizada obtienen igual grado de inmunización que aquellos que sólo reciben el bacilo común; pero estos últimos contienen mayor cantidad de anti-cuerpos. Razón por la cual Kakehi sostiene que la evaluación *in vitro* de estos elementos, no da la medida exacta del estado de inmunización.

Antes que Kakehi, Besredka llega a conclusiones semejantes, estudiando el suero anti-estreptococcico de Aranson, al que encontró desprovisto de amboceptor, a pesar de lo cual en la experimentación se manifiesta francamente preventivo; hecho que ha sido confirmado por Schenk, al estudiar esta misma clase de suero, obtenido en el conejo.

En la inmunidad carbunculosa Bail y Petterson han demostrado evidentemente que, el amboceptor no desempeña función alguna en la resistencia del animal en contra de dicha infección; pues los vacunos muy sensibles a esta enfermedad, tienen un suero que posee tal cantidad de anticuerpos, que difícilmente pueden ser agotados por la absorción específica y en cambio en el perro que es relativamente inmune, sucede todo lo contrario.

No sólo pasa esto en la inmunidad natural contra el carbunelo, sino que sucede lo mismo en la adquirida (contra este microbio), como lo ha demostrado Petterson, quien ha podido establecer que, el suero del perro vacunado

es tan inactivo *in vitro* como antes de la vacunación. Este fenómeno se hace más notable aún, en el conejillo de Indias, pues, a pesar de poderse inmunizar fuertemente a este animalito en contra del carbunco, su suero, por lo general, está completamente desprovisto de anti-cuerpos; tanto que sólo de vez en cuando se puede transmitir por su intermedio la inmunidad pasiva. Luego en estos casos es bien evidente que la sede de la inmunidad no puede en manera alguna residir en la presencia de los anti-cuerpos y estar localizada en los humores, incapaces de transmitir la inmunidad.

Es cierto, que en la explicación de la inmunidad carbunculosa, nunca ha desempeñado un papel importante el amboceptor; pero aún en la antitífica, cuyo suero, conjuntamente con el anticolérico, han sido, en todo tiempo, los caballos de batalla de la inmunidad lítica, se acumulan una serie de hechos que le quitan mucho de su anterior gerarquía, tanto que algunos la anulan.

Así, por ejemplo, Svenson, después, de una serie de prolijas investigaciones sostiene, que la sanación y la inmunidad antitífica, no pueden solamente explicarse por la presencia de las bacteriolisinas, pues puede establecerse un estado de inmunización sin la presencia de ellas. Svenson sostiene que debemos considerar a los anticuerpos como un fenómeno concomitante, como un síntoma importante de la sanación, pero no identificable con ella.

Algo semejante es la conclusión a que llegaron Carriere y Tomasin, quienes han visto, que el suero de los conejos inyectado endovenosamente con el vibrión colérico, adquiere rápidamente fuertes propiedades líticas, a pesar de lo cual posee pocas propiedades curativas.

Hace tiempo que Besrelka, al estudiar la inmunidad antitífica provocada en el hombre, mediante inyecciones de vacuna adecuada, llegó a decir que, no está demostrada en manera alguna, la importancia de las propiedades bacteriolíticas, en la inmunidad.

No sólo se puede llegar a esta conclusión en la tifoidea, sino que también Calmette y Masrol sostienen cosa parecida en la tuberculosis. Estos autores, nos afirman, después de minuciosos estudios, que no se puede considerar a los anti-cuerpos como elementos esenciales de la inmunidad contra la infección tuberculosa, más bien parecen ser ellos los testigos de reacciones celulares, contra los productos tóxicos segregados por los bacilos, en los tejidos parasitados. Por su parte, Schürer, después de un meditado trabajo experimental, llega a conclusiones semejantes, sosteniendo que, en la infección tuberculosa, la presencia de aglutininas, precipitinas, bacteriolisinas y cuerpos fijadores del complemento, no permiten opinar sobre el grado de inmunidad adquirida.

Son tan importantes y tantos los argumentos que se acumulan en contra de la importancia exclusiva de la inmunidad lítica que, el mismo Kolle, uno de los primitivos campeones de la teoría humoral, tiene que convenir con estos hechos y nos dice, que la presencia de los anti-cuerpos, no bastan en todos los casos, para explicar el proceso inmunizatorio porque en ciertas infecciones se produce una inmunidad verdadera, sin que pueda ponerse en evidencia la presencia de dichos anti-cuerpos.

Después de estudiar la inmunidad lítica y colérica, dice que si bien los

anti-cuerpos nos permiten, en cierta manera, medir la intensidad de la inmunidad, no bastan ellos para explicar todos los procesos inmunizatorios.

En el hombre, es fácil observar, en los vacunados, en contra de la tifoidea y del cólera, que después de cierto tiempo, el suero de estos sujetos no puede ser diferenciado *in vitro* del de los hombres no vacunados y sin embargo no adquieren la enfermedad, aun cuando se expongan a ella; razón por la cual insiste Kolle, para sostener que los anti-cuerpos no bastan para explicar estos fenómenos.

Sobernheim, también llega a la conclusión de que al lado de los cuerpos disueltos en la sangre hay que tener en cuenta una modificación biológica de los tejidos.

Verdad es que Colle, sostiene, que, en estos casos las bacteriolisinas se forman más rápidamente; pero ellas se forman, como lo demuestran sus propias experiencias, después de la destrucción de los microbios inyectados.

Este hecho ha sido experimentalmente demostrado por Liebermann y Acel. Estos autores inmunizan conejillos de Indias en contra del bacilo de Eberth, dejan pasar un tiempo y cuando el suero de esos animalitos no es capaz de conferir la inmunidad pasiva ellos comprueban que a pesar de estas circunstancias los cobayos siguen inmunes, pues la infección de prueba no los mata. Con razón dicen estos autores, que la inmunidad reside en factores independientes de los humorales y que tampoco puede estar basada, como lo supone Colle, en la mayor facilidad y rapidez de la producción de los anti-cuerpos, pues esos aparecen en los animales después que la infección ha sido dominada.

Hay además, muchos otros argumentos que demuestran la falta de importancia del amboceptor, en ciertos procesos inmunizatorios.

Así vemos Sawtchenko y Melkinch, han podido establecer que en la fiebre recurrente los anti-cuerpos aparecen después que se efectúa la fagocitosis, luego ellos son una consecuencia y no la causa de la inmunidad. Un fenómeno semejante ha sido observado por Levanti y Röcher en el "tic fever", cuya espiroqueta, en las ratas infectadas, desaparece merced a una activa fagocitosis, apareciendo los anti-cuerpos recién a los tres días después de haberse realizado ese acto.

Algo por el estilo observan Neufeld y Hühne, quienes sostienen que en la crisis neumónica se forman anti-cuerpos difícilmente demostrables "in vitro", pero fácilmente constatables "in vivo"; tesis en la cual son acompañados por Seligmann, Klopstok y Dorsche.

Como si todos estos factores no bastasen para quitarle importancia al amboceptor, Weil lleva mucho más lejos la argumentación. Este sabio agota, mediante absorciones repetidas el suero obtenido en contra de la infección causada por el coco bacilo del cólera de las gallinas, de todas sus propiedades serológicas observables "in vitro"; de modo que no queda ni trazos de amboceptor, bacteriolisinas, etc. A pesar de ello, el suero no pierde sus propiedades preventivas, con tal que se le inyecte algunas horas antes de la infección. Esta constatación de Weil que con razón podemos llamarle por su capital importancia, el fenómeno de Weil, no ha quedado aislada. Prettner, al estudiar la inmunización provocada por la inyección del bacilo productor

de la erisipela de los puercos, comprueba que el suero no es bactericida "in vitro", ni "in vivo" y que tampoco pierde su poder preventivo por agotamiento. En este mismo orden de ideas se expresa Spat, quien estudiando este mismo suero comprueba esos hechos; lo que deja definitivamente demostrado, que por lo menos, para ciertos casos la acción de los anti-cuerpos, demostrables "in vitro", no intervienen como elementos indispensables en la inmunidad.

Basándose en estos y otros estudios, Weil en unión con su colaborador y discípulos Braun sostienen, que los sueros anti-infecciosos pueden dividirse en dos categorías, unos en los cuales el amboceptor, las opsoninas y las bacteriolisinas desempeñan un papel más o menos importante (tifus, cólera, etc.) y otros, como en las septicemias hemorrágicas, en los cuales estos cuerpos no tienen mayor acción o la tienen muy limitada. Sin embargo, este modo de ver, después de las experiencias citadas de Liebermann y Acel, no pueden, a mi juicio, ser sostenidas.

Todos estos hechos nos demuestran que forzosamente deben existir otros elementos que entran en juego en todos estos procesos, en los cuales los anti-cuerpos no desempeñan probablemente otro rol que el de cuerpos auxiliares, cuando ellos existen y en más de una ocasión, cuando se encuentran en grandes cantidades, pueden llegar a ser un peligro.

En la experimentación animal, se comprueba que aumentando las dosis mortales de bacilos y de suero, se llega a un límite, en el cual la disolución bacteriana que provocan, mata a los animales por intoxicación mediante los productos endobacterianos puestos en libertad por la lisis microbiana. En una palabra se provoca la muerte por envenenamiento por las endotoxinas.

Wassermann supuso que este fenómeno era causado por la insuficiencia del completo. Sabido es, que la porción específica del anti-cuerpo, el amboceptor, puede aumentar en grandes cantidades durante la inmunización, mientras que la parte común a todos los sueros, la alexina o complemento, queda constante o con ligeras variaciones que no dependen del proceso inmunizatorio. En virtud de estas consideraciones, Wassermann aconseja efectuar las inyecciones de suero con adición de complemento, vale decir, de suero fresco de animal no inmunizado.

Sin embargo, las experiencias de Sobernheim y Jacobitz, dirigidas para dilucidar este punto, no son satisfactorias, porque ellas comprobaron que la adición, al suero anti-colérico, de alexina, no aumentan de manera apreciable su valor terapéutico.

En cambio las experiencias de Weil tienden aparentemente a dar, hasta cierto punto, razón a la tesis sostenida por Wassermann, pues el sabio experimentador anteriormente nombrado, inyectando al mismo tiempo que el suero específico, una mezcla fijadora del complemento, constata que no actúa y el animal muere. Este fenómeno, es probablemente de orden leucocitario, tan es así, que el mismo Weil, ha demostrado que, provocando una leucocitosis previa, el animal, a pesar de la inyección de la mezcla anti-alexica, se salva, razón por la cual este autor, actuando en un medio francamente favorable a la teoría humoral, acaba por dar razón al sabio contrincante de ella, al genial investigador y eminente biólogo, el gran Metchnikoff.

Todos vosotros sabéis que este sabio maestro, guiado por una intuición genial creó su concepción de la fagocitosis, del estudio efectuado en una infección de unos dáfnidos, en los cuales vió establecerse una lucha entre las células mesodérmicas y el agente invasor, un esporo de alga. La suerte del animalito dependía de esa lucha, si las células mesodérmicas podían englobar y digerir a los invasores, la infección era vencida, quedaba detenida; en caso contrario la muerte del dáfnido era segura.

Las necesidades de la lucha, entablada rudamente, por los contrarios del sabio ruso y las dificultades de la técnica, alejaron a Metchnikoff de esta vía sencilla, lanzándolo poco a poco en el intrincado laberinto de los animales superiores, de los mamíferos, complicación a la cual se añadía la que traía aparejada la presencia indiscutible del amboceptor, por él llamado fijador, en la sangre circulante. Tuvo por lo tanto que aceptar la imposición de sus adversarios sostenidos por las experiencias de Denys y Leclef; de Wright y sus discípulos, así como por los de Neufeld y sus colaboradores, de que los leucocitos, sólo son capaces de fagocitar aquellos elementos que sufren la influencia de los humores del organismo. En una palabra la fagocitosis, según esta concepción, queda reducida a eliminar lo que los humores del organismo señalan con su acción específica y directiva, que los experimentadores antes mencionados habían conseguido establecer al demostrar que, la acción del amboceptor, opsoninas, bacteriotropinas, etc. se ejerce directamente sobre las células sensibles, sean ellas microbios u otras y no sobre los leucocitos. Demostrándose también que no se distinguen "in vitro", es decir en el tubo de ensayo, los fagocitos provenientes de animales nuevos o inmunizados.

A pesar de la veracidad de estas experiencias, inobjetable dentro del dispositivo experimental, adoptado por sus autores, nunca dejó de lado Metchnikoff su hipótesis primitiva, según la cual la inmunidad se debía más que nada a la acción fagocitaria y el aumento de este estado sería debido, según él a la presencia de cuerpos especiales, los que actuarían sobre los leucocitos, activando, estimulando su acción; razones por las cuales les llamaba estímulos. An en sus últimos trabajos no abandonaba del todo su idea y objetaba con razón a sus contrincantes, que la experimentación *in vitro* no puede nunca ser el fiel reflejo de lo que pasa en el organismo.

Sin embargo, en estos últimos años se han acumulado una porción de argumentos experimentales, que tienden a devolver su jerarquía a los leucocitos. Hace tiempo ya que Deutsch y Feistmantel, así como Kruse, sostuvieron que, los agentes infecciosos sólo podían desempeñar su acción, merced a las substancias que eliminan o segrgean y cuya misión esencial es la de rechazar a los leucocitos, para poder pulular fácilmente. Estos cuerpos seguramente no son tan hipotéticos, porque van de Velde los ha puesto en evidencia con el descubrimiento de la leucocidina en los cultivos del estafilococo piógeno, habiéndose señalado también su existencia en otros microorganismos, cuerpos que fueron designados de acuerdo con Bail con el nombre de agresinas, teoría esta última que no ha podido resistir los embates de sus adversarios, como ser Wassermann, Citron, Doer, Sauerbeck, etc., los que han demostrado que las agresinas y la inmunidad anti-agresínica no son otra cosa, las primeras

que las endotoxinas bacterianas y la segunda un estado anti-bacteriano, una inmunidad bactericida, en el amplio sentido de la palabra.

Estos estudios de Bail y sus colaboradores han tenido, sin embargo, su importancia, porque han servido para llamar poderosamente la atención sobre las transformaciones sufridas por microbios en el organismo humano o animal, transformaciones que Bail sintetiza, con el nombre de bacilos animalizados. Estos se comportan biológicamente de una manera diferente de los de cultivo. En conjunto se manifiestan más resistentes a la acción de los sueros y a la fagocitosis, modificación que también tiene su representación morfológica en la formación capsular (carbunelo, neumococo, estreptococo) en la tinción bipolar (peste, septicemias hemorrágicas) y en las modificaciones de forma y tamaño (tifoidea, coli, etc.).

Estos estudios tienen la virtud de volver a llamar la atención sobre la fagocitosis, más que nada porque solicitan la atención directa sobre la relación de leucocitos y microbios.

Así se demuestra que el bacilo del carbunelo capsulado, que se forma en el organismo, escapa fácilmente a la fagocitosis, por un mecanismo propio del microbio, porque se transforma biológicamente de tal modo que resiste a la acción fagocitaria. Cosa igual sucede con el estreptococo, microbio en el cual demostró Marchand que su actividad patógena está en relación inversa con su facilidad de ser fagocitado, vale decir que un coco fácilmente englobado por los polinucleares de un animal determinado, no es patógeno para esa especie y que a medida que por pasajes sucesivos adquiere patogenicidad, va perdiendo su facilidad de ser fagocitado; tanto que los francamente virulentos no son englobados por los leucocitos.

Lo mismo se ha probado para el neumococo, microbio en el cual Rosenow lleva más lejos la experimentación, demostrándonos que la resistencia a la fagocitosis, se debe a una substancia que puede aislarse de los cocos virulentos y a la cual dió el nombre de virulina, virulina que impide la fagocitosis de los neumococos no virulentos.

Constataciones semejantes efectúa Tschistowich, con el bacilo del cólera de las gallinas, bautizando al cuerpo que impide la fagocitosis con el nombre de antifagina; antifaginas que al decir de Tschistowich son específicas, porque sólo impiden la fagocitosis del bacilo que les da origen y lo que es aún más importante, sólo actúa en contra de los leucocitos de los animales sensibles a la acción de estos microbios, no ejerciendo poder alguno en contra de los fagocitos de los animales naturalmente inmunes. Se demuestra de este modo una diferencia cualitativa bien apreciable de residencia exclusiva en el glóbulo blanco, no en los humores del organismo. La importancia intrínseca de los leucocitos las demuestran también algunas de las experiencias que nacen a consecuencia de las anteriormente señaladas. Así Bail nos ha demostrado que los bacilos del carbunelo animalizados, que escapan fácilmente a la fagocitosis, por causa de la transformación biológica que sufren durante su estada en el organismo, son destruidos, tan fácilmente como los de cultivo, por una mezcla de leucocitos y suero, cuando los primeros por efecto de su permanencia en el tubo de ensayo abandonan sus endolisinas. Cosa parecida sucede con los estreptococos virulentos no fagocitables *in vivo*; la mezcla de leucocitos y sue-

ros, congelados por el método de Buchner, para la eliminación de las sustancias bactericidas, destruye tan fácilmente a los cocos de cultivo como a los animalizados.

Vemos acumularse datos que tienden a devolver su jerarquía a los leucocitos; más aún, una serie de experiencias que a continuación mencionaré les da mayor realce.

Uno de los más ingeniosos discípulos de Metchnikoff, Cantacuzene, para demostrar la capital importancia de los leucocitos, impide el aflujo de los fagocitos a la cavidad peritoneal de chanchitos inmunizados con el vibrión cólico, por intermedio de la narcosis con tintura de opio. Pues bien; los animales narcotizados y fuertemente inmunizados, infestados en el peritoneo, mueren y tan mueren por falta de fagocitosis y no por la suma de los dos elementos perjudiciales, es decir, el opio y la infección, que Cantacuzene, provocando una leucocitosis peritoneal previa, mediante la inyección de un poco de solución fisiológica la víspera de la experimentación, ve salvarse a los chanchitos narcotizados e infestados peritonealmente.

Los animales se salvan, porque los leucocitos acumulados en la cavidad peritoneal, gracia a la leucocitosis previa, provocada artificialmente, ejercen activamente su papel fagocitario y dan cuenta de los microbios inyectados; demostrando así, de una manera palmaria, la capital importancia de estas células en la inmunidad. Esta experimentación, ha sido repetida y confirmada para otros microorganismos, así el mismo Metchnikoff la observa con el bacilo de la peste, Open con el de Eberth y Georgewitch comprueba igual cosa para el piocianico.

En todas estas experiencias cabe una objeción fundamental. Al provocar la leucocitosis peritoneal, no sólo acuden los leucocitos, sino que también se acumula plasma, en el cual están suspendidos los glóbulos blancos, plasma cuya acción suponen fundamental los enemigos de la fagocitosis.

Para obviar esta fundamental objeción, he efectuado una serie de experiencias con el fin de eliminar por completo la posible acción del plasma de los exudados de los chanchitos.

Demosté que la dosis del bacilo de Eberth, no mortal para un chanchito común no inmunizado, se torna en letal si el animal es previamente narcotizado y como es fácil suponer, la leucocitosis previamente provocada, salva al animal, aun en estado de narcosis, gracias a la fagocitosis efectuada por los leucocitos acumulados con anticipación en el peritoneo, fagocitosis que se puede seguir paso a paso mediante extracciones del líquido peritoneal.

Pude demostrar, que realmente la causa de la sanación de los animales narcotizados reside en la leucocitosis, inyectándoles en el peritoneo, momentos antes de la infección, el exudado de otro chanchito, es decir que el animalito se salva por intermedio de una leucocitosis pasiva, prestada. Para eliminar por completo la acción del plasma del exudado, sedimenté a éste, e inyectaba al chanchito narcotizado, solamente los leucocitos, infectándolo poco después con una dosis mortal del bacilo de Eberth.

Los animalitos así tratados, soportaban perfectamente bien, sin molestias la infección. En cambio, aquellos conejitos que sólo recibían el plasma, residuo de la sedimentación del exudado, morían lo mismo que los testigos o an-

tes. Demostrándonos entonces estas experiencias, que la acción fundamental y decisiva en el exudado lo ejercen los leucocitos. Inauguraba así un nuevo método curativo, por intermedio de la inyección de leucocitos e insisto en ello porque cuatro años después, repite Petterson experiencias parecidas en Europa, sin mencionarme y algunos autores tratan a este experimentador como el iniciador de estas ideas.

He llevado mucho más lejos la experimentación, demostrando que los leucocitos de los animales inmunizados gozan de propiedades específicas, que los diferencian francamente de las mismas células obtenidas de seres nuevos o vírgenes de inmunización.

Pude demostrar, que se necesita alrededor de seiscientos millones de leucocitos privados de plasma, provenientes de animales nuevos e inyectados momentos antes de la infección, en el peritoneo de los conejillos de Indias (no narcotizados) para salvarlos seguramente de la infección Eberthiana, mortal para un testigo. En cambio, bastan solamente quince millones de la misma clase de células, provenientes de un animal inmunizado, previamente separadas de su plasma (el que también es activo) y suspendidas en solución fisiológica, para obtener el mismo resultado. Vale decir, por lo tanto, que las células inmunes son alrededor de 40 veces más activas que las similares comunes.

Han adquirido por lo tanto los leucocitos de los animales inmunizados una propiedad específica, altamente importante y que he conseguido demostrar por primera vez, mucho antes que algunos experimentadores europeos que luego mencionaré.

Esta, es una propiedad que adquieren los leucocitos de los animales inmunizados pasivamente, pues si a un chanchito se le inyecta una cantidad de suero inmune debajo de la piel y después de un lapso de tiempo, se le provoca una leucocitosis peritoneal y estudiamos comparativamente las células y el plasma, vemos que esto no es activo, en cambio los fagocitos no sólo lo son, sino que comparando su acción con glóbulos blancos comunes, se muestran alrededor de tres veces más activos que estos últimos. Vemos, pues, que por intermedio de la inmunidad pasiva también adquieren nuevas propiedades específicas los leucocitos.

Esta propiedad no está ligada a la vida de estos elementos, porque los leucocitos muertos pueden también inmunizar pasivamente a los animalitos, sólo que para ello se necesita cantidades mayores.

Puede objetarse a mis experiencias, sosteniéndose que en la inmunidad lítica aumentan grandemente las sustancias específicas del plasma y que por la sedimentación y lavaje no se puede privar a las células de todo el anti-cuerpo plasmático o humoral, máxime cuando algunas experiencias mías y de Petterson demuestran que la unión del suero y leucocitos es más activa que la del suero específico solo. A pesar de estar convencido, de que no había esta objeción en mis experiencias, la tuve muy en cuenta y recurrí, para eliminarla totalmente a la inmunidad carbunclosa del conejillo de Indias, en la cual la acción de los humores del organismo es nula.

Wernicke, Nitís, han comprobado que en la inmunidad contra el bacilo del grano malo, el suero del conejillo de Indias, queda tan inactivo como antes de haber sufrido este proceso; no transmite la inmunidad, no se puede in-

munizar pasivamente con él, a pesar de que el animalito resiste sin molestias inyecciones veinte veces mortales, para un testigo. Este hecho pude confirmarlo en el curso de mi experimentación.

Es posible salvar a los cobayos de una infección mortal del bacilo del carbunco siempre que se provoque, debajo de la piel, un tumor leucocitario por la inyección de estos elementos, tomados de leucocitosis peritoneales de otros conejillos. Inyectando el microbio virulento, en el seno de este tumor, siempre que el número de leucocitos prestados pase de mil cuatrocientos millones, obtenidos de animales nuevos, es posible salvar los animales. Pues bien, sólo se necesitan poco más de quince millones de leucocitos de animales inmunes privados de su plasma, para que el animal se salve. Son, por lo tanto, estos elementos alrededor de ochenta y tantas veces más activos que sus similares, extraídos de animales comunes. Bien interesante es, por cierto, que inyectando los microbios en el seno del edema provocado por el suero de los chanchitos inmunizados o del plasma residuo de la sedimentación del exudado, los animales mueren, no se salvan.

Demuestran, por lo tanto, estas experiencias que los leucocitos de los animales inmunizados, adquieren indudablemente propiedades nuevas, que los hacen más aptos para luchar en contra de ciertas y determinadas infecciones y tanto más notable, en el caso del carbunco, cuanto que en su inmunidad los humores no ejercen, ni desempeñan rol alguno; estando solamente a cargo de los leucocitos la defensa del organismo. Propiedad que en este caso, tampoco está supeditada a la vida de los leucocitos, porque aun muertos, ellos inmunizan pasivamente al animal que recibe su inyección.

Esta propiedad, específica, no es cedida por los leucocitos al suero en el momento de la coagulación, puede sin embargo ser cedida al medio ambiente, si se tratan los fagocitos por el procedimiento de la congelación de Buchner, tornándose preventivo el líquido en que estaban suspendidas las células, aun con previa eliminación de ellas.

Algo parecido, he demostrado en la eritrofagocitosis de los hematies de la llama, efectuada en el organismo del conejo; los leucocitos absorben las sustancias específicas haciéndose más activos.

Constataciones semejantes han efectuado varios años después de las mías, Petterson, trabajando con carbunco y con el vibrión de Metchnikoff, hecho este último que ha sido confirmado por Salimbeni. Sulima, al estudiar la inmunidad contra el bacilo del cólera de las gallinas, sostiene que los leucocitos de los animales inmunizados han adquirido la propiedad específica de paralizar la vitalidad de los microbios; pero no consigue demostrar en los leucocitos sustancias bactericidas más activas que la de los fagocitos nuevos.

También Rosenow, cree, sin poderlo demostrar claramente, que los leucocitos de los neumónicos, después de la crisis, son más activos que sus congéneres comunes.

En la infección peritoneal del conejillo de Indias, efectuada por intermedio del cocobacilo del cólera de las gallinas, he podido convencerme que no es posible salvar a los animales por una leucocitosis previa; por intensas que ellas sean, los animales mueren en el mismo tiempo que los testigos. Pero si se trata de inmunizar débilmente a los chanchitos, mediante pocas inyecciones

de agresina, de modo que los animales sufran un retardo de la muerte sobre la de los testigos, la leucocitosis peritoneal, en este caso particular, es eficaz, salvándose merced a ella los conejillos de la India débilmente inmunizados, cabe suponer que esta acción sea también debida a una fagocitosis específica.

El hombre, sin embargo, es siempre reacio a creer en las propiedades nuevas de los elementos, si no se le da el abstracto de ellas, si no se le puede entregar el elemento causante de esas propiedades, y si bien mis experiencias llevaban la convicción a mi espíritu, era necesario también convencer a los demás; para ello era necesario aislar la substancia, merced a la cual los leucocitos de animales inmunizados adquieren sus nuevas propiedades, separarlas de los leucocitos y demostrar que ella no se encuentra en los fagocitos comunes, que no se encuentra en los polinucleares de los animales vírgenes de inmunización, que sólo y exclusivamente en los inmunes es, en donde se encuentran.

Ha sido este tema el motivo de mi última experimentación y la presentaré a la consideración de ustedes, para que vea la luz en esta ciudad hermana, como un homenaje a su caballeresca hospitalidad.

He trabajado con conejillos de la India inmunizados en contra del bacilo de Eberth. Obteniendo los exudados por intermedio de inyecciones de somatosa al 10 o/o, efectuadas la víspera de la extracción leucocitaria. El exudado, inmediatamente después de extraído, era diluído al décimo, para principiar de este modo a atenuar la acción del plasma.

Luego era sedimentado, separándose la parte líquida y dejando acumular lo que pudiera haber quedado adherido a las paredes, líquido que al cabo de cierto tiempo era extraído con pipeta. Luego los leucocitos eran emulsionados en solución fisiológica de cloruro de sodio, sacudidos por cierto tiempo, para lavarlos bien en el líquido de suspensión; luego sedimentados nuevamente para eliminar el líquido, con las mismas precauciones que la vez primera. Después de esta operación eran nuevamente emulsionados en solución fisiológica, de modo que se encontrasen alrededor de 100 millones de células por milímetros cúbicos. En estas condiciones eran congelados y descongelados tres veces consecutivas, para que abandonasen al medio ambiente las substancias bactericidas que pudiesen contener.

Inyectados conjuntamente con una dosis mortal del bacilo de Eberth en el peritoneo de un conejillo de Indias, se nota ya, al cabo de una hora una activa fagocitosis y disminución notable en la cantidad de bacilos comparados con el testigo, en el cual pululan. El resultado final salvándose el que recibe el producto leucocitario, demuestra el pasaje al líquido de suspensión de substancias inmunizantes de origen leucocitario. Pueden objetarse que el tratamiento previo, es decir la sedimentación y lavaje de los fagocitos, no sea suficiente para extraer toda la parte plasmática humoral del exudado, que también es activa en estos casos. El cálculo demuestra que en la cantidad del producto leucocitario inyectado sólo pueden, en el peor de los casos, haber 0.000.02 de plasma; para eliminar esa objeción, a un conejillo testigo le inyecté mucha mayor cantidad de plasma (0.000.05) y sin embargo el animalito muere en el mismo tiempo que el testigo. Demostrándonos así, que no puede ser el plasma, el agente que salva de la muerte al chanchito infectado e inyectado con productos leucocitarios, sino que son estos mismos los elementos activos.

Si bien esta experiencia nos demuestra la presencia de substancias bactericidas en los leucocitos de los animales inmunizados y que, debido a su acción sola y exclusiva, es posible salvar de una muerte cierta a los animales infectados, no nos demuestran que ellas no existan en los leucocitos de los animales sanos y cuya presencia ha sido señalada por muchos autores; como ser Schneider que les llama leuquinas y por Petterson, que es quien mejor las ha estudiado y las ha bautizado con el nombre de endolisinas, nombre que encierra el verdadero concepto de su naturaleza.

La experimentación nos demuestra que, estas endolisinas actúan también preventivamente y que en algunos animales, su cantidad es tal, que sólo muy poco más activos aparecen los productos leucocitarios de los leucocitos inmunizados. Había que extremar la experimentación, que afinarla, para eliminar las posibles causas de error.

Con este fin he empleado los productos leucocitarios como curativos, inyectándolos cuando la infección peritoneal estaba establecida, a la hora de efectuada la introducción de los bacilos. En estas condiciones, la inyección de cantidades similares de productos leucocitarios inmunes y comunes, denota una diferencia fundamental a favor de los primeros, es decir de los inmunes. Los animales inyectados con este producto, a la hora de la infección se salvan, notándose en el líquido peritoneal una fagocitosis activísima, mientras que aquellos que sólo reciben los productos provenientes de animales nuevos mueren, si bien, con un retardo de varias horas sobre los testigos que sólo reciben bacilos.

Estos hechos nos demuestran que, en condiciones más severas, que las anteriormente mencionadas, sólo se muestran francamente eficaces los leucocitos inmunes; pero, nos indican también, que las endolisinas tienen una acción evidente, aunque manifiestamente menor. Para llevar la convicción a los espíritus reacios, hay que hacer resaltar ampliamente la acción de los productos leucocitarios inmunes, hay que efectuar una experimentación más severa, mediante la cual quede, sin duda de ninguna especie, demostrada la diferencia fundamental entre una y otra clase de células.

Para ello he tratado de destruir las endolisinas, para dejar actuar solamente los productos específicos, el producto nuevo, mediante el cual los leucocitos inmunes adquieren sus nuevas propiedades. Felizmente, después de algunos ensayos, lo he conseguido. Calentando los productos leucocitarios, previamente diluídos para evitar su coagulación, a 75°, en presencia de una pequeña cantidad de gelatina, he conseguido destruir totalmente la propiedad bactericida común de los leucocitos, quedando indemne la específica.

Inyectando animalitos, a la hora de efectuada la infección, con cantidades similares de productos leucocitarios inmunes y otros comunes, previamente calentados, sólo se salvan los primeros, mientras que en los segundos sigue su curso la infección, con la misma rapidez que en los testigos. Queda con este hecho demostrada la presencia, en los leucocitos inmunes, de productos que se pueden aislar de ellos, que pueden obtenerse en el tubo de ensayo y a los cuales deben ellos sus propiedades específicas. Substancias que hasta hoy sólo habían sido sospechadas; pero que las dificultades de la experimentación habían hecho quedar ocultas, ocultas sobre todo por las intensas propiedades

bactericidas de las endolisinas, las que previamente deben ser eliminadas, para poder poner a descubierto las específicas. Nos demuestran estas sustancias una constitución semejante a los anti-cuerpos del suero, con un elemento específico más estable, que el común, merced a cuya propiedad he podido ponerlo de manifiesto.

Esta sustancia también la he podido poner en evidencia en los leucocitos de los conejos inmunizados contra el bacilo de Eberth, siguiendo una técnica semejante a la anteriormente descripta.

Queda, pues, con esta experimentación cerrado el ciclo que demuestra la transformación que los leucocitos sufren en la inmunidad adquirida, transformaciones negadas firmemente por los sostenedores de la teoría humoral, modificación de la cual fuera el campeón y el poeta Metchnikoff.

Reivindico, pues, para esta bella ciudad, que nos sirve de albergue y para mi patria en particular, el honor de servir de cuna a las experiencias que cimentan con bases incommovibles la teoría del genial Metchnikoff.

EQUINOCOCO ALVEOLAR DE LOS BOVINOS ⁽¹⁾

POR EL

DOCTOR JOAQUIN LLAMBIAS

El equinococo alveolar de los bovinos es una forma especial del desarrollo de la oncosfera, indudablemente mucho menos frecuente que la forma hidática; según datos que he recogido de los veterinarios, no es tan rara que no hayamos podido reunir varios casos en poco tiempo. Desgraciadamente no conocemos estadísticas de nuestros establecimientos de matanza, ni sabemos que se separen las dos formas al sacrificar los animales.

En el extranjero esta forma de equinococo es considerada como una variedad del desarrollo de la larva, pero que en manera alguna tiene que ver con el equinococo alveolar humano. El profesor Devé que ha consagrado tanta atención a estas cuestiones, lo designa con el nombre de equinococo pseudomultilocular, y parasitólogos como Brumpt y otros aceptan este modo de ver.

Las razones en que funda el profesor Devé su opinión son de tres órdenes, y están expuestas en el siguiente cuadro:

*Paralelo entre el equinococo alveolar humano y el pseudomultilocular
Caracteres objetivos generales*

HUMANO	BOVINO
Aspecto de fina esponja.	Esponja a gruesas cavidades.
Fenómenos de necrosis central.	Aspecto fibroso sin necrosis central.
Infiltración y propagación como neoplasia maligna.	Localización nodular, benigna, circunscrita.

(1) Trabajo presentado en el 1er. Congreso Nacional de Medicina, reunido en Buenos Aires del 17 al 24 de Septiembre de 1916.

Caracteres Zoológicos y Microscópicos

Formación de embriones plasmoidiales como medio especial de propagación.

No hay plasmodio (El aspecto multilocular es en gran parte debido al plegamiento de las vesículas, a la formación exógena de ellas. Hay transiciones entre esta forma y la hidatidosa.

Distribución Geográfica

Existencia en comarcas donde no es frecuente o no existe el equinococo hidatidoso.

Existencia en las comarcas donde se encuentra el hidátide.

Antes de entrar en la discusión de esta cuestión que constituye el objeto de este trabajo, digamos que en el extranjero esta forma de equinococo es tan rara como entre nosotros, y acaso tanto como el alveolar humano. Y que *Melnikow Raswedenkoff* ha podido recoger tan solo 8 casos que acompañan al interesante trabajo de equinococo alveolar humano. Las descripciones macroscópicas que da de los nódulos del bovino son exactamente iguales a las de nuestros casos.

El equinococo multilocular de los bovinos, presenta caracteres particulares. Es una lesión nodular, que puede presentarse en diferentes órganos, más comunmente en el hígado, sea en forma de un nódulo solitario, sea en forma de nódulos múltiples, es decir, separados por zonas de tejido del órgano. Su tamaño es variable. Lo más comunmente hace ligera eminencia en la superficie del órgano, y entonces presenta un aspecto mamelonado, siendo algunos mamelones hemisféricos y traslúcidos. Estos mamelones son de tamaño variable pudiendo alcanzar algunos de ellos 8 y 10 milímetros, cuando el nódulo ha llegado a su gran desarrollo.

La sección de los nódulos ofrece un aspecto variable, según sea su tamaño; así en los nódulos pequeños el aspecto vesicular no es apreciable, tomando la apariencia de un nódulo tuberculoso, sobre todo si por efecto de fenómenos regresivos un mastie amarillento llena sus pequeñas cavidades. En los nódulos grandes en cambio el aspecto cribado es muy marcado. En ambos casos, grande o chico el nódulo puede presentar gránulos pétreos, a veces grandes de uno a uno y medio milímetros, alojados en las cavidades, formando así calculitos enucleables fácilmente con la punta de una pinza, mientras otras veces adopta las formas de finos granos de arena mezclada con un mastie amarillento.

El color de los nódulos es blanquecino como el tejido fibroso pero suele presentar sea parcialmente, sea totalmente, cuando es pequeño, una coloración amarilla ocre. Y no se crea que esta coloración amarillenta se encuentre en el hígado donde la bilis pudiera darles su color, sino en otros órganos, y es debido a sustancias lipoides depositadas entre las vesículas. Cuando los

nódulos son pequeños y con mayor razón aún si son múltiples, su aspecto caseiforme los hace confundir con la tuberculosis. En ambos casos los fenómenos regresivos y las infiltraciones calcáreas existen, y sólo el microscopio puede definir su naturaleza.

Al lado de estos nódulos suelen observarse otros más pequeños, que en un caso encontramos algo distantes del nódulo principal; además de otros dos menores, sobre la superficie del hígado uno del tamaño de un gran alpiste, macizo, y en que el estudio histológico demostró ser un vaso portal de la cápsula de *Glisson* trombosado y conteniendo en su interior elementos que hemos apreciado como embriones.

Nunca hemos observado en los órganos que presentaban esta forma del equinococo, cavidad hidática mayor con membrana apreciable. En un caso de equinococo hidatidoso del corazón había además un nódulo macizo, cuya superficie granulosa asemejaba a un alveolar; se trataba de un equinococo cuya membrana quitinosa se plegaba y replegaba sobre sí misma, y que hacía hernia a través de erosiones de la delgada lámina conjuntiva del epicardio.

Como se ve, la descripción macroscópica del equinococo alveolar o multilocular presenta caracteres que los diferencian del hidático. En este el borde es perfectamente liso, rara vez presenta expansiones sino cuando la naturaleza del órgano o tejido obligan al parásito a producirla. En el multilocular el borde es festoneado, dentellado, por la formación de nódulos y cavidades agregadas al inicial.

El carácter invasor es apreciable con la sola inspección de la sección de los nódulos. Estamos convencidos de que ocuparían grandes zonas de los órganos inválidos, si la enfermedad evolucionara hasta su terminación y no vacilamos en que podría también extenderse fuera de los límites normales de la región, como ocurre con el alveolar humano. Pero como los animales son sacrificados jóvenes, y en parte también por las reacciones tisurales y fenómenos regresivos que sufre el bovino, la lesión no alcanza mayor expansión.

Notemos que en los ocho casos estudiados como equinococo alveolar de los bovinos por *Melnikow Raswendenkoff* no se encontró lesión metastática alguna, y que los nódulos eran pequeños, indudablemente por las razones expuestas. Y añadamos que el autor considera la lesión como idéntica al equinococo alveolar humano.

Es verdad que también presenta la lesión que estudiamos, como lo ha hecho notar *Devé*, diferencias con este último. Así por ejemplo el aspecto cribado es más grueso en el primero, más fino en el segundo; en este se nota casi siempre zonas centrales formando una cavidad irregular necrosada, que no se encuentra en aquel. Pero digamos por el momento que también la tuberculosis de los bovinos presenta diferencias acentuadas con la tuberculosis humana: es cuestión de ambiente, de reacciones tisurales variables en alto grado no sólo en las distintas especie, y aun en los distintos tejidos de un mismo individuo, sino también variables por las modificaciones que sufre el parásito mismo, susceptible de presentar razas de virulencia especial, como lo comprueban las experiencias. Las diferencias, apreciables en verdad, no bastan para que aceptemos su diferente naturaleza sin mayor examen.

El estudio del equinococo multilocular de los bovinos nos revela en primer término que el borde de los nódulos está rodeado de formaciones parasitarias, que se extienden hacia afuera, de manera que no existe una membrana adventicia, o periquística, como se dice entre nosotros, sino un espesamiento irregular del tejido conjuntivo, introducido entre las formaciones quitinosas.

Ese tejido conjuntivo fasciculado, más o menos infiltrado de células conjuntivas y leucocitos divide el nódulo en segmentos de tamaño variable, de formas más o menos redondeadas, que están ocupadas por cavidades con escaso líquido unas, con materia de aspecto coloide otras, o por una substancia caseiforme o por un mastic con granulaciones calcáreas otras. Algunas también están llenas por ovillos de membranas quitinosas.

Describamos, ante todo, la cavidad equinocócica. Esta está constituida por una membrana quitinosa estratificada, de idéntico aspecto que las membranas de los equinococos hidáticos, revestida interiormente por una membrana germinativa granulosa poco nucleada, dentro de la cual se ven a veces escolex, aunque en muchas otras la vesícula es estéril. La membrana quitinosa no está revestida exteriormente de una capa de tejido fasciculado más o menos rico en células conjuntivas como en el quiste hidático humano. Aquí existe siempre una membrana epiteliode, regularmente dispuesta, que está constituida por una o varias capas de células alargadas, de aspecto cilíndrico en la hilera que reposa sobre la quitinosa, y dispuestas perpendicularmente a ésta, como una *corona radiata*. Esta membrana epiteliode, que a primera vista se impone como una verdadera capa de células epiteliales cilíndricas, cuando ella consta de una sola hilera de células, y más aun cuando se la examina en los preparados del hígado, en que su semejanza con las células de los canales biliares podría introducir un error, se encuentra siempre constituyendo uno de los caracteres de los quistes bovinos; pero no es característico del alveolar sino de los equinococos, de cualquier tipo que sean.

Las células que la componen son conjuntivas, y así lo demuestra la transición que se nota entre ellas y las restantes células conjuntivas que envuelven la quitinosa. En las vesículas en buen estado, la regularidad en la disposición de las células es constante; pero a poco que la membrana quitinosa sufra alteraciones, las capas epitelioides sufren alteraciones también: los núcleos de unas células se fusionan con los de las vecinas, los límites entre éstas desaparecen, y así por una especie de simplasma, tenemos constituidas enormes masas protoplásmicas, con núcleos gigantescos pienóticos, lobulados, en que no es posible distinguir filamentos de cromatina, sino masas compactas e irregulares.

A veces al lado de estas células gigantes, por fusión celular, encontramos otras también enormes, plurinucleadas, que pueden llegar a 200 micrones de diámetro, pero cuyos núcleos bien conformados y con una red cromática fina, se disponen unas veces en la periferia del protoplasma como en las células de *Langhans*, otras veces de una manera desigual, pero siempre dando la impresión de células en buen estado de integridad. También son estas células conjuntivas, pero aquí no se nota el simplasma de las otras sino que más bien

habría de pensarse en una viva división nuclear a la que no ha seguido la división protoplásmica.

Más afuera de las células epitelioides y gigantes encontramos congestiones, infiltraciones leucocitarias en las que varias veces hemos observado poli-nucleares eosinófilos, gran neoformación vascular y además multiplicación de los elementos conjuntivos, a veces fenómenos degenerativos, en una palabra, todo un conjunto de datos que son propios de los granulomas inflamatorios.

Así dejamos descrita la vesícula equinocócica. Pero, a veces, la cavidad no está ocupada por una vesícula sino por un conjunto de vesículas libres en medio de una masa granulosa acidófila, de restos de glóbulos rojos y de sustancias grasas, todo lo cual constituye una especie de mastic espeso en el cual suele depositarse gránulos calcáreos. La calcificación, como decíamos antes, es frecuente en los equinococos bovinos, ya sea en forma de finos gránulos, ya en forma de cálculos, ya en difusas placas calcáreas irregulares en los tejidos que rodean la membrana quitinosa. Y entre esas vesículas, hay escolex muy degenerados, recubiertos o infiltrados de gránulos calcáreos, que demuestran su disminución de vitalidad, condición esencial para los anormales precipitaciones calcáreas en la intimidad de los tejidos vivos.

Pero, además, debemos citar bandas de quitina en perfecto estado, tanto por su estriación como por la existencia de su membrana germinativa, pero sin formar cavidad, sino como vesículas aplanadas sobre sí mismas, rodeadas también de las mismas células epitelioides que mencionamos arriba.

En alguno que otro caso, hemos podido observar nódulos con un aspecto muy particular e interesante. Su centro estaba constituido por una red inextricable de fibras conjuntivas entre las cuales había fibras de materia quitinosa. Hacia afuera células degeneradas y leucocitos. Como se ve, a primera vista parecía un nódulo actinomísico y hemos, en tal sentido, hecho la investigación adecuada, con resultado negativo. El examen del nódulo con los grandes aumentos demostró que se encuentran en él masas esféricas, poro coloreables, que recuerdan las masas protoplásmicas granulosas que describe *Melnikow Raswedenkoff*, como formas capaces de vitalidad, masas embrionarias y que a nuestro entender no son más que células en degeneración.

Muy a menudo hemos notado que la membrana quitinosa emitía hacia afuera prolongaciones digitiformes constituidas por un repliegue de la membrana en toda su integridad, y dando la impresión de que trataran de penetrar en los tejidos circunvecinos. Que estas prolongaciones no son la consecuencia del desarrollo de la membrana dentro de un espacio inestensible, es evidente porque en tal caso los repliegues se harían hacia dentro de la cavidad. Ordinariamente presentan un istmo más adelgazado, y algunas veces en el extremo de la prolongación se ve que ella presenta dos o más digitaciones más delgadas e idénticas a las que describimos.

Y, por último, para terminar con la descripción del equinococo, añadiremos que hemos comprobado en la membrana quitinosa exfoliaciones filamentosas, que dispuestas perpendicularmente a ella toman el aspecto de flagelos quitinosos insinuados entre las células que forman la capa epitelioides. A veces estos filamentos se desprenden y forman el eje de nódulos inflamatorios y siempre están rodeados de células gigantes más o menos bien conformadas.

Hemos interpretado estas exfoliaciones como la resultante de la acción roedora de las células conjuntivas epitelioides y gigantes, cuya acción fagocitaria se manifestara ante una membrana ya alterada previamente. En efecto, en tales casos hemos constatado la falta de estratificación de la membrana, lo que la convierte en una cinta homogénea; otras veces no se trata de la falta de estratificación sino de la presencia de finas granulaciones refringentes entre las láminas quitinosas ensanchadas, y por fin la hinchazón de estas láminas sin las granulaciones. Por otra parte, es precisamente junto a estas vesículas alteradas que encontramos las degeneraciones grasosas y precipitaciones calcáreas que antes mencionamos como signos de alteración.

Algunos autores al describir el equinococo alveolar humano creen que es indispensable para el desarrollo de la lesión la preexistencia de cavidades dentro de las cuales el parásito aloja sus formas vegetativas. Indudablemente las experiencias de *Leuckart* demostraron que el embrión hexacanto llegado al hígado se aloja comúnmente en los vasos portales, donde se desarrolla. Recientemente el profesor *Devé*, en una hermosa memoria sobre la histogénesis del equinococo experimental, demuestra que la fijación del embrión no se hace en los espacios portales sino en el espesor de los lobulillos, aunque las más de las veces cerca de su periferia. Pero aquí consideramos no la llegada del parásito sino sus expansiones vegetativas. Ni *Liebermester* ni *Eleneusky*, aceptan la cavidad preformada para el alojamiento de éstas, ni mucho menos que esas cavidades sean vasos. Esto no quiere decir que la ocupación de éstos por las vegetaciones no sea posible; pero obsérvese la lámina que corresponde a un preparado genuino de equinococo alveolar humano y no se apercibirá, por pequeñas que sean las vesículas, rastros de pared vascular como dato constante, como quisiera *Melnikow*. Nosotros hemos constatado en nuestros casos alguna vez la cavidad vascular ocupada por la proliferación parasitaria; pero eso es la excepción.

La forma de germinación del equinococo que estudiamos, es indudablemente interesante.

La capa germinativa produce escolex como el equinococo hidatidoso fértil; pero en innumerables cortes examinados jamás hemos podido encontrar vesículas prolíferas. Empieza el proceso por la formación de cúmulos de células que se transforman en escolex, como ocurre en esta última variedad; pero al lado de esta formación, que hemos observado pocas veces, casi siempre hemos notado que la membrana germinativa presenta además de los núcleos propios, en verdad no muy abundantes, ciertas masas hemisféricas de una sustancia casi completamente homogénea, rara vez finamente granulosa, acidófila, que parecen desprenderse de la membrana hasta caer dentro de la vesícula en forma de masas esféricas u ovoideas. Su tamaño es muy variable. Junto a estas masas se encuentran pediculadas otras formaciones constituidas por esferas huecas de una sustancia análoga a la anterior, pero denotando una cavidad, y formando así vesículas. Parecería que éstas fueran de igual naturaleza que aquéllas. No hemos podido constatar procesos ulteriores; pero su nacimiento en la membrana parenquimatosa, su existencia aislada dentro de la cavidad de la vesícula madre, nos ha hecho considerarlas como vesículas hijas. Respecto a las masas hemisféricas anteriores, creemos que constituyen

vesículas abortivas, y que desintegradas, forman esa substancia granular que se encuentra dentro de algunas vesículas y le dan al contenido un aspecto coloide.

Digamos de paso, que estas vesículas cuyo diámetro alcanza a 60 micrones, son análogas a las que existen en la membrana germinativa del equinococo alveolar humano.

Por otra parte, hechas nuestras observaciones, hemos encontrado que *Eleneusky*, en su hermoso artículo sobre equinococo alveolar, anota hechos semejantes y en la documentación gráfica de este trabajo adjuntamos una copia fotográfica de una lámina de dicho autor.

Además de estas formaciones productivas, hemos encontrado ya varias masas grandes como de 40 hasta 150 micrones de diámetro, constituídas por un protoplasma granuloso, con núcleo grande y poco coloreable, y que presentan una forma ovoidea con prolongaciones que le dan un aspecto irregular, y que se encuentran por fuera de la membrana quitinosa, a veces en pleno tejido de granulación. Cuando estas masas están exentas de degeneración presentan una finísima membrana de envoltura constituída por condensación del protoplasma. Pero esto es poco frecuente, pues en el bovino las reacciones tisurales son intensas, la producción activa de células moerófagas, epitelioides y gigantes, las alteran. Más de una vez estas masas ocupan el centro de un nódulo de células gigantes.

Formaciones idénticas han sido descritas por diversos autores en el equinococo alveolar humano, constituyendo las Jugendformen del parásito para *Melnikow Raswendenkoff*, el plasmodium parasitario de *Devé*. Atribuyen los autores a estas formaciones movimientos amiboideos, y serían ellos los que llevarían la lesión fuera del foco inicial y penetrando en los vasos darían lugar a metástasis. No hemos podido denotar estos movimientos; las piezas nos han llegado varias horas después de la muerte del animal, y en repetidos exámenes no hemos podido obtener ningún resultado. Pero la forma que presentan, las prolongaciones que emiten, pueden hacer pensar en la posibilidad de estos movimientos.

Tampoco hemos podido constatar cómo se forman estas masas. Pero sí podemos afirmar que las hemos encontrado en la vecindad de vesículas rotas o en medio de tejidos inflamatorios entre cuyos elementos había restos de membranas quitinosas y también escolex alterados. *Melnikow* pensaba que existía una membrana germinativa externa, es decir envolviendo la quitinosa, y atribuía a ésta la formación de los Jugendformen. *Devé* los atribuía a proliferaciones de la membrana germinativa interna. Añadamos que sólo *Beha accepta* la existencia de la membrana germinativa externa; que ningún autor ha presentado documentación gráfica de un dato tan importante, y por último que el examen de preparados auténticos de equinococo alveolar humano no nos ha permitido confirmar sino rechazar esta afirmación.

La formación exógena de vesículas que sería para el profesor *Devé*, la razón del aspecto multicelular del equinococo de los bovinos, motivo por el cual lo denomina pseudomultilocular, no se nos ha presentado a la observación jamás. Bien es verdad que en los muchos preparados de quistes humanos que hemos hecho sólo una vez en un quiste extirpado por el profesor *Herrera Ve-*

gas, notamos entre las laminillas quitinosas una pequeña vesícula quitinosa con una delgada lámina protoplásmica en su interior. Y últimamente, al lado de un quiste hidático operado por el doctor *Jorge*, se veían unos nódulos como arvejas, de color blanquecino, de aspecto caseoso, y dentro de esta masa se encontraron membranas hidáticas degeneradas. Pero fuera del caso antes citado, no hemos visto el proceso de formación de vesículas hijas.

Ya el profesor *Devé* anotaba la rareza de estas formaciones, y ya estaba a punto de poner en duda el proceso, cuando pudo constatarlo en algunos casos. Indudablemente, es cuestión de oportunidad. La formación de vesículas hijas, según el proceso clásico, en que islotes de sustancia germinativa situados entre las láminas estratificadas, rodeados de una cutícula quitinosa, se acercarian al interior de la vesícula madre, para dar lugar a las vesículas hijas endógenas que llenan muchas veces la cavidad hidática, o se abren camino hacia afuera de la vesícula a través de las láminas, para formar las vesículas hijas exógenas, ha sido constatado por muchos y está por lo tanto fuera de discusión.

Jenkel, en un capítulo de la "Festschrift" del profesor *Orth*, constata las formaciones exógenas en el equinococo hidatidoso, y lleva más adelante aún este concepto, afirmando que la membrana adventicia presenta nódulos inflamatorios en aquellos puntos que están precisamente en conateto con las formaciones exógenas: las pequeñas vesículas, rara vez fértiles, se rodean de células epitelioides y de células gigantes a veces dispuestas en empalizada, exactamente como en el equinococo alveolar.

Por otra parte, perfectamente demostrado ya que el escolex se transforma en vesícula, la ruptura de la vesícula hidática que contiene escolex, debe ser uno de los modos de formación de nuevas vesículas, que se fijan en los tejidos vecinos.

Anteriormente, al describir la vesícula del equinococo multilocular, referimos las prolongaciones digitiformes de la quitinosa. Esos espolones que llevan en su interior cúmulos de sustancia germinativa, pueden ser considerados como factores de nuevas formaciones, derramando esas sustancias entre los tejidos. No podemos adjuntar ningún elemento de prueba, pero sí podemos emitir la idea de su posibilidad. *Eleneusky*, refiriéndose al alveolar humano, dice: "A menudo he constatado que la vesícula emite prolongaciones que se insinúan en los tejidos, prolongaciones llenas de sustancia protoplásmica, y hacían la impresión de que ésta se había aglomerado allí, pues en el resto de la vesícula había menos sustancia". Es un dato más que ha de contribuir a demostrar la analogía entre el equinococo alveolar humano y el bovino.

La célula gigante juega un papel importante en la histología patológica del equinococo. Los gigantoblastos, tan señalados como agentes defensivos de los cuerpos extraños introducidos en el organismo, son compañeros inseparables de la membrana quitinosa. Raros en el quiste humano aséptico, se los encuentra siempre que la membrana quitinosa sufra una desintegración también aséptica, o por lo menos de una sepsia poco intensa. En innumerables casos de quistes hidáticos supurados no los hemos encontrado; pero sí en aquellos

casos en que hemos encontrado restos de membranas hidáticas en el espesor de los tejidos. Ya sea se trate de láminas protoplásmicas con varios núcleos, presentando el aspecto especial que ya hemos descrito o ya como grandes células conjuntivas de núcleo muy grande. Pero lo interesante es que nunca afectan ni la regularidad ni se encuentran en tal abundancia como en el equinococo de los bovinos, donde ya hicimos notar su constancia, disposición regular y cantidad.

En un caso de proliferación exógena a que acabamos de referirnos, las células conjuntivas proliferadas en la periferia de la masa caseosa, producto de degeneración final de las vesículas hijas, se disponían también perpendicularmente a la masa, pero conservando su carácter de células fusiformes, y sin el aspecto epitelióide que antes describimos.

El profesor *Devé* hace la historia, por cierto interesante, de las células gigantes de los equinococos en los "Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique", 1907, en su capítulo de "Pseudotuberculose hidatique". No hemos de incurrir en repeticiones inútiles. Sólo queremos recordar que *Krückmann* señaló la presencia de células gigantes en contacto con membranas hidáticas, considerándolas idénticas a las células gigantes de cuerpos extraños. *Lehne* y *Lubarsch* las observaron también en quistes hidáticos, rotos por un traumatismo. *Lehne* creía que las membranas llegaban a las vías linfáticas y daban lugar a considerables proliferaciones de los endotelios, originando así las células gigantes.

Las experiencias de *Devé*, introduciendo en la cavidad peritoneal de chanchitos y conejos la arenilla hidática, demostraron la formación de nódulos miliares constituídos por escolex, membranas, y ganchos rodeados de células gigantes y circunscritos por tejido conjuntivo fasciculado.

Melnikow Raswedenkoff establece una diferencia entre las células gigantes y los Jugendformen que, incorporando a su protoplasma las células de los tejidos y leucocitos toman el aspecto de aquéllas, designándolas por lo tanto pseudogigantoblastos; pero no señala, como *Jenkel*, las células conjuntivas dispuestas perpendicularmente a las membranas y como una empalizada, mientras que en los granulomas alejados de las membranas se observan masas quitinosas rodeadas de células epitelioides y células gigantes. *Mangold* también describe en el equinococo alveolar humano, la membrana equinocócica revestida por células epitelioides que asemejaban una membrana epitelial cilíndrica. Precisamente lo que hemos descrito en el bovino.

Quiere decir que si la célula gigante es compañera inseparable de los equinococos de los bovinos, ellas han sido señaladas también en los equinococos alveolares humanos. Representan una reacción tisural que nosotros no separamos de la reacción conjuntiva que determina esa formación epitelióide y que hemos querido expresar más gráficamente denominándola corona radiata.

Tomemos ahora los puntos capitales de nuestra descripción de los quistes alveolares de los bovinos, y la descripción que es clásica del alveolar humano, y establezcamos comparaciones para aceptar o rechazar la afirmación del profesor *Devé* de que se trata en ambos casos de dos cosas completamente distintas.

Ya hemos señalado anteriormente, en un cuadro comparativo, las semejanzas que atribuye dicho autor. Es indudable, si nos atenemos a diferencias macroscópicas de las dos lesiones, acaso nos sintamos inclinados a admitir el juicio de *Devé*. Pero a nuestra vez compararemos las dos láminas, por una parte la nuestra y por la otra la de un equinococo alveolar del bazo que copiamos del trabajo de *Eleneusky*, y nos convenceremos que la diferencia es más aparente que real. Que las vesículas alcancen algún mayor desarrollo que en el humano, preguntamos si este dato, que es completamente secundario, en relación a los que determinan el conjunto, bastaría para su separación.

Añadamos que *Melnikow Raswendenkoff* acepta como alveolares equinococos de bovinos que son completamente semejantes a los nuestros. Así en más de uno de los casos del autor, los alveolos alcanzaban a un centímetro.

La segunda cuestión, que establece el mismo profesor *Devé* para aceptar su separación, es la existencia más o menos constante en el alveolar humano de zonas de necrosis que no encuentra en el otro, también nos parece un carácter de un valor muy secundario, si pensamos, como antes decíamos, que a nadie se le ocurriría hacer diferencia entre la tuberculosis humana y la bovina por el aspecto tan distinto de sus respectivas lesiones. Por nuestra parte, nunca hemos visto transición entre una forma y otra, como quiere *Devé*.

En cuanto a la distribución geográfica, las dificultades para explicar este hecho innegable de la localización del equinococo alveolar humano, a comarcas determinadas, son grandes: ya hemos de volver sobre esta cuestión.

Viniendo ahora al estudio histológico de la lesión, constatamos en nuestros casos los siguientes fenómenos que son comunes a los dos equinococos.

1.º Existe constantemente en el equinococo bovino alveolar la membrana epitelioides y las células gigantes. Algunos observadores han comprobado en el alveolar humano capas de células epitelioides (*Jenkel, Eleneusky, Mangold*). En cuanto a las células gigantes se las encuentra en ambos y también alrededor de los restos de membranas hidáticas, así como alrededor de otros parásitos animales. (*Krückmann*).

2.º Hemos constatado en la membrana germinativa, formaciones idénticas a las que se producen en el humano. Compárense las láminas de equinococo alveolar humano con la de alveolar bovino. Y si a esto añadimos que *Eleneusky* trae la descripción de las vesículas esféricas hemisféricas en la membrana germinativa idénticas a las que describimos nosotros y agregamos una lámina que corrobora la identidad de las formaciones, habremos determinado otro hecho, que comprueba la identidad de las dos clases de lesiones equinocócicas.

3.º Gran número de vesículas equinocócicas son estériles en ambos casos. Las proliferaciones son exactamente iguales en ambos, salvo una mayor intensidad y riqueza en el humano.

4.º Los fenómenos degenerativos son iguales en ambos. La degeneración grasosa y la infiltración calcárea abundantes en ambas, bien que este dato como correspondiente a causas de orden general no tenga un valor propio para la aceptación de una misma especie de lesión.

5.º Hemos comprobado que el equinococo de los bovinos presenta masas protoplásmicas muy semejantes a las que describen los autores como corres-

pondientes a los Jugendformen de *Melnikow*. Claro está que estas formaciones no se encuentran, al parecer, ni en la abundancia ni con la frecuencia que en el humano. Y nos atrevemos a creer que esto ocurre sencillamente porque las reacciones de los tejidos en los bovinos son muy activas y las degeneraciones de aquellas masas se producen casi simultáneamente.

Por todas estas consideraciones pensamos que el equinococo de los bovinos es ni más ni menos que el alveolar humano.

Este pensamiento, que hemos encontrado en los trabajos de otros investigadores, se acentúa en una forma tan especial en algunos, que creemos necesaria su referencia.

Ya el sabio profesor *Virchow*, que descubriera la verdadera naturaleza del equinococo alveolar, al estudiar la forma alveolar que adopta en general el equinococo de los huesos planos, establecía la razón de esta disposición en circunstancias de orden mecánico, que se observan en otros parásitos. Así se explica la diferencia entre el "*cisticercus cellulosa*" y el "*cisticercus racemosus*", ambos, idéntica evolución larvaria de la "*Tenia solium*". Este mismo concepto desarrollaban sin conocer la anterior opinión de *Virchow*, *Brentano* y *Benda*.

Por otra parte, observan algunos que el equinococo hidático se desarrollaba como tal en los tejidos paravertebrales y en el cuerpo de las vértebras se presentaba en la forma alveolar.

Jenkel, que ha estudiado casos auténticos de equinococo alveolar humano, y que, como antes dijimos, estudió con preferencia las formaciones exógenas del hidatidosus, que ha comprobado las vesículas de éste rodeadas de células epitelioides en empalizada, tal como las describimos nosotros, y de células gigantes, llega a la conclusión que los distintos tipos de equinococos no son más que simples variedades de forma del mismo proceso.

Eleneusky piensa también en la unidad de enfermedad y unidad de causa, y explica la variedad de forma por una virulencia mayor en el desarrollo larvario.

No creemos que el profesor *Devé*, al afirmar que el alveolar de los bovinos, que designa con el nombre de pseudomultilocular y que se encuentra en países donde es común el equinococo hidático, es cosa completamente distinta del genuino alveolar, quiera negar la existencia del alveolar genuino en las especies unimales. Si así fuera y como habría que aceptar una especie en que se desarrollara la forma adulta, cabría repetir la pregunta que formula *Kurt Wolffhügel* entre nosotros: ¿podría existir el equinococo alveolar humano como especie única si no hay perros (u otros animales, agregamos nosotros) que coman carne humana, lo que no puede ocurrir sino en tiempo de guerra?

Por otra parte, ya hemos dicho: el equinococo alveolar o multilocular de los bovinos está perfectamente establecido. *Melnikow*, descubridor de las formas plasmodiales de multiplicación vegetativa, las ha encontrado en el bovino. Nosotros creemos haberlas encontrado también.

Los que creen que la enfermedad alveolar constituye una entidad del equinococo polimorfo o hidático, son naturalmente lógicos al pensar que existe para aquella una tenia distinta de la de *von Siebold*, cuyo embrión hexacanto daría lugar al equinococo alveolar.

Las experiencias hechas por *Leuckart* para el equinococo común, han sido repetidas con fragmentos de órganos con equinococo alveolar. Naturalmente no se ha seguido un camino riguroso, sea porque no se han tomado todas las precauciones debidas para asegurarse que el perro infectado no fuera a su vez portador de tenias, sea porque aun cuando se haya tomado esta precaución, las experiencias se han limitado a administrar el equinococo alveolar a perros y con las tenias obtenidas, se ha logrado producir una vez el equinococo alveolar, (clasificado así por su solo aspecto macroscópico, pues nadie ha demostrado la existencia de los embriones plasmodiales en el equinococo experimental). El único que ha realizado con más cuidado esta experiencia ha sido *Posselt*, en 1902. A un perrito muy joven, al que se le administró antihelmínticos, y se le investigó prolijamente las heces sin encontrar ninguna clase de huevos, se le hizo comer vesículas de equinococo alveolar hepático. Un mes y medio después muere el animalito con una enteritis grave y en la autopsia se encuentran innumerables tenias de 2 a 2 1/2 milímetros. Estas tenias fueron clasificadas por *Posselt* como distintas de la de *von Siebold* por las siguientes razones:

1.º Por la forma y dimensiones de los ganchos. Serían más delgados y más largos, y con una guardia más larga. Muchos autores que habían creído notar diferencias entre los ganchos de los escolex de las dos variedades de equinococos, bastantes para diferenciar dos tenias, renunciaron a esta idea ante las demostraciones de *Leuckart* y otros, que demostraron que el tamaño, forma y número de los ganchos era muy variable. Por lo que toca a los ganchos del parásito adulto, dice *von Linstow*: "he encontrado en el equinococo alveolar y en el equinococo hidático, la misma forma de ganchos".

2.º El útero de la tenia de *von Siebold* sería ramificado, tubulado, algo lobulado y lateralmente retorcido y colocado en toda la longitud del último segmento del parásito, mientras que en la tenia de *Posselt* se encontraría en la parte más anterior del mismo segmento, una cavidad redondeada, que sería la vesícula colocada transversalmente.

Para no prolongar esta exposición, digamos que se ha demostrado que las diferencias anotadas dependen tan sólo de la mayor o menor repleción del útero por huevos. *Jenkel*, comparando los esquemas de úteros de tenias de diferente origen, comprueba no sólo estas diferencias, sino también que el útero de tenias alveolaris es completamente idéntico al de tenia equinococo.

Las hipótesis que se han hecho para explicar la distribución geográfica de la enfermedad humana, son tan caprichosas como la aseveración de dos especies distintas de tenias. Que el equinococo alveolar se encuentra en los lugares donde los habitantes cuidan animales bovinos, mientras que el hidatidosus, en las comarcas donde se dedican a la cría del ganado lanar, está en contra de los hechos. En efecto *Melnikow*, refutando aquella idea de *Posselt*, dice que muchos de sus casos corresponden a gentes que no se ocupan de cuidar bovinos. Además, dice que la mayor parte de los animales que se sacrifican en Moscow, vienen de las estepas del sud y sudeste de Rusia, donde no existe el alveolar humano. Por otra parte, tratándose de una enfermedad de tan larga duración, que sólo se hace notar cuando ha invadido una gran parte

del hígado, es sumamente difícil establecer en qué punto y ocasión se ha producido la infección.

Dice *Wilms* que habría que buscar otras circunstancias para explicar la prevalencia de la forma alveolar en determinadas comarcas, por ejemplo, en las relaciones de clima y de suelo. Y añade que no hay que buscar en el hígado mismo la diferencia de forma del desarrollo del parásito (*Wilms* es partidario de la unidad de los equinococos), sino en el parásito mismo, en su toxicidad. Por nuestra parte, no dejamos de darnos cuenta de las dificultades que existen para explicar porque unas veces el embrión haxacanto ha de dar lugar al equinococo hidático, otras al granuloso y otras por fin al alveolar en los bovinos, sobre todo en nuestro país cuyos campos de pastoreo tienen caracteres climáticos y telúricos casi iguales. Digamos, de paso, que no conocemos una clasificación metódica de los equinococos alveolares que establezca comparación con los otros equinococos en nuestros diversos establecimientos de matadero, de modo que no podemos añadir dato alguno sobre si existen puntos en el país, donde las tropas de animales presentan con más frecuencia el alveolar.

Convencidos de que la prueba de la existencia de dos tenias distintas, una para el equinococo polimorfo o hidatidoso y también para el granuloso, y otra para el alveolar, no ha sido dada de una manera definitiva, tenemos por razón de lógica que aceptar una sola especie de tenia. Y como una consecuencia natural y lógica también, debemos contemplar las diferentes lesiones que al solo objeto de su estudio y clasificación deben separarse, como la resultante de un mismo parásito.

Este parece ser el rumbo de actualidad en lo que a equinococos se refiere. Es más eficaz para la ciencia aceptar definitivamente una dualidad basada en razones poco importantes. Aquel concepto deja abierto el camino de la controversia, siempre que a ésta se aporten hechos reales y fundamentales. Este último deja la cuestión librada a la polémica, en la que la pasión y otros factores ajenos a la verdadera ciencia intervienen, dando importancia a cuestiones de detalles que no la tienen.

Creemos poder sacar, como conclusión de lo que personalmente hemos hecho, y de lo que los demás han comprobado también, los siguientes hechos:

1.º El equinococo alveolar de los bovinos es idéntico al equinococo alveolar humano.

2.º Las diferencias de forma del equinococo no está probado que correspondan a dos parásitos distintos, antes bien parecería que son ellas consecuencias de un mismo y solo parásito, la tenia de *von Siebold*.

3.º Hemos comprobado, como formas vegetativas del equinococo alveolar bovino, las siguientes: a) formación de escolex; b) formación de plasmidios germinativos de *Melnikow*.

4.º No hemos podido constatar la formación de vesículas hijas (para explicar la vegetación exógena), según el proceso clásico.

5.º Hemos constatado prolongaciones digitiformes llenas de masa protoplásmica, que bien pudiera ser una manera de expansión del equinococo alveolar.

7.º La acción inflamatoria del equinococo alveolar bovino, así como la formación de granulomas, existe como en el alveolar humano.

8.º Las diferencias entre el alveolar humano y el bovino son función de las reacciones de los tejidos.

9.º Hasta tanto no se pruebe categóricamente lo contrario, es de rigor científico aceptar la unidad de los equinococos en lo que se refiere al parásito productor.

10.º Y aceptaríamos que la forma alveolar corresponde a una variedad en la evolución embrionaria de la misma tenia de *von Siebold*, variedad cuyas causas ignoramos.

TRABAJOS REPRODUCIDOS

LA TEORIA DE FERRAN Y LA ETIOLOGIA DE LA TUBERCULOSIS ⁽¹⁾

(Conferencia leída en la Escuela de Veterinaria de Montevideo el 24 de Octubre 1918)

POR EL DR. ANGEL MARIA OYUELA

Director del Instituto de Bacteriología, Profesor de Enfermedades Contagiosas en la
Escuela Veterinaria de Montevideo

Miembro Corresponsal de la Sociedad de Estudios Científicos sobre la Tuberculosis, de Paris

La concepción de la inmutabilidad del bacilo ácido-resistente de Koch, su rol exclusivo en la etiología de la tuberculosis y la idea que el tubérculo constituye la base anátomo-patológica de la enfermedad, se han de tal modo arraigado en la imaginación de la mayoría de los experimentadores y de los clínicos, que hasta hace muy poco tiempo marcó de una manera casi absoluta la vía clásica hacia la cual todos éramos empujados en la vana persecución de la solución de este problema y hacia la cual se dirijen las miradas ansiosas de la humanidad que sufre.

Y bien; el elasicismo esta vez ha fallado y no ha conducido sinó a una desastrosa esterilidad práctica y a una desorientación absoluta en la lucha contra este temible flagelo.

Una serie de observaciones aisladas demostraban, sin embargo, que había otras rutas abiertas al genio investigador, que nos conducirán más pronto al esclarecimiento de este misterio. Y, fué Ferrán quien tuvo la genial idea de interpretar debidamente estas observaciones y deducir de ellas la evolución de la tuberculosis, demostrando las causas verdaderas de esta enfermedad.

La teoría Ferrán, aunque data de muchos años es tan poco conocida y sobre todo tan mal apreciada, que causa pena ver como en los textos clásicos el nombre de su autor se cita muy poco o nada y cuando lo hacen es más bien a título de curiosidad, sin tomarse el trabajo de considerar ni comentar tan importante cuestión. Es verdad, que en ciencia biológica la base

(1) Publicado en la Revista de la Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay, año III número 17, Febrero 1919.

la constituye la especificidad y que ésta no acepta que un tipo microbiano determinado pueda transformarse en otro, *al parecer* distintos, pero si bien esta noción fundamental parece atacada en su esencia, no es menos cierto que los trabajos y estudios de la escuela evolucionista de Hugo de Vries, han venido a modificar en cierta medida el concepto de la especificación errónea de la especificidad, creo, la razón por la cual los clínicos se resisten a reconocer la importancia debida a los trabajos de Ferrán.

I

Desde el año 1882 en que Roberto Koch descubría el bacilo que lleva su nombre, la gran mayoría de los investigadores han permanecido en materia de tuberculosis encerrados en un clasicismo estéril y perjudicial a los progresos de todas las ramas de la ciencia. Se diría que han sufrido una ofuscación, no queriendo ver o interpretar hechos que hubieran podido evitar tantos esfuerzos inútiles, sobre todo en los relacionados con la etiología y la profilaxia de esta enfermedad.

La relativa facilidad de aislamiento y cultivo del bacilo de Koch, la presencia casi constante de éstos en el seno de las lesiones específicas, han fijado de tal manera la atención en él, considerándolo como una especie única con caracteres invariables de morfología y reacciones colorantes (ácido-resistencia), salvo pequeñas modificaciones relacionadas con la adaptación del bacilo a las diversas especies animales, clasificándolo en varios tipos, (humano, bovino, de Friedman, aviario, pisciario, etc.), diferencias éstas que oscilan alrededor de la virulencia del germen y temperatura óptima de cultivo, pero con un carácter fijo en todos los tipos y que constituye la base de la especificidad del bacilo: la ácido-resistencia. Sin embargo, y como veremos más adelante, la ácido-resistencia no es una característica específica, pues son muchos los bacilos no tuberculosos ácido-resistentes, así como existen muchas variedades genuinamente tuberculosas y que no poseen esa ácido-resistencia tan clásica.

En la experimentación se emplean, ya sea los cultivos puros sobre medios artificiales, ya sea los productos virulentos, considerando en el primer caso que los cultivos representan la totalidad del virus, en el segundo caso y para evitar el trabajo de aislamiento, se inocula el material virulento en la seguridad o en la creencia que en éste no existe otra cosa que el bacilo de Koch clásico. Es de una observación corriente que operando de esta manera se registran diferencias notables en cuanto al resultado obtenido; las inoculaciones de cultivo a dosis mínimas no produce los mismos efectos que la inoculación de material virulento: este último dá lugar a una evolución más típica, más de acuerdo con la sintomatología clínica, a pesar de que una inoculación de cultivo contiene siempre un número de bacilos miles de veces superior al que puede estar contenido en una lesión tuberculosa cualquiera.

Desde 1897, el doctor Jaime Ferrán, (de Barcelona), viene sosteniendo la tesis que el bacilo de Koch clásico es una forma adquirida en el organismo como consecuencia de un proceso químico, de un trabajo de adaptación a las condiciones, de lucha que le opone el organismo invadido por el germen ori-

ginal, que sería, según Ferrán, un saprofito, no ácido-resistente, de fácil cultivo (bacteria α), el cual se transformaría más tarde, siempre siguiendo la ley de la evolución y de adaptación en una bacteria de difícil cultivo, granulosa, (bacteria β) que representa el estado intermediario entre el bacilo, original de Koch, (bacteria γ) obteniéndose como última etapa de transformación el bacilo clásico de la tuberculosis, (curva ascendente del ciclo evolutivo).

Ferrán pretende, además, que como cada forma bacilar da lugar a manifestaciones particulares, de ahí las diferentes modalidades de síntomas de la enfermedad, según que cada estado del germen en transformación posea más o menos virulencia o toxidez: las primeras formas bacterianas, (bacteria α), producirían en los casos de escasa virulencia los síntomas vagos u oscuros del período silencio que precede a la tuberculosis franca, *período pretuberculoso* dando al individuo atacado esas facies particular de los llamados erróneamente candidatos o predispuestos; y las formas virulentas o hipertóxicas darían lugar, según la virulencia, a las tifo-bacilosis de Landouzy, o formas galopantes no foliculares, tuberculosis inflamatorias, reumatismo de Poncet, etc.

La bacteria γ o bacilo de Koch, último estado y por consiguiente el más estable de la transformación, sería el causante de la enfermedad crónica a tubérculos a marcha lenta.

Todo el que haya experimentado con tuberculosis, habrá notado que una inyección de bacilos de Koch por cualquier vía y a dosis adecuadas, produce una evolución lenta, crónica, siempre que las condiciones fisiológicas del animal inoculado encuadren dentro de la normalidad. Otro de los argumentos en que se apoya la teoría de Ferrán, es la posible transformación del bacilo de Koch en otros que representan formas de las cuales deriva, es decir, formas atávicas, o reversibles no ácido-resistentes y de fácil cultivo, (bacterias δ y ϵ) o sea la curva descendente que cierra el ciclo evolutivo del bacilo.

Esta reversibilidad puede hacerse de una vez, en un salto o en dos veces, conservando en la primera un poco de la ácido-resistencia.

Esta teoría que podría interpretarse *a priori*, como una concepción puramente idealista, es perfectamente razonable y aceptable, por cuanto son muchos los ejemplos de transformación de un saprofito en patógeno específico por un proceso de adaptación: el *bacterium Chauvei*, agente causal del carbunelo sintomático o mancha de los bovinos, es un vibrión butírico adaptado al organismo bovino; los mismos tipos bacilares tuberculosos son transformables entre sí por adaptación a las diferentes especies animales.

¿Qué mejor ejemplo aún, que los cultivos homogéneos de Arloing (1898) Courmont, en una comunicación al VII Congreso Internacional de Tuberculosis de Roma en 1912, decía: “*La transformation de cultures homogènes du bacille de Koch outre son importance pratique jette un jour tout particulier sur la question du saprofitisme du bacile de Koch.*”

¿Los bacilos pseudo-tuberculosos, no representan acaso, una forma de transición entre este saprofitismo y el bacilo clásico de Koch?

Además, el bacilo de Koch no siempre se presenta bajo el mismo aspecto. Much, (de Marbourg, en 1907, puso en evidencia por medio de la coloración

ción de Gram, ciertas formas microbianas de origen tuberculoso no colorables con el método de Ziehl, bastoncitos y granulaciones aisladas o en cadena.

Weil, (1) confirma plenamente estas observaciones y clasifica los diferentes aspectos del bacilo:

- a) Bac. homogéneos, regularmente teñidos.
- b) Bac. que no son todavía granulosos, irregularmente teñidos.
- c) Bac. con zonas claras y coloreadas alternadas, forma segmentada.
- d) Bac. con gruesos gránulos bien teñidos dentro de una substancia ligeramente coloreada, que muestra el contorno del bacilo, forma o tipo paramoniliforme de Piéry y Mandoul.
- e) Bac. granulosos, formados de granulaciones en cadena sin estar rodeados de ninguna substancia de sostén.

Para Ferrán, las granulaciones de Much son las bacterias β (granulaciones teñidas de violeta), en tanto que Much las considera, no como productos de degeneración o fragmentación del bacilo, sino como formas derivadas de éste.

Ya Strauss, (2) en 1895, había hecho la constatación siguiente: " Cuando se examina un cultivo viejo de tuberculosis, humano o aviario, se puede encontrar, además de algunos bacilos más o menos vacuolados, *détritus formés de point arrondis* que fijan enérgicamente la materia colorante. Cuando se siembra este cultivo en medios apropiados se obtienen cultivos jóvenes típicos. Es probable, agrega Strauss, que el desarrollo se hace a expensas de este *détritus*, de estos granos que representan la forma más resistente del bacilo. "

Estas granulaciones pueden ser obtenidas experimentalmente: inoculando en el peritoneo del cobayo, bacilos tuberculosos con una emulsión de substancia cerebral que posee una acción lítica sobre el bacilo, se observa a la 3.^a hora que los bacilos se vuelven granulosos, y a la 4.^a hora sólo se ven pequeñas granulaciones aisladas o en cadena. (Exp. de Much).

Fontes, (3) del Brasil, considera estos corpúsculos cromófilos como esporos poco resistentes, comparables a los conidios de los hongos.

Este A. filtra pus caseoso diluido en agua, por una bujía Berkefeld que no deja pasar el vibrión colérico ni al bacilo del cólera avario.

El filtrado inoculado al cobayo no produce chancre; solamente un endu-recimiento e hipertrofia de los ganglios inguinales. Sacrificado el animal se ve *el bazo aumentado de volumen*; no encierra ningún bacilo sino granulaciones en los leucocitos. Este bazo es inoculado a un segundo cobayo que es sacrificado *cinco meses* después; este animal no presenta tuberculosis ganglionar, pero sí, lesiones pulmonares *con numerosos bacilos*.

Esta experiencia encierra, a mi juicio, la demostración palpable de la existencia de una forma microbiana no bacilar, de origen tuberculoso, capaz de transformarse por adaptación al medio orgánico en el bacilo de Koch, puesto que el cobayo inoculado con el filtrado, capaz de tuberculizar con su bazo

(1) M. P. WEIL. Les granulations de Much., «B. S. Etud. Scientif. sur Tub.», N.º 1, Enero 1913, p. 214.

(2) J. STRAUSS. La tuberculose et son bacille, Paris 1895, págs. 169 y 170.

(3) «Memoria do Inst. Oswaldo Cruz», 1910, N.º 1 y 2 págs. 186 y 204.

otros animales de experiencia, es un animal tuberculoso, no obstante no encerrar ningún bacilo ácido resistente ni lesiones clásicas. Esto corrobora o justifica la concepción de Ferrán.

Por otra parte nos muestra que para emitir un juicio sobre el resultado de una inoculación diagnóstica, no debemos basarnos sobre la existencia en las lesiones del solo tipo Koch, ni apresurarnos a sacrificar los animales inoculados, ni a abandonar los que ya han reaccionado en tres semanas o un mes, como es costumbre, pues la evolución transformista del bacilo no se opera siempre en un tiempo tan corto; la propiedad de adaptación es una cualidad individual y por consiguiente variable según el germen inoculado y según las condiciones del terreno en el cual se opera esta adaptación.

En sus experiencias sobre la virulencia del pus tuberculoso antes y después de filtración, Philibert, (4) encuentra en algunos cobayos inoculados con el pus filtrado, *el aumento del volumen del bazo*, hipertrofia de los corpúsculos de Malpighi y granulaciones colorables con el método Fontes; y cosa extraña: el autor no atribuye ninguna importancia ni a las granulaciones ni a la hipertrofia del bazo. Lo que habría que saber es si estos bazos, inoculados a otros cobayos, no habrían reproducido la tuberculosis, (Exp. de Fontes), lo que podría demostrar que las granulaciones son formas de evolución del virus tuberculoso.

Levy Bruhl y Armand Delille, (5) en sus estudios sobre la bacilemia tuberculosa, han puesto de manifiesto que sangre bacilar debidamente controlada con el Ziehl y el Much II, inoculada al cobayo provoca la muerte sin lesiones tuberculosas, lo que quiere decir que éstas no se han establecido por falta de tiempo para ello. Hay, según el momento del examen: lesiones sin bacilos y bacilos sin lesiones.

II.

Es indudable que la etiología de la tuberculosis no es tan sencilla como se cree: existe sin duda alguna, algo más que el bacilo que todos conocemos, capaz de reproducir esta enfermedad, y dotado por consiguiente, de caracteres tan específicos como el bacilo clásico de Koch.

Pied, (6) en una comunicación reciente a la Sociedad de Patología Comparada, de París, relata una epidemia en gallináceos y describe una forma fulminante en algunos casos, (20) animales magníficos, gordos, que sin haber presentado ningún síntoma mórbido, caen durante la noche del palo donde duermen, bruscamente fulminados. A la autopsia se encuentran adenopatías cervicales, pericarditis, ascitis sanguinolenta y lesiones hepáticas sin repercusión ganglionar.

En la misma localidad, en seis perdices cazadas ex-profeso para continuar estas investigaciones, se constataron las mismas lesiones en el período de debut. En todas las lesiones habían bacilos tuberculosos ácido resistentes.

Estas formas clínicas, verdaderamente sorprendentes porque salen de lo

(4) A. PHILIBERT. *Bullet. Soc. Etudes Scient. sur la Tuberculose*. N.º 1, Enero 1913, pág. 191.

(5) «Bulletin S. Etudes Scientif. sur la Tub.», N.º 2, Abril 1913, pág. 19.

(6) «Revue de Path. Comparée.», Febrero 1918, pág. 10.

clásico, no pueden, a mi juicio, ser atribuídas solamente al bacilo de Koch, pues ninguna inoculación experimental es capaz de reproducirlas. Debemos admitir, desde luego, la existencia de una variedad hipertóxica, pues la muerte en estos animales no puede interpretarse de otra manera. Es posible que al lado de los bacilos ácido-resistentes se encuentran las bacterias α o β de Ferrán, que adquieren a un momento dadas cualidades tóxicas elevadas, pues esta muerte repentina se debe a una intoxicación. Las bacterias causantes no fueron vistas porque las preparaciones examinadas con el Ziehl no ponen en evidencia nada más que aquéllas dotadas de ácido resistencia.

Si fueran únicamente bacilos de Koch, la enfermedad hubiera seguido su marcha clásica, regular, o de otro modo, habría que aceptar la aparición repentina de una virulencia o de una toxina violenta, cosas que no concuerdan con lo que se sabe sobre el bacilo de Koch: (virulencia y poder toxinógeno casi invariable).

En nuestras investigaciones, hemos podido obtener una forma regresiva, mutación o transformación brusca del bacilo de Koch, que si bien no representa un descubrimiento, por cuanto ha sido observado por otros experimentadores, (Auclair, Courmont, Zupnick, etc.), nos mueve a publicar nuestros resultados en vista de la poca aceptación o de la resistencia que encuentra todo lo que sale de este clasicismo absurdo, en la esperanza de contribuir al problema tan difícil de la biología del bacilo y porque creo que de ella se obtendrán útiles explicaciones, que hasta la fecha, y a pesar de todo cuanto se ha hecho y adelantado, no por eso dejan de permanecer aún en el misterio de la hipótesis.

En una larga serie de cultivos en caldo glicerinado, preparados con objeto de obtener tuberculina, noté en uno de los recipientes y después de 20 días de cultivo, un enturbiamiento homogéneo del líquido. Aunque ya había observado este caso sin atribuirle mayor importancia, o mejor dicho, atribuyéndolo a una contaminación accidental del cultivo, me resolví a estudiarlo, inspirado en los trabajos de Ferrán.

El bacilo cultivado pertenece a un tipo especial, aislado de un equino y clasificado en la colección del Instituto Pasteur de París, con el nombre de *bacilo equino*. Los cultivos sucesivos en medios artificiales durante muchos años, (más de 10), han producido un descenso tal de la virulencia, que inoculado en la vena del caballo a la enorme dosis de 50 milig. de bacilos recogidos sobre papa emulsionados en 250 c.c. de suero fisiológico no provoca de parte del organismo otra reacción que una pequeña elevación de temperatura de algunos décimos de grado para volver a su estado normal al 6.º día. Una yegua de 20 años, inoculada con 100 milig. de bacilos en la vena y sacrificada 4 meses después, no presenta ninguna lesión aparente.

Estas experiencias fueron efectuadas en 1909, y este mismo bacilo traído personalmente por mí, ha sido conservado en mi Instituto durante seis años sin pasar por ningún animal, cultivado sobre papa glicerinada.

Es posible que este saprofitismo forzado haya influido sobre los caracteres íntimos de la célula microbiana, provocando una orientación particular hacia el transformismo o mutacionismo regresivo.

El enturbiamiento era producido por un bacilo de morfología idéntica a la del bacilo Koch, granuloso como él, pero no ácido resistente. Trasplantado a un nuevo medio produce un cultivo homogéneo sin velo en la superficie. Los bacilos se muestran agrupados en su mayoría en pequeños paquetes de 6, 8 o 10, o aislados en V. o T. como el bacilo diftérico.

Gram positivo y tiñendo con los diversos colorantes simples, especialmente con la Fuchsin acuosa, revelan la existencia de pequeñas granulaciones fuertemente coloreadas sobre todo en los dos extremos, tal como se observa en los bacilos tuberculosos tipo corto, como el b. bovino, con una zona más clara en el centro. Se pueden encontrar bacilos con un solo gránulo y la otra extremidad en punta, (aspecto que recuerda los b. pseudodiftéricos o el b. de Preisz-Nocard).

Estos gránulos bacilares pueden ponerse de relieve con la coloración de Neisser empleada con el b. diftérico, los gránulos aparecen en azul oscuro y el cuerpo en marrón claro.

Este bacilo sufre dentro del mismo cultivo variaciones o fluctuaciones alrededor de un mismo tipo: los bacilos después de 20 días o un mes tienen una tendencia a la transformación granulosa, se ve entonces el cultivo constituido por cocos y algunas formas de evolución gruesas o filamentosas, al mismo tiempo que se forma en el fondo del recipiente un depósito de consistencia mucilaginosa, difícil de emulsionar.

En caldo simple, mismos caracteres, pero la transformación en gránulos es más rápida y más constante que en medios glicerizados.

En gelosa peptonada simple o glicerizada, los cultivos aparecen, a partir del 2.º día: colonias pequeñas transparentes, anacaradas. Sembrando en estría produce un cultivo lustroso, húmedo con la misma iridación.

Al microscopio: bacilos más pequeños que en medios líquidos; el pasaje al estado granular se opera en pocos días, una semana más o menos y la aptitud a tomar el Gram parece disminuir. En efecto, en los cultivos de uno a dos meses, un 50 % de los bacilos se tiñen con la coloración de contraste.

Trasplantando los cultivos granulosos en caldo glicerizado, la forma bacilar reaparece con dos granulaciones tan marcadas que produce la impresión de un diplococo; en ciertos elementos se observan tres granulaciones en cadena.

Agregando al caldo 4 % de tuberculina bruta o sangre de un animal tuberculoso, el aspecto es todavía más típico; los gránulos se destacan con más nitidez, pero 15 días después se ven solamente granulaciones teñidas en violeta oscuro con la coloración de Gram o Much, (formas que coinciden con la bacteria β).

La acción de los medios sólidos en la facilidad de transformarse en granulaciones, se demuestra haciendo los cultivos sobre papa glicerizada. Aunque a primera vista se tiene la impresión de no haber cultivado sobre la papa, si hacemos una preparación con el producto de raspaje de la superficie del medio, observamos que se trata de un cultivo puro solamente en forma granulosa, mientras que se desarrolla en el líquido en el fondo del tubo, bajo forma larga, bacilar; es decir, que obtenemos dos preparaciones distintas de un mismo cultivo con las dos formas tipos.

En leche cultiva sin coagular.

En suero sanguíneo líquido o coagulado no cultiva, así como tampoco en *caldo pobre sin peptona*. En cambio, cultiva muy bien en agua peptonada al 10 0|00.

Los cultivos anaerobios son como en caldo glicerinado; el bacilo parece sin embargo alargarse.

No produce *Indol*, (investigación con el método de Grubbs y Francis).

Por su forma, por sus granulaciones derivadas, por su disposición aglutinada en paquetes y coloreado por la fuchsina, semeja tan bien el bacilo de Koch que nadie podría distinguir uno del otro. Se diferencian por la facilidad de cultivo y por la falta de la ácido resistencia, pero, como veremos más adelante, ni los caracteres culturales ni la ácido-resistencia son propiedades especiales de todos los tipos bacilares de la tuberculosis.

El bacilo homogéneo de Arloing cultiva de una manera uniforme en el líquido sin formar velo en la superficie; la agitación constante del recipiente ha bastado para hacerle perder una de las características, particularidad que se transmitió después por herencia. Sin embargo, Finzi y yo, observamos que un frasco de este cultivo abandonado dos meses en perfecta quietud, recobró repentinamente su característica de formar un velo a la superficie con bacilos ácido-resistentes, mientras que los que enturbiaban el caldo no lo eran. Es así como Finzi considera la ácido-resistencia como un carácter primitivo del bacilo, contrariamente a lo que se sabe sobre la estructura de los velos en formación, es decir, que los bacilos de primera generación, bacilos primarios de Marmoreck, son menos ácido-resistentes que los viejos.

Desde los primeros trabajos de Hammerschlag, se admite que la ácido-resistencia está ligada a la presencia de las materias grasas y ceras que envuelven el bacilo, y según Barranikow, a diferentes estados del ciclo evolutivo del bacilo, (el bacilo Karlinski es más ácido resistente en las lesiones que en los cultivos).

Según Lubarsch y Mayr el bacilo de Petri-Rabinowitch, pierde la ácido-resistencia en pasajes por animales; y Aujezky, lo ha observado en otros bacilos del grupo.

Rochaix y Colin, han demostrado, además, que sometido a la acción de los rayos de una lámpara de cuarzo con vapores de mercurio, los bacilos pierden la colorabilidad por el Ziehl, mientras que las granulaciones son colorables por el Gram.

Por otra parte, Gottstein y Bienstock, operando con bacilos comunes cultivados en medios ricos en materias grasas, obtienen formas ácido-resistentes. Y esto es muy importante para la interpretación de la teoría de Ferrán.

Bezanceon y Philibert, hacen notar: "la existencia en los productos tuberculosos, de una cantidad de bacilos *en palissade* como los pseudo diftéricos que no tuberculan el cobayo". Pero esto no quiere decir que no pertenezcan a la flora tuberculosa o una subflora como cree Burnet, (inspirado por el gran Metchnikoff), incapaces de reproducir la enfermedad en el mismo espacio de tiempo que el bacilo de Koch, pues, como sabemos, la propiedad de formar tubérculos es debida a la ácido-resistencia, o mejor dicho, a las sustancias cerosas (cloroformo-bacilina y etero-bacilina de Auclair y Paris), y

constituye un epifenómeno, una consecuencia casi constante de la enfermedad y no la base esencial de ella.

Como lo dice Gougerot, hay bacilos no foliculares y folículos no bacilares: el tubérculo no es por consiguiente ni constante ni específico.

Todo esto provoca indudablemente dudas respecto a la acción exclusiva que se le atribuye al bacilo de Koch. Hemos visto que existe, además del bacilo, ciertas formas poco estudiadas, las granulaciones de Much, cuyo rol en la etiología de la tuberculosis es sumamente importante y cuyo conocimiento es de gran utilidad en el diagnóstico de la enfermedad, pues son formas que se han de transformar más tarde en bacilos ácido-resistentes en el organismo.

Jousset, (7) encuentra en los líquidos patológicos y especialmente en el líquido céfalo raquídeo, granulaciones fuchsinófilas, a las cuales este autor atribuye un valor diagnóstico igual al de los bacilos ácido-resistentes.

Pues bien; estas granulaciones fuchsinófilas representan otro estado intermediario de la evolución del virus; sería una forma de las granulaciones ácido-resistentes encerradas en el bacilo de Koch.

Estos gránulos se reproducirían, quedando 2, 3 o 4, unidos en línea y serían más tarde englobados en una substancia de sostén más o menos homogénea, formando en su totalidad un bacilo típico de Koch.

El origen de las granulaciones de Jousset podrían también ser interpretadas de otra manera: como productos de desintegración del bacilo en su evolución regresiva; ellas perderían, en un período más avanzado, la acidofilia, conservando la propiedad de tomar la coloración de Gram, es decir, transformándose en granulaciones de Much.

Ya antes del descubrimiento de las granulaciones de Much, Behring pensaba que además de la forma conocida del bacilo Koch, debía existir otra que era invisible en ciertos productos virulentos, por los medios corrientes de laboratorio. Esta hipótesis fué el punto de partida de los trabajos de Much y ya se ha visto con qué resultado.

Weil dice: "se pude concebir la existencia a un momento dado de la evolución del bacilo tuberculoso, de una forma que no podía teñirse con la fuchsina de Ziehl, pero que los colorantes básicos pueden, sin embargo, teñir todavía. Los bacilos jóvenes no se tiñen ni con el Gram ni con el Ziehl; la substancia gramófila aparece durante el desarrollo, *antes que la substancia acidófila*. A medida que el bacilo envejece o que se altera, tiende a perder su acidofilia: de homogéneo que era, se vuelve granuloso, las granulaciones que tienen la propiedad de poder retener más enérgicamente la fuchsina fenicada, que la vaina citoplásmica que las rodea".

En la experiencia de Much (bacilos y cerebro en el peritórneo de cobayo), se observa que después de la tercera hora el número de bacilos acidófilos disminuye, en cambio que gran cantidad de granulaciones gramófilas aparecen; a la cuarta hora no se ve ni un solo bacilo ácido o alcohol resistente, solamente granulaciones teñidas de violeta.

¿Qué mejor prueba, que la ácido-resistencia es una propiedad adquirida, y no la base o propiedad esencial del bacilo tuberculoso?

Quiere decir, entonces, que la ácido-resistencia es adquirida en los bacilos después de la gramofilia. El bacilo de Ferrán, que al principio es Gram positivo, adquiere tal como lo concibe Weil, (por una evolución de su desarrollo), la ácido-resistencia para transformarse en bacilos o bacilos de Koch, bacilos primarios de Marmoreck), y contrariamente a la falsa idea de que la ácido-resistencia es una propiedad primitiva, como lo creía Finzi; ésta es, por consiguiente, una cualidad secundaria, perfectamente de acuerdo con la concepción evolucionista de Ferrán.

Es muy interesante leer la comunicación de Burnet a la Sociedad de la Tuberculosis de París, sobre las tuberculosis atenuadas, porque de ella podríamos deducir ciertas interpretaciones que facilitan grandemente la comprensión de la teoría de Ferrán.

Burnet, (8) dice: " on est même venu a penser que toute tuberculose no se manifeste pas nécessairement avec tous les caractères classiques, anatomiques et cliniques, de la tuberculose á bacille de Koch tipique: qu'il suffise de mentionner le problème de la tuberculose *inflammatoire*. Ce qui est en question dans ces recherches nouvelles, est l'existence d'une variété de bacilles qui ne causeraient pas la tuberculose progressive et transmissible en serie sur les cobayes produites par le bacille de Koch tipique et qui cependant ne seraient des acido resistantes saprophytes. Le bacille de l'enterite des bovines de Johne, le bacille des rats de Stephansky son des exemples de la richesse et de la variété des espèces d'acido-resistantes, et nous ne pouvons avoir la prétention de les connaître toutes "

Más adelante, dice: " C'est en pensant á certains faits que j'ai risqué l'hypothèse d'une sous-flore tuberculeuse, encore inconnue de nous, a laquelle l'organisme réagirait plus ou moins silencieusement et qui serait pour quelque chose dans la vaccination naturelle et inconsciente que tant d'observations rendent plus que vraisemblable. Cette idée peut nous fournir un guide dans une recherche où nous en avons déjà usé tant d'autres "

Esta forma de bacilo que yo he obtenido y que pongo a disposición de los que quieran controlar mis experiencias, representa uno de los tantos ejemplos que tenemos en Microbiología, de mutaciones bruscas, con tendencia a un estado ancestral o atávico, o como algunos la llaman, transformación regresiva.

III.

La cuestión de la adaptación de los diferentes tipos bacilares a organismos de especie distinta, ha sido ya ampliamente demostrada por experiencia de ininidad de autores, especialmente por Nocard. Es un hecho incontestable y admitido por todos, razón por la cual no intento entrar en detalles, la bibliografía médica, y particuadamente la veterinaria, nos ofrece abundantes ejemplos. Pero es en lo referente a las transformaciones bruscas o mutaciones que tropezamos con la incredulidad general, especialmente de los clínicos.

Sin embargo, los trabajos botánicos de De Vries, de Johansen y Tocher-

0 BURNET. «Bullet. Soc. Etudes Scientif. sur la Tuberc.», núm. 4, Junio 1913, pág. 59 y siguientes.

marck; de Hansen y Beijerinck, sobre los sacaromicetas; de Neisser y Massini sobre el *bacillus coli mutabile*; de Muller sobre el tífico; de Starcovici sobre la bacteridia carbunclosa; son pruebas convincentes de la existencia de esta forma de variaciones.

De Vries, parte de la base siguiente: “ en una raza dada no hay dos individuos idénticos, en los cuales pueden producirse variaciones que puedan llegar a constituir un carácter estable transmitido por herencia. La mutación es la expresión de alguna condición oculta o de una tendencia latente que existe en todas las especies ”.

Conocidos son los ejemplos de Vries, (*Enothera Lamarckiana* Capsella bursa pastoris, frutillas, etc.; de Naudin, (9) (helechos); de Giard (*Biota orientalis* y *Retinospora dubia*) (1886), ejemplos que se deben interpretar como un retroceso o atavismo, es decir, que la especie obtenida por mutación representa una de las formas ancestrales de la cual la especie clásica deriva siguiendo las leyes de la evolución. Estos son los casos llamados “ regeneraciones accidentales o hipotípicas de Giard ”.

Este autor, dice: “ Lo que se ve en una mutación es la aparición brusca y repentina de un carácter que no existía anteriormente, pero este carácter no es sino la manifestación de un estado que ha podido ser preparado muy lentamente en los antepasados. La mutación es un nuevo estado de equilibrio en el organismo en variación. Todos los individuos en los cuales este equilibrio nuevo se prepara, están interiormente en un estado diferente del de los antepasados; están en *fluctuación interna* y ésta es la que no se ve ”.

De otra manera no podrían explicarse estos casos de aparición repentina de una especie nueva sin que exista una forma intermediaria que marque las diferentes etapas de la evolución, (heterogénesis de Korchinsky).

Si aceptamos estas explicaciones como hechos posibles y reales, ¿por qué no admitir que el bacilo derivado por transformación del bacilo de Koel, no represente una forma atávica? Y, si esto es así, ¿cómo no detenerse a considerar con más atención la teoría de Ferrán?

Ya, antes que Ferrán emitiera esta hipótesis que para él es la realidad pura y simple, Behring sostenía que la tuberculosis es una enfermedad contraída en la infancia, que se manifiesta en una época variable de la vida, cuando por cualquier causa las condiciones de defensa orgánica rompía este equilibrio e inclinaba la balanza hacia el lado mórbido.

Héricourt sostiene la misma idea. Para este autor, la tuberculosis es una afección latente o atenuada que en condiciones favorables se pone en marcha y se hace patente y virulenta.

La teoría Ferraniana consiste precisamente en atribuir a este período silencioso o pretuberculoso, una causa saprofítica, producida por los bacilos, incapaces de producir tubérculos, hasta tanto no hayan sufrido las variaciones que los transforman en bacilos ácido-resistentes, los cuales por su envoltura ceracea son únicos responsables de la existencia de estos tubérculos. (Sabemos por experiencia de Auclair y otros, que la inoculación de cloro-

(9) Véase L. BLARINGHEM. Les transformations brusques des êtres vivants. Flammarion. Paris, 914, página 59.

mo-bacilina y etero-bacilina dan lugar a la formación de tubérculos con todos los caracteres histológicos de los folículos bacilares, células gigantes, epiteloides, etc.).

La tuberculosis clásica, es pues, una continuación de un estado patológico preexistente que se revela cuando las defensas orgánicas que mantienen este equilibrio, son imponentes para impedir la transformación de las bacterias primitivas en bacilos clásicos de Koch los cuales con sus venenos y toxinas producen la decadencia física por intoxicación progresiva. Los tubérculos representan, por consiguiente, una consecuencia de la infección general o flegmasia específica, que tiende hacia la cronicidad, y la prueba de ello es que las formas más graves son las tifobacilosis o tuberculosis no foliculares. (León Bernard).

En medicina veterinaria, vemos todos los días animales cuyo estado aparente es maravilloso, a punto de obtener premios en las exposiciones rurales, a pesar de ser tuberculosos y presentar a la autopsia una cantidad sorprendente de tubérculos en todas las vísceras; mientras que otros que mueren caquéticos, sólo muestran uno que otro raro tubérculo, escondido la más de las veces, en un ganglio linfático.

La sintomatología clínica es debida principalmente a la acción de los venenos tuberculosos y no al carácter o volumen de las lesiones. Maragliano produce la muerte de los cobayos por la simple inoculación de sangre o extractos glicerinados de sangre de animal tuberculoso; las ceras bacilares de Auclair, inyectadas, producen tubérculos sin fenómenos de intoxicación; de ahí que los sueros antituberculosos más ricos en anticuerpos, sólo tienen una acción sobre el estado general, la influencia no se manifiesta sobre los tubérculos ni sobre los bacilos de Koch, pues las capas caráceas que los envuelven son incapaces de producir anticuerpos.

Las consecuencias de los trabajos de Ferrán son de gran alcance práctico. Este sabio ha aplicado un procedimiento de vacunación en los niños menores de dos años, es decir, en una edad en que la tuberculosis puede prevenirse en su forma primitiva cuando sólo entran en acción las bacterias. Un organismo inmunizado contra estas formas originales, no daría lugar a la transformación en ácido resistentes, contra las cuales es imposible, en el estado actual de la ciencia, producir anticuerpos capaces de disolver o digerir la envoltura de los bacilos de Koch.

Las estadísticas de HilleMBERGER y Romer, nos muestran que en comunas donde no se había registrado ningún caso de tuberculosis en el espacio de diez años, el 25 % de los niños reaccionaban a la tuberculina. ¿Cómo explicarnos estas observaciones, si consideramos al bacilo de Koch como único agente de contagio y sobre todo si le atribuimos una propiedad estrictamente parasitaria?

La subflora de Burnet puede darnos la interpretación de estos problemas, al parecer inexplicables; y, ¿qué es la subflora de Burnet, sino una parte de la concepción de Ferrán?

La tuberculosis es una enfermedad de descripción difícil. El concepto que sobre ella podemos forjarnos depende y varía considerablemente, según la encaremos bajo la faz clínica o bajo el aspecto patológico.

Cuando hablamos de una tuberculosis incipiente o de una tuberculosis avanzada, ¿qué entendemos por eso? ¿Nos referimos a los síntomas, o bien a las lesiones? El viejo aforismo: “A grandes síntomas grandes lesiones”, es completamente desmentido cuando se trata de tuberculosis.

Los casos graves anátomo-patológicamente, pueden ser o no acompañados de síntomas graves o alarmantes y contrariamente nada indica en un caso grave clínico, que existan en su organismo lesiones profundas; en general no concuerdan con las manifestaciones objetivas.

En una tuberculosis lo que se debe considerar, es, pues, la intensidad de la flegmasia, que es indiscutiblemente la base de la enfermedad, la base sobre la cual van a edificarse las lesiones de la segunda faz o período de la enfermedad; la que provoca los cambios orgánicos que pueden dar lugar a una evolución lenta crónica, como es el caso en la generalidad de los animales de la especie bovina.

¿No tenemos, acaso, en medicina humana, los tuberculosos obesos?

Y sin embargo, clínicamente, esta flegmasia inicial pasa en general, inadvertida. Consideramos el desarrollo de la enfermedad tomando como punto de partida un síntoma revelador de la infección, pero este síntoma no es sino la consecuencia de un proceso largo, de trastornos operados bajo la acción de la flegmasia silenciosa, larvada o latente, que se despertará de un momento a otro, poniendo de manifiesto todo un cuadro sintomatológico que, bajo el punto de vista clínico sea un tuberculoso “au debut”, es en realidad un tuberculoso ya avanzado.

El gran mérito de la obra de Ferrán ha sido precisamente la de demostrar la verdadera patogenia de las formas clínicas, imposibles de reproducir experimentalmente con los bacilos de Koch, tan fácilmente obtenidas con las bacterias tuberculógenas.

Tomando una cierta cantidad de cobayos jóvenes y sanos, se les somete a inoculaciones repetidas de un cultivo en caldo, de las bacterias a intervalos variables de tres a seis días.

Después de varias inoculaciones, los cobayos empiezan a enflaquecer y varios sucumben caquéticos en el curso de la experiencia. Los que resisten más son sacrificados a espacios de tiempo variables y revelan la existencia de inflamaciones viscerales en pulmón, hígado y bazo.

En mis experiencias he podido constatar una lesión constante: la hipertrofia e inflamación granulosa del bazo con focos de degeneración.

En un estado más avanzado se puede observar granulaciones pulmonares, semejantes a tubérculos miliares, grises, traslúcidos.

Los pasajes en cobayos, de trozos de tejidos así inflamados, reproducen finalmente la tuberculosis clásica, nodular, *con bacilos ácido-resistentes*.

El proceso que rige estas adaptaciones es acelerado por medios de inoculaciones repetidas de pequeñas dosis de tuberculina diluída, de manera de transformar el medio en un ambiente más fácilmente tuberculizable, ahorrando así una gran parte del trabajo químico y facilitando de esta manera la transformación bacilar. Estas experiencias han sido reproducidas por varios experimentadores.

El doctor Santini, francés, ha obtenido, siguiendo la técnica preconiza-

da por Ferrán, desde las flegmasias banales hasta los tubérculos típicos en las zonas inflamadas del bazo y pulmón.

En el Instituto de Bacteriología de esta Escuela, hemos realizado una serie de experiencias con el bacilo obtenido por mutación brusca, es decir, con la bacteria derivada del bacilo tuberculoso equino conservado en nuestro laboratorio.

Sintetizando los resultados diré que se obtienen fácilmente lesiones inflamatorias de las vísceras, acompañadas de la aparición de folículos nodulados en el pulmón y en el bazo.

La hepatización pulmonar empieza en el vértice y el bazo ofrece ese aspecto ya descrito fuertemente hipertrofiado y granuloso.

Los exámenes microscópicos de preparaciones efectuadas con el bazo y teñidas con el Gram o el Much II, ponen en evidencia granulaciones fuertemente teñidas en violeta y que representarían las granulaciones de Much o las formas β de Ferrán.

Si inoculamos a otros cobayos una porción del bazo presentando estas lesiones, obtenemos las mismas lesiones y las mismas granulaciones, lo que prueba que estas granulaciones son virulentas en la ausencia de toda forma bacilar, (resultados más o menos comparables a los obtenidos por Fontes en el Brasil).

Podríamos para resumir nuestro pensamiento, reproducir un pasaje de la comunicación de Burnet, que pone de relieve, una vez más, que todo, no está hecho y que siguiendo la nueva orientación fijada por Ferrán, podría darnos la clave de tantos misterios en la etiología y patogenia de la tuberculosis.

“Ceux même qui se défient le plus des theories se sentent amenés par les faits au seuil d’un domaine inconnue qui reste à explorer et reconnaissent que nous ne savons pas encore toute l’histoire naturelle de la tuberculose”.

IV

Después de 21 años, que el insigne sabio J. Ferrán se ha consagrado al estudio experimental de la tuberculosis, y después de haber contribuido con su inmenso caudal de conocimientos sobre el esclarecimiento y la posible solución de este problema, es recién ahora que el elemento científico de las diferentes partes del mundo reconocen en él ese elevado espíritu de clarividencia que guió siempre sus descubrimientos.

Si nos atenemos a manifestaciones de los más renombrados sabios franceses, vemos que los trabajos de Ferrán han permanecido en la obscuridad, debido precisamente, a *su originalidad*, como dice Auclair, o como se expresó el Profesor Renon, por *constituir ideas singularmente nuevas y revolucionarias*.

Uno de los más grandes fisiólogos franceses, el Profesor Jules Courmont, decía en 1905, que Ferrán *se había adelantado de muchos años a la ciencia oficial*.

Como todos los grandes descubrimientos, la teoría de Ferrán fué acogida

con excepticismo, pero reconozcamos felizmente, que a medida que el tiempo avanza la falange de Ferranistas se vé engrosada con aquéllos que saben despojarse de ese prejuicio rutinario que enquistas las ideas fecundas.

La obra de Ferrán, es simplemente, inmensa por la fuerza de convicción que de ella se desprende, como por la esterilidad de la doctrina clásica reinante.

TRABAJOS EXTRACTADOS

PROFESOR FELIX CINOTTI — La traqueostomía — Revista de la Sociedad de Medicina Veterinaria de Buenos Aires, Vol III N.º 14, Diciembre de 1918.

La abertura de la tráquea hecha por el cirujano para ofrecer a la ventilación pulmonar una nueva y más amplia vía; sea ella ejecutada con un fin temporario o duradero, se acostumbra a designar con el nombre genérico de traqueotomía, a la que se agrega el epíteto de temporaria o permanente, siendo por lo general exigida la primera por la amenaza de asfixia y recibe por esto el nombre de traqueotomía de urgencia.

La traqueotomía temporaria puede transformarse en permanente y durar toda la vida del sujeto, pero generalmente el cirujano no ve la necesidad de una nueva intervención cruenta y se limita a vigilar que los tejidos se modelen convenientemente sobre el traqueotubo por una espontánea adaptación.

Cuando desde el principio se tiene la idea de que la traqueotomía tenga un carácter duradero, no se hace la simple incisión, lineal (1) de la tráquea sino se practica directamente una brecha mediante una pérdida de substancia por la ablación de un segmento circular u ovalar, que comprende la parte mediana de dos o tres anillos cartilagosos e interesando necesariamente las bandeletas del ligamento interanular previa incisión y separación de los tejidos blandos pretraqueales.

Sea cualquiera el método que se emplee, terminada la intervención quedan en el campo operatorio varios planos cruentos, de distinta constitución y espesor: piel, capa muscular, tráquea, separados por tejidos conjuntivo laxo y algunas formaciones adiposas.

En la tráquea se debe considerar el revestimiento mucoso interno, que prácticamente constituye otro y muy importante plano. No es movable sobre la armadura cartilagino-ligamentosa, pero es susceptible de ser desprendido con relativa facilidad.

Todos estos planos son atravesados, mantenidos, separados y al mismo tiempo puestos en mayor contacto e inmovilizados entre sí por el traqueotubo, sobre el cual se establece con el tiempo una cicatriz dura, callosa y modelada cilíndricamente.

Pero si el nombre de *traqueotomía* sugerido por el acto cruento de la incisión pura y simple, tal como se la practica en los casos de urgencia, puede considerarse exacto, tanto más cuanto que desaparecida la necesidad — a veces de muy pocas horas — y quitado el tubo, los distintos planos pueden volver a afrontarse y con el tiempo cicatrizar tan bien, que toda apariencia exterior desaparece, la misma denominación no corresponde igualmente bien — a su modo de ver — cuando se trata de tener una abertura permanente, y es más apta entonces la de *traqueostomía*.

Se podría observar que cuando se saca el traqueotubo, después de un tiempo más o menos largo, el orificio cutáneo-músculo-cartilaginoso se estrecha y ocluye también del todo, pero encontramos en el hecho de la duración y de la pérdida de substancia, elementos para preferir el término susodicho. Pero será fácilmente concedido

(1) No hace mención, por razones obvias, de las modificaciones de este procedimiento, ni del uso de tráqueotubos y trocares traqueales.

reconocerlo exactísimo si se obtiene un orificio tal que privado del traqueotubo no se ocluya nunca espontáneamente.

De esto se hará mención más adelante; baste por ahora recordar como en algunas intervenciones sobre el tubo gastroentérico, por ejemplo, se habla de gastrotomía, enterotomía, esofagotomía, cuando se trata de la simple incisión hecho con fin terapéutico o diagnóstico, pero se dice lo contrario, gastrostomía, enterostomía, colestomía, colecistostomía, etc., cuando se trata de establecer un orificio duradero entre varias cavidades (gastro-enterostomía) o entre éstas y el exterior (colestomía en la sigmoiditis, por ejemplo).

Esto establecido pasa a exponer el objeto de la presente nota que no ha sido sugerida por el sólo deseo de modificar una terminología sino con el fin de proponer para la traqueotomía permanente un método quirúrgico que le ha dado hasta hoy buenos y alentadores resultados.

Conviene recordar al joven colega, como con los métodos ordinarios pueden suceder al acto operatorio complicaciones desagradables debidas a infiltraciones de los distintos planos, a desprendimientos, a necrosis, de la mucosa de los anillos por falsa vía o por comprensión de las valvas del traqueotubo, a deformaciones, necrosis, proliferaciones de los anillos cartilaginosos, por la presencia del traqueotubo mismo o por otras razones inherentes del sujeto, del ambiente, al cuidado de los enfermeros y más tarde de los propietarios. Agréguese a esto la cotidiana obligación de la limpieza del traqueotubo de las mucosidades y de las costras que lo obstruyen, sin descuidar la absoluta indicación de mantener *in situ* el tubo para evitar la estenosis y aún la completa oclusión cicatricial.

Recuerda al pasar las heridas traqueales determinadas por la introducción de tubos largos a la Barthelemy la enojosa y fácil salida por inquietud de los sujetos o por los movimientos normales de su cuello y los peligros por la caída en la tráquea de trozos de traqueotubo cuando llegan a romperse por el prolongado uso.

Se evitan los citados inconvenientes excluyendo el traqueotubo para lo cual practica un orificio permanente incapaz de incluirse por cicatrización, del mismo modo como se ocluye una abertura natural cual la boca — *στομα* — Y para aproximarse a la constitución de una abertura semejante procura unir la mucosa traqueal a la piel.

El animal debe acostarse preferentemente sobre el dorso con la nuca apoyada fijamente y la cabeza y cuello guardando las mismas relaciones de dirección e inclinación que el sujeto mantendría en su posición normal, es decir, de pié.

Preparado el campo por rasuración amplia, será anestesiado y adrenalizado.

El punto de elección se halla en el centro del cuarto superior del cuello. En algunos sujetos la tráquea es aquí poco aequible por excesivo desarrollo del plano muscular y en parte por formaciones adiposas. En la mayoría de los animales finos, por lo contrario, ya a la palpación se percibe la característica armadura transversal de la tráquea inmediatamente debajo de la piel con ligera capa muscular interpuesta. En estos sujetos la intervención es más fácil y el resultado más seguro; en los primeros, por lo contrario, la cicatrización es siempre más laboriosa por la enorme tumefacción debida a la reacción post-operatoria.

En el primer tiempo se practica en la piel una incisión ovalar cuyo diámetro longitudinal de unos seis centímetros corresponda a la línea mediana del cuello, y el menor de tres centímetros al diámetro transversal. El segmento cutáneo así circunscrito sufre la ablación.

En los animales de músculos más desarrollados es prudente no sobrepasar nunca las medidas indicadas. Descubierta el plano muscular se excinde un segmento de forma igual al cutáneo, pero de diámetros algo mayores, sirviéndose para eso de las tijeras curvas empleadas primero de un lado y luego del otro. Conviene disecar antes los músculos sobre la línea mediana para tener una mejor toma y resultar más exacta.

Vigílese entre tanto el mantenimiento de una buena posición de la cabeza sobre el cuello y de éste sobre el tronc: de otro modo había que lamentar alteraciones de relación desagradables.

Descubierta la tráquea comienza el tiempo más delicado de la intervención y el joven colega tendrá que ser muy cuidadoso. Se trata de excindir tres o cuatro segmentos de otros tantos anillos cartilagosos, largos de 30 a 40 mm., respetando la mucosa, la que para que tenga mejor supervivencia debe conservar la mayor nutrición posible. Con la punta del bisturí se incinde el revestimiento conjuntivo pericondral sobre el dorso del primer anillo a excindir — el oral — procediendo de derecha a izquierda y a igual distancia de la línea mediana de toda la longitud que tendrá a extraer. Se separa arriba y abajo el pericondrio hasta denudar el anillo. Se toma éste entonces con una pequeña Museux en plena substancia.

Se lleva la punta del bisturí a 15-20 mm. de la línea mediana y por capas se incinde el anillo evitando el pericondrio interno. Tirando un poco la Museux hacia la izquierda, se ejerce una tracción que facilita el desprendimiento y se tiene la sensación exacta del momento en que éste se inicia.

Se procede entonces a la disección del segmento del anillo, de la mucosa y llegando al extremo opuesto se lo secciona teniendo cuidado que la superficie de sección sea normal al anillo mismo.

De modo análogo se excinden los otros dos o tres anillos y luego sobre la línea mediana se incinde la mucosa y se practica su sutura al borde de la brecha cutánea teniendo cuidado que el hilo de sutura no desgarré la mucosa, lo que sucede si se lo hace correr enérgicamente después de pasada la aguja.

Los puntos deben ser más bien numerosos y distribuidos con sumo cuidado para que el afrontamiento cutáneo-mucoso resulte exacto.

Una cuidadosa atención de que el animal no ofenda la parte operada activará el proceso regular de la cicatrización.

Si algún punto se desgarrá, los cuidados del profesional bastan para llevar al proceso el éxito deseado; la unión debe ser completa en todo el contorno del orificio practicado.

Sobrevenida la reunión, pasados los fenómenos reaccionales, la abertura queda regularmente oval y en la flexión del cuello se hace casi circular, se hunde un poco por debajo del nivel de la piel y se hace elástica al punto de recordar un esfínter, puesto que los músculos vecinos dan la sensación como de un orbicular.

El orificio puede bastar por sí solo para garantizar un pasaje suficiente de aire y localmente no exige más que pocos cuidados de higiene por el mucus que se acumula y los cuerpos extraños que se aglutinan en los pelos.

DR. LUIS J. MURGIA. — **Atresia anal con comunicación recto-vaginal en un ovino (Atresia ani-vaginalis-Ftanck).** — Revista de la Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay. Año III, N.º 17, 27 febrero 1919.

Se trata de uno ovino hembra, raza Romuey Marsh, de ocho meses de edad.

Al examen de la región se nota la ausencia total del ano, la piel es en ese punto completamente lisa, sin ningún vestigio que acuse un principio de perforación. Hay una eminencia bien marcada debajo de la cola, la que es debida a la presión que ejerce la ampolla rectal muy distendida.

La vulva, ligeramente abierta, está congestionada. Se explica por la irritación constante que producen las materias al pasar por dicho órgano. En la comisura inferior de los labios hay acumuladas pequeñas cantidades de excrementos.

La exploración de la vulva y vagina permite constatar entre la pared superior de estos órganos y la inferior del recto, una amplia comunicación que tiene aproximadamente cuatro a cinco centímetros de largo y cuyo límite posterior dista más o menos dos centímetros de la abertura exterior de la vulva. La ampolla rectal, muy dilatada, contiene excrementos que forman una masa compacta.

El estado de salud del animal, es bueno. El vicio de conformación descrito es compatible con la vida, porque la terminación anormal del intestino al nivel de los órganos genitales externos, da salida fácil a las materias fecales.

Este caso pertenece al grupo de los que Granck y Stieda distinguen con el nombre de *atresias anales complicadas y fistulas internas* porque éstas tienen relaciones embriogénicas con los restos cloacales; diferenciándolas así de las atresias complicadas de fistulas externas, sin origen cloacal, que Stieda llama patológicas; tales como la atresia anal con fístula perineal, uretral, etc.

Estudiando las fases sucesivas del desarrollo embrionario, se puede comprender e interpretar bien la malformación anal que describimos. Al principio de la vida embrionaria el divertículo alantoideo está confundido en un punto con el intestino posterior, formando la cloaca interna, cerrada por el tapón cloacal cuyo origen es un espesamiento de la membrana anal. Más tarde, cuando la evolución es normal, la cloaca se divide en dos partes: una ventral, seno urogenital que se relaciona con el alantoide; y la otra dorsal, que constituirá la parte terminal del recto. Este tabicamiento se hace mediante el avance de un repliegue que existe entre el alantoide y el intestino, llamado espólón perinal, hasta su contacto con la membrana anal. El tapón cloacal ha quedado dividido por ese tabicamiento en dos partes; una que obtura el orificio uro-genital, y la otra que dará nacimiento al ano, de la siguiente manera: En la masa celular del tapón anal se forman vacuolas que después se unen haciendo desaparecer la porción mediana y dando lugar, así, a la comunicación del intestino con el exterior, en tanto que las paredes del orificio se regularizan. El tapón uro-genital desaparece en igual forma.

Esta sencilla explicación permite interpretar la anomalía tratada. El tabicamiento transversal de la cloaca se interrumpió creándose una fístula entre la terminación del intestino y el seno uro-genital. Más tarde, cuando se diferenciaron los órganos urinarios de los genitales, la comunicación quedó establecida entre el recto y la pared dorsal de la vagina. Por otra parte, la ausencia del ano se explica porque no se efectuó la absorción celular del tapón anal. El trabajo de canalización se detuvo totalmente, llevándose a cabo únicamente en el tapón uro-genital. El recto se desarrolló en todo su trayecto; pues descendió totalmente hasta la región anal imperforada.

DR. ANTONIO DE BONI — Obstrucción del duodeno de un equino por un cálculo biliar seguido de ruptura del estómago. — Revista de la Soc. de Med. Veterinaria del Uruguay. Año III, N.º 17, 27 febrero 1919.

Cadáver de un equino, macho, 8 años, traído al Instituto de Anatomía Patológica de la Escuela de Veterinaria para hacer la autopsia, con el solo dato que había tenido fuertes cólicos.

Al abrir la cavidad abdominal sale líquido acuoso sanguinolento, mezclado al cual hay materias alimenticias y coágulos sanguíneos. Sobre el peritoneo partículas alimenticias, sobre todo en el eplon, donde están amontonadas. Serosa intestinal con algunas petequias. El estómago presenta una ruptura de veinte centímetros en su gran curvatura hasta cerca del píloro, con bordes irregulares festoneados, infiltrados y con coágulos, sufusiones hemorrágicas subserosas, capa muscular retraída. Mucosa en los contornos de la ruptura con manchas violáceas y los bordes con infiltración sanguínea y partículas alimenticias.

Pequeña cantidad de alimentos queda en el estómago, mezclado a los cuales hay un cálculo redondeado de color verde.

Al palpar el duodeno se siente una masa dura, que al abrir el órgano deja ver un cálculo verdoso obscuro que está libre frente a la ampolla de Vater, tapando la abertura de la misma. A este nivel, el intestino está contraído marcándose un abultamiento donde estaba el cálculo; la mucosa intestinal intacta. En el coledoco y en los repliegues de la ampolla hay pequeños cálculos facetados que no salieron por impedirlo la obstrucción de la ampolla por el cálculo grande.

Hígado de color grisáceo, con débil tinte aceituna, muy aumentado de volumen; consistencia muy dura, ofreciendo resistencia al corte; con el dedo no se puede rom-

per. Superficie con un dibujo en forma de red, de color claro, con la parte central de cada celda en depresión y de color más obscuro, pudiéndose reconocer que la parte blanca constituye el tejido intersticial muy aumentado, formando una malla que bordea el islote de parénquima, que se presenta de color rojizo.

El examen microscópico revela las lesiones clásicas de la hepatitis intersticial crónica.

Coledoco ensanchado, midiendo cuatro centímetros de ancho en su parte más dilatada; paredes un poco espesadas.

Descripción de los cálculos: cálculo grande, en forma de manzana, pesa 85 gramos, mide 8 cent. por 8 y 5. Superficie con muchas hendiduras probablemente por la deescación, es de color negro amarillento. Al corte se ve que está formado por capas concéntricas parecidas a las de la cebolla, las cuales se distinguen por alternar capas delgadas amarillentas con capas negras gruesas. En el centro se encontró unos palitos de 2 cent. de largo por 3 mm. de ancho, finos como una viruta. Cálculo chico encontrado en el estómago: del mismo aspecto que del anterior, capas concéntricas amarillas y negras.

Diez pequeños cálculos que se encuentran en el coledoco son facetados, del tamaño de grano de cáñamo hasta de maíz.

Estos cálculos, analizados por el Dr. E. Messner, consisten principalmente de pigmentos biliares; además, contienen colesteroína, substancia mineral escasísima.

Del hecho que el coledoco estaba dilatado y que la mucosa intestinal donde se quedó el cálculo no ha sido alterada, se deduce que el cálculo había salido, poco tiempo antes, de la ampolla de Vater habiendo producido las lesiones crónicas del hígado y los fenómenos agudos de obstrucción intestinal con ruptura del estómago; probablemente por distensión gaseosa.

DR. MIGUEL C. RUBINO — Sobre un caso de verdadera osificación de la aorta en un bovino. — Revista de la Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay. Año III, N.º 17, 27 de febrero de 1919.

Se trata de un bovino, raza mestizo Hereford, de 7 años de edad, de buen estado general, faenado el 12 de Agosto de 1917 en los Corrales de Abasto del Durazno.

Datos necróticos: gran resistencia al corte de las carótidas. Dilatación cardíaca pronunciada, sobre todo del ventrículo izquierdo, que aparecía flácido, con las paredes delgadas, formando pliegues. La arteria aorta, en toda su extensión torácica se mostraba rígida; esta rigidez, en menor grado, se continuaba en la aorta abdominal y ramas extra-torácicas del tronco braquio-cefálico, sin haberse delimitado bien la extensión en uno y otro sentido.

Al principio pensó el autor que se trataba de una calcificación muy extendida de la aorta, pues se observaban al través de la túnica externa, algunas concreciones calcáreas; un examen minucioso le demostró tratarse de una verdadera osificación.

La arteria se presenta completamente rígida a la presión, sólo algunas pequeñas porciones se muestran relativamente flexibles.

Al través de la túnica externa se observan algunas pequeñas concreciones blancas, de naturaleza calcárea.

La superficie interna, recubierta por la íntima espesada, se presenta con color blanco-anaracado, sembrada de pequeñas saliencias, rígidas, muchas de ellas aguiiformes.

En el tronco de la aorta la osificación es total, y a medida que se aleja se observan grandes placas rígidas, en contacto unas con otras, salvo en algunas porciones que se observan pequeñas zonas no osificadas o incompletamente; en la superficie interna se observa claramente el proceso de osificación por placas, por haber conservado la íntima su transparencia; véanse los bordes laminiformes de unas, cubrir parte de otras.

El examen microscópico muestra que la osificación se estableció sobre la túnica media, interesando todo su espesor. La estructura del tejido es análoga a la de

los huesos planos fisiológicos; las partes que dan a las tunicas interna y externa es una lámina de tejido óseo compacto, las que están unidas por tejido esponjoso; los osteoplasmas tienen en muchas zonas la orientación de los sistemas de Havers.

G. C. SPAZAPANI — *Trasmissione dell'infezione da piroplasma ovis in tre suini per via digerente.* — *Pathologica.* — 15 enero 1917.

Un caso de observación en el cerdo de parásitos piriformes, que el autor considera morfológicamente iguales al *Piroplasma ovis*.

Estos cerdos que fueron examinados faenados, habían comido carne de oveja en los meses precedentes y el examen de los lanares de la granja, de donde procedían, reveló la presencia de la piroplasmosis ovina, estableciéndose así, el origen de la infección de los cerdos.

A. T. SCHUSCA — *Acción del clorhidrato de emetina sobre los tripanosomas.* — *Centralblatt für Bakteriologie.* — *Origin.* — Tomo LXXIX, 31 marzo 1917, pág. 180-83. — *Extractado por Mesnil in Boletin del Instituto Pasteur.* — Tomo VX, página 401, 1917.

El autor se ha servido de un virus que mataba la laucha, por inoculación subcutánea, en 7-14 días. La emetina empleada mataba la laucha a la dosis de 2 mgr.; pero podía inocularse 1 mgr., 2 días seguidos.

El poder curativo de la emetina es muy débil; aun inoculada a la dosis de 1 mgr. el día de la aparición de los tripanosomas en la sangre, sólo retarda la muerte 2 a 3 días (debe recordarse que el autor no emplea un virus bien fijo. Laveran con emetina pura, Mesnil y Brimont con emetina impura, no han obtenido ninguna acción curativa y una leve acción, Solner y Smith).

Administrada antes de la aparición de los tripanosomas, la emetina retarda de 8-9 días, la incubación; luego la infección sigue su curso. Cuando la inyección de la emetina se hace contemporáneamente a la del virus, el resultado es semejante.

S. DELEPINE — *Report upon wool infected with spores of Antrax bacilli and afterwards treated by formaldehyde according to the methods investigated at Bradford by the disinfection sub-committee of the anthrax committee.* (Desinfección por el formol de las lanas contaminadas por esporas carbunculosas). *Report to the Home Office of the Depart.* — *Comm. on Antrax, t. II; 1917.* — *Extractado por Magron in Bulletin de L'Institut Pasteur, tomo XVI, N.º 24, diciembre 1918.*

Muestras de lanas infectadas con sangre que contenían esporas carbunculosas, se someten a la acción de diversos métodos de desinfección; el control bacteriológico se realiza en la siguiente forma: las muestras desinfectadas se agitan violentamente durante una 1½ hora en agua esterilizada, cuyo sedimento, obtenido por centrifugación, se inocular al cobayo. Después de numerosos ensayos, que el autor describe detalladamente, se ha adoptado el siguiente método de desinfección por sus buenos resultados constantes: las muestras se lavan y se agitan dos veces (durante 20 y 10 minutos respectivamente) en una solución caliente (46.º) de jabón y luego en agua caliente (10 minutos). Se tratan, después, dos veces, (15 minutos cada vez) por una solución caliente (38.º a 39.º) de formol al 2.34-2.69 %, luego desecadas (21 minutos término medio) en una corriente de aire caliente (71.º a 75.º) y por fin conservadas en depósito durante 48 horas, quedando ya listas para ser distribuídas, lo que permite a la acción desinfectante del formol, seguir durante la disección.

Este método tiene la ventaja—sobre los demás conocidos—de no deteriorar la lana.

ECKLES C. H. Y PALMER L. S. — Influencia de la edad de la vaca en la composición y propiedades de la leche y de la grasa. — *Journal of Agric. Res.* diciembre 1917; *Veterinary Review*, mayo 1918 y *Revista Veterinaria de España*, agosto 1918.

El estudio de los cambios en la composición de la leche en los sucesivos períodos de lactación ha llamado la atención de los químicos y de los fisiólogos, sin que hayan llegado a conclusiones uniformes. Los autores presentan en este trabajo datos obtenidos en la Universidad de Missouri en vacas Jersey, Holstein, Ayrshire y Shorthorns y pasan revista a los diversos estudios emprendidos anteriormente por otros investigadores.

La Cour, después de cinco años de observaciones, llegó a la conclusión de que la grasa de la leche alcanzaba su más alto grado durante los tres primeros años de lactación de la vaca, y que a partir de esta época disminuía lentamente. Algunos animales muy viejos presentaban un porcentaje de grava de 0'6 por ciento inferior al normal. Haas encontró que la grasa aumenta hasta el quinto ternero, después del cual declina gradualmente; no obstante hay excepciones individuales.

Afirma que el peso específico de la leche es mayor en el primer parto y que va disminuyendo hasta el sexto. Hogstrom concluye que el porcentaje de grasa llega a su mayor grado a los tres años de edad de la vaca; persiste elevado a los cuatro años y permanece mantenido en el promedio corriente durante el período de mayor actividad de la vaca, esto es, hasta los diez años, después del cual nuevamente asciende un poco. La diferencia entre la proporción más elevada y el término medio encontró que era de 4'14 por ciento.

Wing refiere que el promedio de la proporción de grasa en vacas Jersey y Holstein fué, del segundo al sexto año de 3'71, 3'71, 3'68, 3'60 y 3.49 por ciento. Hills opina que la calidad de la leche puede juzgarse en la primera lactación, y que el transcurso de los años no tiene importancia hasta que llega la vejez. Hooper halló que el porcentaje de grasa en la leche era prácticamente constante desde el segundo hasta el séptimo año y concluye que las vacas jóvenes dan una leche más rica que las adultas. Eckles cree, sin embargo, que los resultados obtenidos por él no permiten semejante conclusión, y resumiendo su trabajo dice: que la proporción de grasa en la leche de las vacas Jersey alcanza el máximum durante alguno de los tres primeros períodos de la lactación, siendo mayores las probabilidades de encontrarlo en el segundo o en el tercer período que en el primero. Las vacas Holstein casi invariablemente presentan el promedio más elevado de grasa durante el primer período. Las vacas Ayrshire también suelen presentarlo durante el primer período, pero con menor frecuencia que las Holstein. Las variaciones en el porcentaje de grasa durante los primeros períodos de lactación no son lo suficientemente grandes para que tengan importancia práctica, pero gradualmente el promedio va disminuyendo hasta llegar a una cantidad considerable a medida que los períodos de lactación van siendo mayores. Un régimen alimenticio deficiente durante el crecimiento del animal antes de primer período de lactación, contribuye probablemente a disminuir el promedio de grasa durante dicho período. La leche de vacas viejas no presenta ninguna anomalía que pueda atribuirse a la edad. Con leche de una vaca que contaba 19 años se fabricó una manteca que resultó excelente por todos conceptos.

SECCIÓN PROFESIONAL

ALGUNAS REFLEXIONES

SOBRE LA CONFERENCIA DEL DR. P. CARIDE MASSINI

TITULADA

«CONSIDERACIONES PRÁCTICAS SOBRE TUBERCULOSIS BOVINA Y SU PROFILAXIS»

POR EL PROF. JOSÉ LIGNIÈRES

No hay enfermedad cuyo estudio despierte más vivo interés que la tuberculosis, porque a ella pagan tributo, tanto el hombre como los animales. Todo esfuerzo que tienda a combatir sus efectos nefastos, debe ser recibido con verdadera satisfacción.

Desde este punto de vista, cabe felicitar especialmente a la Comisión Directiva de la Sociedad Rural y a su Instituto Biológico, por haber preconizado y puesto en práctica la tuberculinización por la prueba oftálmica de los reproductores que se presentan a los certámenes que realiza esta Sociedad en la exposición de Palermo, lo que pone de manifiesto, una vez más, el espíritu de iniciativa y de progreso, de su activo Presidente, el Dr. Joaquín de Anchorena.

Cuando se anunció la conferencia del Dr. Caride Massini, Director del Instituto Biológico, me apresuré a reservarme un lugar, atraído no solamente por el tema en sí, que yo había tratado con anterioridad, pero también, lo confieso, llevado por una cierta curiosidad, dado que, hasta entonces, el Doctor Caride Massini — excelente cirujano y reputado clínico en medicina humana — no se había revelado en cuestiones tan particulares a la ciencia veterinaria y que requieren generalmente, cierta experiencia. Me parece que, un tema como el de la profilaxia de la tuberculosis bovina, podría haber sido tratado por el Dr. Joaquín Zabala, miembro también del Instituto Biológico y Profesor de enfermedades infecciosas en la Facultad de Veterinaria, por estar dentro de su especialidad; tal vez el Dr. Zabala, demasiado modesto para hacer públicos sus vastos conocimientos, modestia que también le habrá impedido sin duda publicar trabajos de valor, a menos que fuera en colaboración y que hubiera preferido delegar sus atribuciones en el Dr. Caride Massini, lo que es de lamentar, por lo que a él personalmente respecta y para la profesión veterinaria de la cual tanto se ocupa.

Como el conferencista lo expresa, sólo ha deseado hacer consideraciones prácticas, dado que, se dirigía a los cabañeros de la Sociedad Rural, y por lo tanto, la mayoría de los puntos tratados, han sido estudiado, algo superficialmente.

En realidad, esta conferencia, más que una exposición sobre la profilaxia de la tuberculosis bovina, es una buena invitación a los estancieros a aplicar la oftalmo-reacción como medio exclusivo de diagnóstico de la tuberculosis.

Tengo el propósito de publicar sucesivamente en la Revista Zootécnica, estudios sobre la profilaxia de las principales enfermedades contagiosas del ganado, especialmente: la fiebre aftosa y la tuberculosis. Al ocuparme de esta última enfermedad me extenderé sobre varios puntos de importancia por lo que he de concretarme hoy, a la cuestión principal del tema tratado por el doctor Caride Massini, es decir, el empleo de la oftalmoreacción en el diagnóstico de la tuberculosis como base de la profilaxia.

Se recordará que, en 1907, Wolff-Eisner y casi simultáneamente Calmette, inditaban como medio local de reacción a la tuberculina la instilación en el ojo de una o dos gotas de esta substancia; sólo los sujetos atacados de tuberculosis mostraban una reacción conjuntival, con producción de muco-pus, que caracteriza la reacción positiva llamada oftalmo-reacción.

El profesor Vallée, tuvo la feliz idea de aplicar inmediatamente este descubrimiento al diagnóstico de la tuberculosis bovina, lo que conocimos en Buenos Aires por un telegrama publicado en los diarios. Sin esperar mayores detalles, realizamos experiencias simultáneas con la oftalmo y la cuti-reacción de Von Pirquet, que había sido descubierta hacía poco tiempo.

Al respecto y para dar una prueba de lo que afirmo, creo conveniente reproducir algunos párrafos de la Memoria presentada al Honorable Congreso en 1908, por el entonces ministro de Agricultura don Ezequiel Ramos Mejía, que puede leerse en un libro (pág. 155), publicado con el título de "Veinte meses de administración en el Ministerio de Agricultura".

Dice así:

"... A principios de mayo de 1907, transmitió el telégrafo una sucinta noticia de la comunicación hecha a la Sociedad de Medicina de Berlín, por el primero de esos sabios (Von Pirquet), sobre la aplicación de la tuberculina sobre la piel escarificada, y casi simultáneamente, se comunicó en la misma forma, el sistema del segundo (Wolff-Eisner), que consistía en la prueba de la reacción *oftálmica*, por la aplicación de la misma tuberculina sobre la mucosa parpebral."

"El laconismo de los datos transmitidos, no daba información suficiente sobre los detalles del procedimiento, pero bastó la simple noticia del hecho, para que el profesor J. Lignières comenzara en el acto una serie de experiencias, cuyo resultado fué comunicado al Ministro de Agricultura, una semana antes de que el correo trajese las publicaciones referentes al fecundo descubrimiento de los eminentes investigadores alemanes. Esto sucedía casualmente en los momentos en que el clásico sistema de las inyecciones subcutáneas fracasaba ruidosamente, con los escándalos des-

“ cubiertos en el lazareto cuarentenario, lo que me decidí a poner las prue- ”
“ bas en ese establecimiento, bajo la dirección del Sr. Lignieres, quien ”
“ quedó encargado de ensayar en grande escala los nuevos métodos.”

“ No entraré en pormenores para explicar los perfeccionamientos in- ”
“ troducidos por el director del Laboratorio Bacteriológico Nacional en la ”
“ técnica de las pruebas, y bastará a mi objeto con decir que el más com- ”
“ pleto éxito fué obtenido por la cutidermo-reacción por él aplicada y por ”
“ la oftalmo-reacción que también ha mejorado, pues consiguió diagnosti- ”
“ car la tuberculosis en animales que no la revelaron por la clásica inyec- ”
“ ción, seguramente por estar ya fraudulentamente acostumbrados a la tu- ”
“ berculina introducida bajo la piel; sin que se haya producido un solo ”
“ caso en que fallaran los dos nuevos sistemas de diagnóstico usados conjun- ”
“ tamente, cuya excelencia consiste además, en que con ellos la reacción ”
“ se repite cuantas veces se apliquen, lo que suprime la posibilidad del ”
“ fraude.”

“ Los buenos resultados conseguidos en el Lazareto, tanto como la fa- ”
“ cilidad de uso de sistemas que no exigen una serie de observaciones térmi- ”
“ cas anteriores y posteriores a la inyección, operaciones de aplicación ”
“ complicadísima, tratándose de animales no estabulados y por consiguien- ”
“ te contraindicados en la verificación del estado sanitario de los rodeos, ”
“ me decidieron a ensayar en grande escala la tuberculinización en las es- ”
“ tancias.”

“ Al efecto comisioné al mismo Sr. Liguieres, en unión con el distin- ”
“ guido profesor de clínica del Instituto de la Chacarita, Dr. Bossi, para ”
“ que sometieran a las pruebas que considerasen necesarias, todos los ani- ”
“ males de pedigrée de la raza Shorthorn, existentes en nuestra cabaña de ”
“ Miraflores, con la instrucción de sacrificar para los fines de la autopsia ”
“ a los que aparecieran enfermos o simplemente sospechosos, y aún algunos ”
“ sanos para el control indispensable.”

“ La investigación se hizo, y de sus resultados dieron cuenta al Minis- ”
“ terio los eminentes profesores con un luminoso informe que ha poco se ”
“ publicó. Fueron probados en dos días 387 animales, de los cuales sólo ”
“ cuatro dieron las reacciones típicas, habiéndose aplicado la inyección sub- ”
“ cutánea, como prueba y sin reacción alguna, a una veintena de los que ”
“ la habían dado negativa con las otras aplicaciones. Fueron más lejos: ”
“ sacrificaron dos vacas que habían sido probadas con los tres sistemas, ”
“ resultando sanas, y la autopsia confirmó el hecho.”

“ Una circunstancia que he omitido dió más valor aún a la prueba. El ”
“ profesor Liguieres, deseaba saber si las experiencias podrían ser confia- ”
“ das a manos profanas, lo que tendría gran importancia en la práctica, y ”
“ para averiguarlo, mandó su tuberculina con instrucciones escritas al ma- ”
“ yordomo del establecimiento, pidiéndole que hiciera él primero la prueba ”
“ oftálmica. Así lo hizo, y cuando los señores Liguieres y Bossi, realizaron ”
“ la investigación, separaron por enfermos los cuatro animales que el ma- ”
“ yordomo había ya descubierto. Agréguese a esto, la facilidad de la ope- ”
“ ración que les permitió probar en el ojo a razón de un animal por minuto, ”
“ en una manga bien dispuesta, y se verá hasta qué punto resuelven los ”

“ nuevos métodos el grave problema de la tuberculosis en los ganados ge-
“ nerales, que tanto ha dado que hablar en los últimos tiempos. ”

“ Ellos permitirán una prolija inspección de las exposiciones y ferias ”
“ de reproductores; a los hacendados la eliminación de los atacados que ”
“ pueden ser destinados a la carnicería limpiando sus rodeos; a los muni- ”
“ cipios verificar, sin temor al fraude, el estado sanitario de las vacas es- ”
“ tabuladas en los tambos de las ciudades. Y todo ello a poco costo, pues ”
“ el gasto no importará arriba de 10 centavos moneda nacional por cabeza. ”

Esto escribía el Ministro de Agricultura en 1908, al referirse a las re-
acciones locales de la tuberculina y en particular a la oftalmoreacción.

Al siguiente año (1909), publiqué en el Boletín del Ministerio de Agricul-
tura el resultado de mis investigaciones bajo el título de “ Cuatro nuevas
memorias referentes a: Los fracasos de la tuberculina — Las reacciones lo-
cales (17 febrero de 1909) — El diagnóstico de la tuberculosis (28 febrero
de 1909) — La lucha contra esta enfermedad (1.º de abril 1909) ”.

Reproduciré algunos pasajes del capítulo de las reacciones locales, pa-
ra demostrar la enorme importancia que atribuí a la reacción ocular desde
sus primeras aplicaciones.

Después de haber descripto los caracteres de la oftalmo-reacción positi-
va e indicado sus diferentes manifestaciones, digo en las páginas 28, 29 y si-
guientes:

*“ Un hecho muy importante que había notado desde la iniciación de mis
experiencias y que ha sido confirmado, especialmente por el Prof. Vallée, es
que, no solamente la mucosa ocular de los tuberculosos no presenta acostum-
bramiento a la tuberculina, sino que por el contrario, se vuelve más sensible
a su acción, a medida que las inyecciones se repiten. ”*

*“ Es así que, los animales cuya primera reacción era muy débil, pre-
sentaban en las siguientes aplicaciones una reacción más acentuada; igual-
mente, animales tuberculosos que no habían ofrecido ningún cambio a la pri-
mera óculo-reacción, presentaban una reacción positiva a la segunda o ter-
cera instilación. ”*

*“ ... La oftalmo-reacción puede ser en el tuberculoso negativa, como
puede serlo la inyección subcutánea y más aún, para la cuti-reacción. ”*

*“ Sin embargo, si se repite la operación se ve—y a veces rápidamente—
que, todos los tuberculosos acaban por presentar una reacción positiva. Has-
ta ahora, no tengo un solo ejemplo de un bovino tuberculoso que no haya dado
más o menos rápidamente y más o menos frecuentemente, una oftalmo posi-
tiva. ”*

*“ ... No tengo ya en cuenta, los bovinos cuyo sacrificio he aconsejado,
por el resultado perfectamente positivo de la oftalmo-reacción y hasta el
presente, no ha habido ningún error. Por el contrario, cuando he tenido la
menor duda, el diagnóstico ha sido ampliado no solamente por la repetición
de la oftalmo-reacción, sino también, con los otros medios de diagnóstico. ”*

*“ La ventaja realmente considerable de la oftalmo reacción, consiste so-
bre todo, en la posibilidad de repetir la operación tantas veces como se desee*

y aun a un día de intervalo, sin que haya la más mínima "accoutumance", pues, por el contrario, se manifiesta una mayor sensibilidad."

"La oftalmo no perjudica en nada a la inyección subcutánea de tuberculina, ni a la cuti o dermo-reacción; no es influenciada por una inyección subcutánea reciente de tuberculina y, hecho importante, puede dar en los tuberculosos, una reacción positiva o dudosa como sucede con los demás procedimientos de reacción local, pero, aun más a menudo que en éstos, cuando la inyección de tuberculina es negativa. Numerosos son los animales tuberculosos insensibles a una inyección subcutánea de tuberculina, que son denunciados por la oftalmo repetida."

"Para los animales que viven en potreros, la inyección clásica de tuberculina es casi impracticable, especialmente en la República Argentina, en que centenares de miles de cabezas, viven todo el año al aire libre; en este caso, la oftalmo-reacción es el medio ideal de exploración. Por su empleo juicioso y repetido se pueden separar los tuberculosos, de los sospechosos, para asegurar después el diagnóstico con los otros procedimientos. Este procedimiento permite eliminar la tuberculosis en los establecimientos donde en otro tiempo y con otros medios no podía realizarse."

Estas citas, demuestran nuestra actuación en la aplicación de la oftalmo-reacción para el diagnóstico de la tuberculosis bovina a la que — desde hace tiempo (1908) — acordamos una importancia considerable, punto sobre el cual, la Sociedad Rural y el Dr. Caride Massini, se encuentran perfectamente de acuerdo conmigo, lo que representa para mí, una gratísima satisfacción.

Debo hacer sin embargo, alguna objeciones importantes al optimismo con que el Dr. Caride Massini, parece encarar la profilaxia de la tuberculosis bovina por la reacción ocular.

En efecto, después de haber rechazado pura y simplemente los otros métodos, menos perfectos según su opinión, declara sobre las afirmaciones del Prof. Vallée que depositando varias gotas de tuberculina diluida al 50 % sobre el ojo y repitiendo al siguiente día, a las 6 de la mañana, la misma operación sobre el mismo ojo, pero con tuberculina bruta, y examinando el ojo cada tres horas, los resultados acusan fallas, en la infima proporción de 1|2 por ciento, porcentaje muy superior a todos los dados por los otros procedimientos, salvo el de las reacciones asociadas, que he preconizado, pero que no puede aplicarse a los animales mantenidos a campo.

No he de entrar aquí en todos los detalles que encierra esta grave cuestión y ya que — como lo he dicho más arriba — los desarrollaré cuando trate ulteriormente la profilaxia de la tuberculosis bovina. Sin embargo, desde ahora, me veo obligado, a decir que en la práctica, donde tantos factores contradictorios pueden actuar, la profilaxia de la tuberculosis bovina, es un asunto más delicado y más difícil, para ser eficaz, que lo que dejan suponer las afirmaciones del Dr. Caride Massini.

Ante todo, esta declaración de que la doble reacción ocular practicada según las indicaciones del Prof. Vallée recordadas, sólo fallan en un 1|2 por ciento es, desgraciadamente, inexacto.

Sabemos todos que, he sido uno de los primeros que ha indicado que, la repetición de las instilaciones, lejos de traer la "accoutumance", es decir, la no reacción a las posteriores pruebas oftálmicas, hace por el contrario más sensible el ojo y aumenta la proporción de reacciones en los tuberculosos.

Sin embargo, en la práctica, por miles de causas, animales tuberculosos no reaccionan o es la reacción tan pequeña que no se nota bien o el producto de la reacción, ya escaso, ha sido llevado por las moscas o ha desaparecido por un accidente cualquiera o bien se producen verdaderos casos de fracasos de la tuberculina, es decir, que el animal tuberculoso no muestra ninguna reacción. Aunque poco numerosas, estas fallas son mayores del 1/2 por ciento. Es justamente repitiendo varias veces las pruebas, como lo he dicho desde hace tiempo, que se disminuye de más en más, las probabilidades de no reconocer por esta reacción, a los animales tuberculosos.

Ahora bien, es indispensable emplear como lo indica el Dr. Caride Massini, una tuberculina diluída al 50 % para practicar la primera instilación sin preocuparse de los resultados y de emplear tuberculina bruta — que he preconizado por primera vez — solamente en la 2.^a instilación, que es la sola que se tiene en cuenta para el resultado? No lo creo.

No tengo conocimiento que, hasta el presente, nadie haya demostrado la necesidad de semejante cosa y por mi parte, pienso que todas las veces que se practica dos días seguidos la oftalmo-reacción sobre un mismo ojo, debe instilarse cada vez tuberculina bruta y tomar nota de los resultados de las dos operaciones. Los casos en que la primera oftalmo haya dado un resultado más neto que la segunda y que la segunda sea negativa habiendo sido la primera positiva, aunque excepcionales, no son muy raros.

Debo decir también que, en muchos casos en que debe buscarse una seguridad absoluta, sobre todo cuando se trata de animales de gran valor, las reacciones asociadas que he indicado en mis publicaciones anteriores, prestan importantes servicios.

Aplaudiendo muy sinceramente la iniciativa de la Sociedad Rural, de admitir en sus exposiciones, solamente a reproductores que no han reaccionado a la oftalmo-reacción, debe reconocerse que no es más que un medio útil para llevar a los estancieros a practicar el diagnóstico de la tuberculosis separando los enfermos y saneando sus ganados, pero, de ninguna manera, puede representar un medio suficiente de lucha general contra la tuberculosis, es decir, la sola susceptible de dar resultados realmente eficaces en la práctica, bajo el punto de vista de la desaparición de la tuberculosis o de una gran disminución de esta enfermedad.

Solo me resta decir una palabra sobre el procedimiento del Dr. Caride Massini de cura de la tuberculosis por la autoterapia. Este procedimiento consiste en inocular a los enfermos una cierta cantidad de sus glóbulos rojos. Según el autor, los glóbulos rojos contendrían una substancia terapéutica, de manera que, la inyección repetida de estas células de la sangre, facilitarían la curación. No niego tal propiedad; este hecho me parece posible, no solamente en la tuberculosis sino también en otras afecciones; sin embargo el Dr. Caride Massini no trae hasta ahora más prueba — de lo que adelanta respecto a la tuberculosis — que la de animales tratados, que no reaccionan

a la tuberculina aún después de 5 años. Esto nada prueba referente a la curación, la sola prueba es la autopsia y la inoculación de las lesiones.

Hace ya tiempo, que he fijado mi atención sobre este punto y recuerdo que el Profesor Haymans que creía haber vacunado contra la tuberculosis con sus sacos de colodion, porque los animales vacunados e inoculados luego con virus no reaccionaban a la tuberculina; le escribí desde Buenos Aires para advertirlo que la prueba de la tuberculina, cuando es negativa en esos casos, no probaba que los animales eran indemnes. Algunos meses más tarde, la autopsia revelaba que todos los que no habían reaccionado eran tuberculosos. Tenemos también el ejemplo de F. Behring que basaba su convicción de curación de los enfermos, en la ausencia de reacción a la tuberculina, lo que desgraciadamente era inexacto. Me extraña pues el ofrecimiento de un tratamiento del que aún no se tienen pruebas de su eficacia, lo que no me impide de aplaudir al Dr. Caride Massini por sus loables esfuerzos que deben merecer el más decidido apoyo.



DE INTERÉS PARA LOS CABAÑEROS

La mestización de los vacunos del Norte es un problema definitivamente resuelto

La mestización de los vacunos del norte, interesa no solamente a los ganaderos de la zona de garrapata, sino también, a los cabañeros de zonas indemnes, en efecto, si los reproductores de las regiones no infectadas no tienen fácil venta para las zonas de tristeza, es porque esta enfermedad los mata en la mayoría de los casos. Pero cuando estos reproductores están inmunizados, pueden entonces ser llevados al norte y servir para la mestización.

Hay dos procedimientos para obtener reproductores inmunizados a fin de ofrecerlos en venta.

El 1.º consiste en seguir las indicaciones que he dado varias veces, a saber: vacunar de preferencia animales jóvenes de diez a doce meses y de dos años como máximo, por medio de vacunas eficaces contra los Piroplasmas y el Anaplasma.

Una vez vacunados, pueden ser vendidos para las zonas del norte, donde el comprador debe aclimatarlos.

El 2.º procedimiento, que es el preferible, cuando se dispone de los medios necesarios, consiste en vacunar a los reproductores como en el primer caso, es decir, en la zona indemne y luego 30 ó 40 días después de la última inoculación de vacuna enviar los animales a los campos de garrapata para

aclimatarlos y someterlos a la infección natural, por los picaduras de garrapatas.

Estos animales bien cuidados, con una buena alimentación y en condiciones de ambiente favorables, se aclimatarán admirablemente bien y si tienen ataques de tristeza, serán generalmente ligeros gracias a la inmunidad conferida por la vacuna; la mortalidad es mínima.

Después de haber obtenido la aclimatación, los reproductores quedan, no solamente inmunizados, sino también aclimatados y resistentes a las picaduras de garrapata. Pueden entonces ser vendidos a los hacendados del Norte, con toda garantía, dado que, tienen todas las probabilidades de resistir a la tristeza, lo que aumenta por consiguiente su valer.

Hoy, este último procedimiento de vacunación y aclimatación puede ser empleado por todos los hacendados que se encuentran en estas condiciones de explotación que acabo de indicar, es decir, los que dispongan de un buen campo en zona infectada para recibir los reproductores vacunados.

Era este el rol que asignaba a los "Campos de Aclimatación" que debían completar la "Estación de Vacunación". Esta última debía someter a los reproductores a las inyecciones vaccinales y en los segundos los reproductores debían tener una estada temporaria, para la aclimatación y picadura de garrapata; era esto el verdadero principio de la mestización general del ganado del norte de la República.

Desgraciadamente no he sido comprendido y los que debieron ser mis colaboradores naturales, por pertenecer al mismo Ministerio, fueron contrarios a mis proyectos. El resultado es que, no existiendo ya "Estación de Vacunaciones" ni "Campos de aclimatación" complementarios, el país ha perdido el fruto de largos esfuerzos. Es sin embargo un consuelo ver que, hacendados progresistas, como el Dr. Celedonio Pereda, han tomado en cuenta y aplicado el sistema que había preconizado y es de esperar que su ejemplo sea seguido por muchos otros, dado que, nada es más fácil hoy, gracias a mi vacuna contra los Piroplasmas y el Anaplasma.

Dado que la inmunización contra la tristeza por mi método no constituye un monopolio y que todos los hacendados pueden aprovecharla, es de esperar que la mestización en general del ganado del norte tomará pronto un gran incremento, para el bien de la ganadería nacional.

Prof. J. Lignières.

INFORMACIONES

Profesor Dr. Alois Bachmann

Se ha trasladado a la Capital Federal, el distinguido profesor de la Universidad de Córdoba Dr. Alois Bachmann, para hacerse cargo del puesto de Jefe de la sección Zoología del Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene.

La destacada actuación del Dr. Bachmann en los círculos científicos, puesta en relieve una vez más, en forma brillante, en la 2.^a Conferencia de Higiene y Microbiología reunida recientemente en Río de Janeiro, constituye una promesa de eficiente labor práctica en su nuevo destino, donde amplificado su radio de acción, ha de hallar ancho campo, para desarrollar sus actividades de investigador estudioso.

El Dr. Bachmann se dispone a realizar una gira por los centros científicos de mayor prestigio de Europa, para recojer observaciones que puedan beneficiar el desarrollo de la institución de que forma parte.

Producción y consumo de carne

En los cuadros estadísticos presentados por el Director de economía rural y estadística Sr. Emilio Lahitte consignan las cifras de los distintos valores que comprende cada uno de los tres rubros mencionados y de los que tomamos el siguiente resumen:

Las reses sacrificadas durante el año 1917 por los frigoríficos y fábricas de conservas de carnes exclusivamente representan un peso total de 762.449 toneladas en la siguiente proporción:

Par exportación, 681.293 toneladas para consumo interno, 81.156 id; total de frigoríficos y fábricas, 763.449.

De este total corresponde 90,5 % a carnes bovinas, 7,4 % a la ovina y 2,1 % a la porcina.

El peso medio de las reses bovinas en carne neta ha sido de 278 kilos y de 27 1/2 kilos las ovinas.

Es interesante comparar las cifras del año 1913 inmediatamente anteriores al del principio de la guerra, con las del año 1917 que señalan el mínimo de exportación de carne bovina:

Bovinos. — Año 1913, 1.315.152 reses y 447.674 toneladas; 1917, 2.161.725 reses y 619.698 toneladas.

Ovinos. — Año 1913, 2.244.261 reses y 59.291 toneladas; 1917, 1.919.383 reses y 47.260 toneladas.

En la carne vacuna el número de reses aumenta en 843.675 reses, o sea 63,9 por ciento, mientras que el aumento en peso, o sea en toneladas, sería solo de 38,4 por ciento, lo que induciría a creer que las reses sacrificadas en 1917 eran de menos edad o inferiores a las del año 1913, pero se debe tener en cuenta la diferencia de clases de las carnes exportadas en una y en otra época. En 1913 las carnes en conserva sumaban 12.574 toneladas, mientras que en 1917 esta cifra asciende a 100.784 toneladas y es evidente que una tonelada de conserva equivale a un peso mucho mayor en carne fresca.

Comparando el peso y el valor de las carnes de todas clases exportadas en 1913, con las del año 1917, de acuerdo con los precios atribuidos por la tarifa de avalúos, se tiene la siguiente diferencia:

1913: 446.620 toneladas, valor \$ oro 46.328.540; ganado en pie 7.163.681 — 53.408.621.

1917: 561.070 toneladas, valor \$ oro 141.457.800; ganado en pie 3.227.704 — 144.685.602.

Producción anual. — Así como en la industria forestal no sería posible calcular el valor de la producción por el crecimiento anual de los árboles, tampoco es posible calcular el de la producción ganadera por el crecimiento o aumento de peso de las unidades de cada especie. Con este criterio, dice el señor Lahitte, considero como producción anual de la ganadería el número y valor de las reses sacrificadas durante el año para el consumo de la exportación, sobre la base de los cueros exportados y de los empleados en el país (año 1917).

Cueros vacunos: 5.073.308 exportados, 800.000 consumo interno; total 5.873.398. Cueros lanares, 5.473.845, 3.000.000 consumo interno; total 9.473.845.

Como las reses sacrificadas son, siempre, las que reúnen mejores condiciones de edad y gordura, para el comercio de carnes, interior y exterior, no sería exagerado atribuirles el término medio de precio obtenido en pie en los mercados, esto es, 138 pesos moneda nacional para vacunos y 19 pesos para lanar, según resulta de las ventas realizadas y del precio de cada lote durante el año en los mercados. Sobre esto, dice, tendríamos:

Vacunos	5.873.318 x 132	\$ 775.288.536
Lanar	9.472.815 x 29	„ 139.984.055
		<hr/>
Valor total		\$ 955.272.591

Mercado de frutos. — No sería posible computar el valor de las operaciones comerciales a que da motivo la producción ganadera, en todo el país, pero nos bastará consignar las cifras de las que se han realizado, en los mercados de la capital durante el año 1918, para apreciar toda la importancia de estas negociaciones.

Ventas en el Mercado Central de Frutos:

Lanas	\$	174.886.527
Cueros varios	,,	21.693.194
Otros frutos	,,	1.543.684
		<hr/>
	\$	198.123.897
Ventas en el mercado de ganados, vacuno, lanar y porcino	,,	277.652.383
		<hr/>
Total	\$	475.775.780

Dado que los progresos son un hecho de relación, se evidencian los que ha realizado la ganadería argentina comparando su estado actual con una época anterior. Concretando la demostración y tomando como punto de referencia el *stock* y valor de la exportación de ganados de 1890, por ejemplo, tendríamos la prueba más evidente de las excepcionales ventajas que ofrece nuestro país para la producción de carnes y, por otra parte, de la inteligente labor y de los considerables capitales que han requerido estos progresos. En 1890 la exportación de carnes (en pie y conservadas) representaba un valor de 9.971.249 pesos oro. En 1917 este valor ascendería a 144.685.600 pesos oro, siendo nuestro *stock* vacuno y lanar el siguiente:

<u>Año</u>	<u>Vacuno</u>	<u>Lanar</u>
1890	20.000.000	73.000.000
1917	36.000.000	44.800.000

Los animales reproductores importados desde el año 1890, para refinamiento de los ganados representan un valor de unos 30.000.000 de pesos moneda nacional. Los alfalfares ocupaban una superficie de 600.000 hectáreas, poco más o menos. Hoy los campos alfalfados cubren por lo menos 8.000.000 de hectáreas y podrán triplicarse en tierras especialmente aptas para este cultivo.

Profilaxis antituberculosa en la Provincia de Buenos Aires

El senador de la Provincia de Buenos Aires, señor Iriarte, ha presentado a la Cámara de que forma parte un proyecto de ley, tendiente a combatir la tuberculosis humana y bovina.

Su articulado es el siguiente:

“Se instalarán dispensarios en todos los partidos de la provincia por cuenta de cada municipalidad. El dispensario será atendido por el médico municipal o de policía, que llevará una estadística prolija y correrá con los exámenes y reacciones biológicas, como asimismo con la desinfección.

La Legislatura votará anualmente una suma no menor de pesos 500.000 con destino a la construcción de establecimientos apropiados para aislamien-

to y curación de enfermos afectados de tuberculosis, hasta tanto los establecimientos sean suficientes para llenar las exigencias de la presente ley.

El día 15 de Agosto (feriado) se llamará día de la tuberculosis. Durante este día se darán conferencias ilustrativas en los locales públicos y al mismo tiempo se aceptará el óbolo del pueblo con destino exclusivo a los dispensarios de cada municipalidad.

La tuberculización del ganado de lechería será obligatoria. El veterinario municipal, veterinarios o estudiantes que nombre la dirección de Salubridad de la provincia serán los encargados de hacer fiscalizar las reacciones. El animal que reacciones positivamente a la tuberculina será marcado a fuego en la quijada con una "T" y aislado de los demás.

La tuberculización se hará gratuitamente por lo menos una vez al año, y se extenderán certificados de buena salud por cada animal, que no podrá ser vendido sin su respectivo comprobante.

Los veterinarios están obligados a denunciar el número de animales tuberculosos y sus formas, acompañando la estadística a la dirección de Salubridad de la provincia y Municipalidad respectiva.

La dirección de Salubridad distribuirá gratuitamente el mismo tipo de tuberculina necesaria para las reacciones a solicitud de las municipalidades.

El personal de tambos deberá presentar un certificado de buena salud para llenar tal oficio.

Créase un seguro facultativo de ganado vacuno a fin de indemnizar los animales eliminados de acuerdo con un artículo de esta ley.

La prima será del 6 % anual.

Los animales aislados cuyos propietarios no se hayan acogido a los beneficios del seguro que se establece por la presente ley, tendrán que desaparecer en el término de 30 días a contar desde su aislamiento en el párrafo ya indicado.

Los propietarios de ganado tuberculoso comprado y que no dieran cumplimiento a lo dispuesto en esta ley, el Estado procederá al decomiso de los mismos que deberán ser sacrificados.

Los veterinarios que no dieran cumplimiento a lo dispuesto en el artículo 7, serán multados con 100 pesos por cada omisión, pudiendo ser exonerados de sus puestos según la gravedad del caso.

El producto de las multas cuya aplicación se determina por la presente ley, se aplicará en un 50 por ciento a beneficio del dispensario de la localidad, donde se haya producido la infracción y el otro 50 por ciento a beneficio de la dirección de Salubridad".

Congreso Agrario Nacional

La comisión organizadora del segundo congreso nacional agrario que se realizará del 17 al 20 de abril próximo en la ciudad de Río Cuarto, ha aprobado el programa definitivo de los temas a tratarse en dicho congreso.

También ha dejado terminado el reglamento, uno de cuyos artículos establece que serán considerados miembros del congreso los componentes de la

comisión organizadora y de la subcomisión de la capital federal, los delegados de las provincias que por aquélla se designen, los representantes de las sociedades agrarias, gremiales, cooperativas y mutualistas adherentes y todas aquellas personas que pidan su inscripción como adherentes al congreso, presentando en oportunidad algún trabajo o comunicación.

Los miembros de los trabajos y proposiciones deberán presentarse en idioma nacional, en el local de la secretaría general de la comisión organizadora, en Rosario, hasta el 10 de abril próximo.

Los temas fijados en el programa son los siguientes:

I. — Tierra — El agricultor y la tierra — Formación de la pequeña propiedad rural — Colonización oficial — Colonización privada — Leyes compulsivas de colonización de los grandes predios rurales; su funcionamiento y venta al cultivador.

Los sistemas de arrendamiento al tanto por ciento en dinero — El arrendamiento al tanto por ciento y sus ventajas considerando como una sociedad de explotación — Otras formas ventajosas de arrendamiento — ¿Cómo determinar el verdadero precio del arrendamiento? — Tipos y condiciones de los arriendos en las diversas zonas agrícolas del país — Exclusión de los intermediarios subarrendadores.

Relaciones legales de los contratos de arrendamiento — Mejoras retribuíbles.

II. — Trabajo agrícola — Legislación y reglamentación del trabajo agrícola — Comisiones arbitrales permanentes — Organización de la mano de obra en el campo.

III. — Agricultura — Sistema de explotación — El cultivo único — La chacra mixta — Combinación de agricultura y ganadería; tipos locales — Maquinaria agrícola — Semillas — Rotaciones — Mejoramiento de los principales cultivos, según las zonas — Nuevos cultivos convenientes — Forrajes anuales — Producción y conservación de forrajes — Plantaciones, frutales y forestales.

IV. — Instrucción — La escuela y la chacra — Cumplimiento de la enseñanza obligatoria en los distritos rurales — Aumento del número de escuelas, mejoramiento de las condiciones de la enseñanza y adaptación de ésta al medio ambiente rural local — Los consejos escolares locales, sus beneficios actuales y su autonomía — Las escuelas de agricultura y el agricultor — La lucha contra el alcoholismo en el campo.

V. — Economía agrícola — Valor y renta de la tierra — Los impuestos y la agricultura — El costo de producción del trigo, lino y avena en el país — Capital de explotación en los principales cultivos — El cultivo de cereales: costos de producción y rendimientos en los distintos países — El crédito agrícola y su acción de fomento para al pequeña explotación agrícola-ganadera — La estadística agrícola. Su organización en mira a la defensa de los intereses de la agricultura nacional — Planes para una organización más eficiente de los departamentos de Agricultura en la Nación y provincias — Descentralización de los servicios técnicos de los mismos.

VI. — Comercio — El comercio internacional de cereales — Clasificación comercial de cereales — Quiénes deben intervenir y fijar los tipos de

cada cosecha de los cereales exportables — Organización comercial defensiva — Cámaras locales de comercio — Servicio informativo de las cotizaciones para agricultores — El acaparamiento y especulación de los productos agrícola — Medidas para fomentar la libertad del comercio agrícola.

VII. — Transporte y conservación de los cereales — Servicios y tarifas ferroviarias — Caminos — Acceso a las estaciones — Comisiones locales de conservación de caminos — Sistemas de conservación de los cereales en la chacra — Silos económicos — Almacenamiento de cereales en las estaciones — Elevadores. ¿Quién debe administrar los elevadores? — ¿Es factible en poco tiempo establecer el transporte a granel? — Reformas necesarias para llegar a dicho objeto.

VIII. — Asociaciones y seguros agrícolas — Tipos de cooperativas — De los medios más eficaces para difundir la cooperación agrícola y de las demás causas que se oponen al desarrollo de ésta en la República — Sociedad de agricultores; los medios de acción — Sociedades regionales provinciales y nacionales de defensa de la producción agrícola — Intervención de las asociaciones agrícolas en el cumplimiento y aplicación de las leyes agrarias y de defensa agrícola — Formas de seguro contra incendio, granizo; seguro contra los accidentes del trabajo; seguro de animales del trabajo, etc.

Nuestros mercados de productos agropecuarios

INFORMES — PRECIOS CORRIENTES — COMENTARIOS

2da. Quincena de Febrero y 1ra. de Marzo de 1919

LANAS Y CUEROS

La situación comentada en nuestro anterior número, se ha mantenido sin ninguna variante en todo el curso de los períodos que corresponden a esta crónica.

En consecuencia, la prosecución de la huelga portuaria y la que por sus mismas causas afecta al mercado de estos productos, ha mantenido la deplorable inactividad que ya hemos comentado y cuya prolongación no tiene ya calificación, en virtud del perjuicio llegado a sus extremos.

En estas dolorosas emergencias por las que todo juicio es débil, frente a la realidad de tanta angustia para la economía de la nación, nada se ha podido vislumbrar como medida relativa, ni se presume decisiones enérgicas que conduzcan a la extirpación del mal, que se ha engendrado como un virus, penetrando en todos los rincones de las actividades sanas del país.

Se solucionará—es de esperar—el conflicto marítimo, ¿pero el que afecta a los productores, consignatarios, barraqueros y exportadores?... Este no ha sido tratado, ni siquiera mencionado en las preocupaciones que deben existir en nuestras altas esferas gubernativas. El “boycot” aplicado ilegalmente a consignatarios y barraqueros, produciendo la determinación de la cesación de operaciones, es mantendrá en pie, puesto que nada se hizo para lograr su eliminación, ni se conoce determinación alguna por su desistimiento, por tanto, la reanudación del trabajo no se verificará y si esto se logra, será entonces a costa de muchos sacrificios, en son de lucha para vencer resistencias y sus irregularidades.

La legítima aspiración porque exista la libertad del trabajo, no cuenta para ello, con todo el amparo que tal situación reclama, y es así porque presuimos con todo pesimismo de que este importante renglón de nuestra producción seguirá sufriendo todos los efectos y consecuencias de estos persistentes conflictos.

En tanto continúan los productos no apilados, sino groseramente amontonados en depósitos, estaciones, mercados y barracas, a la espera de la normalidad y los cientos de millones de pesos sin evolución, estancados, motivando una serie de sacrificios económicos, cuyas finalidades podrían ser sin duda alguna muy desastrosas.

Hablar de cotizaciones, es inoportuno, puesto que nada se sabe, al no existir negocios, ni la realización de tendencias como efecto de los tonos que actúan en el extranjero.

Es inútil, por mejor buena voluntad que se deseara tener, expresarse con un idealismo optimista, basado en la esperanza de que los valores se consolidarán, una vez normalizada la situación, si no sabemos, ni podemos calcular cuáles serán las disposiciones que regirán en el futuro para la adquisición de nuestros productos como propia consecuencia de tanta dificultad. No debemos olvidar que este estado de cosas impresiona malamente al extranjero, estableciendo desconfianza, dada la evidente falta de regularidad en el cumplimiento de tan serios factores.

Es así como puede bajar la cotización del producto, y también así como podrán desmoronarse progresos adquiridos por nuestros productores y el comercio que de ellos depende, después de metódicos esfuerzos y éxitos inteligentemente logrados.

Necesitamos reaccionar en toda forma, llevar nuestras actividades al nivel que nos corresponde como país de trabajo y libertad. Si la guerra estableció trastornos mundiales, pero que no afectaron en ningún momento la vitalidad de nuestro país, existen deberes superiores que deben practicarse como actos de previsión cuando los acontecimientos se suceden con otros efectos. No debemos, por cierto, creer que nos veremos libres de toda tentativa reaccionaria de un socialismo avanzado, pretensiones de clases o convulsiones producidos por raros idealismos, pero para nuestro país, sólo deberían ser de consecuencias pasajeras, siempre que oportunas medidas desvanecieran semejantes tentativas.

Es también admisible que suframos en los negocios, la crisis de la paz, desde que aun son escasos los factores puestos en práctica para restablecer la normalidad mundial, bajo el concepto de una amplia libertad de industria y comercio, pero no por ello, debemos desconocer que en ese sentido existen ya determinaciones que nos acercan a tan conveniente momento. Para esto existen resoluciones de algunos países europeos, permitiendo la libre importación, al haberse eliminado todo régimen y control oficial. Falta, pues, que a continuación de la firma de la paz, estas saludables resoluciones de amplitud y libertad, interpreten para beneficio nuestro, toda la emancipación que nos favorecieron épocas normales y con la cual se restablecería en nuestros mercados los satisfactorios efectos de una competencia franca, estable y del todo necesaria, para valorizar razonablemente toda nuestra producción.

Si esto pronto aconteciera y desaparecieran las interrupciones en las operaciones por repetidos conflictos obreros, es dable suponer que estos mercados que viven desde hace tiempo en forma angustiosa, recobrarían su necesario nivel de bienestar y todo el país retornaría a su senda de prosperidad.

Nota: Dada las razones expuestas en este comentario, que consideran la completa paralización de transacciones, no creemos necesario establecer los cuadros respectivos de cotizaciones, puesto que serían dados como nominales. Estos cuadros de precios serán restablecidos a la vez que los mercados operen.

GANADO VACUNO

Han transcurrido treinta días de operaciones en forma invariable. Este es en concreto el concepto que corresponde atribuir al valor de las cotizaciones en este período, como así también, al número de entradas, a la demanda y concurrencia de compradores.

Es poco común que en un mercado como el de carnes, en el que influyen distintos modos de ver y circunstancias que se haya podido mantener en tantos días, una regularidad no crecida de entradas, que es precisamente el factor conveniente para establecer cuando éstas son así, un buen ambiente de sostenimiento.

Como la huelga portuaria continúa, no todos los frigoríficos pueden operar y en cuanto a los que no han interrumpido sus transacciones, debemos convenir no con rara suposición que es a fuerza de grandes sacrificios, por tanto, la demanda no ha sido general, ni puede la que concurre al mercado ser todo lo amplia que resultaría sin la existencia prolongada del conflicto marítimo. Por estas causas, si los arribos en vez de ser moderados resultaran lo contrario, puede suponerse entonces cuáles serían sus consecuencias. En concreto, esta plaza sostiene bien su anterior tendencia que, para las circunstancias actuales, es satisfactoria, la que no se modificará seguramente, siempre que los arribos diarios observen su actual limitación.

Sin embargo, al referirnos a la cotización de la libra de carne especial de frigorífico, no queremos dejar de consignar sus pequeñas oscilaciones, por cuanto éstas se registraron desde 0.29 hasta 0.31 centavos y estas diferencias se atribuyen más bien al retiro o reincorporación de algún comprador que operaba con órdenes más o menos urgentes.

Esta situación de precios puede establecerse en término medio una cotización casi invariable de 0.30 ctvs. la libra.

Restablecidas las facilidades de embarque y manteniéndose los ofrecimientos en un terreno discreto, corresponde pensar en el pronto mejoramiento de valores.

En cuanto al comprador para el consumo, su interés demostrativo, ha permitido que su competencia determinara precios igualmente muy sostenidos.

Al examinar la tabla de cotizaciones que incluimos a continuación, se encontrará justificado el presente comentario.

COTIZACIONES

	DE \$	A \$
BUEYES mestizos, excepcionales	220.—	300.—
" " especiales	190.—	210.—
" " gordos, pesados y parejos	180.—	190.—
" " carne gorda	150.—	170.—
" " buenas carnes	130.—	140.—
NOVILLOS " excepcionales	230.—	260.—
" " especiales, de frigorífico	200.—	220.—
" " gordos, de frigorífico	170.—	190.—
" " gordos, de matadero y frigorífico	140.—	160.—
" " carne gorda	120.—	135.—
" " buenas carnes	105.—	115.—
" " gordos, de 2 ½ años, clase especial.	150.—	165.—
" " gordos, de 2 ½ años, generales.	120.—	140.—
NOVILLOS criollos, gordos, parejos y pesados	150.—	160.—
" " gordos, generales	120.—	140.—
" " carne gorda	105.—	115.—
" " buenas carnes	95.—	100.—
VACAS mestizas, excepcionales	200.—	260.—
" " especiales, pesadas	170.—	190.—
" " gordas, generales	130.—	150.—
" " carne gorda	110.—	120.—
" " buenas carnes	90.—	100.—
VACAS criollas, gordas, parejas y buen tamaño	105.—	120.—
" " gordas, generales	90.—	100.—
" " carne gorda	80.—	90.—
" " buenas carnes	70.—	80.—
VAQUILLONAS mestizas, especiales, de 2 a 2 ½ años	130.—	150.—
" " gordas, de 2 a 2 ½ años	120.—	130.—
" " carne gorda y buena carne	90.—	100.—
" " criollas, gordas	80.—	90.—
VAQUILLONAS criollas gordas y carne gorda	65.—	75.—
TERNEROS de 1 año arriba, especiales, muy gordos	100.—	110.—
" de 1 año, gordos y parejos	85.—	95.—
" de 1 año, buena clase y carne gorda	70.—	80.—
" mamonos, especiales	45.—	55.—
" " gordos, parejos	35.—	40.—
" " buenas carnes y carne gorda	25.—	35.—
CERDOS mestizos especiales, de 160 kilos y arriba (el kilo)	0.73	0.74
" " gordos, de 130 a 140 kilos	0.71	0.72
" " " " 100 " 120 "	0.68	0.70
" " " " 75 " 90 " "De gordura pareja en capones"	0.62	0.66
Estos precios son por animales de invierno garantido a maíz.		
CERDOS de buena clase, para internada	0.55	0.59
LECHONES, buena clase, gordura y tamaño	8.—	11.00
" regular clase y gordura	5.50	6.50

GANADO LANAR

Recién en la última semana del presente período informativo, pudo observarse en este mercado síntomas de pequeña mejora. No es una reacción ni suba franca la que debemos comentar, es simplemente un tono de valores algo más conveniente que tuvo la virtud de contener su anterior tendencia de baja o flojedad.

Por las mismas circunstancias anunciadas en nuestra nota anterior, y por la que se indican en la del mercado de vacunos, esta plaza no podría entrar

en su buen período de firmeza, hasta tanto no quede resuelto el conflicto portuario. Debido a estos inconvenientes para los frigoríficos, las operaciones no han podido ser todo lo amplio que serían si no existieran estas anomalías de transportes. Operan limitadamente y no todos concurren al mercado por la razón expuesta, todo lo cual establece una situación indecisa, no del todo conveniente, aun cuando se mantiene el sostenimiento de cotizaciones.

Los arribos si bien no fueron excesivos, tampoco lo fueron reducidos, y esto afortunadamente no ha influido para modificar el tono actual del mercado.

Los frigoríficos han dado preferencia a los buenos tipos de gordura, especialmente por capones y corderos.

El consumo, por gorduras especiales, particularmente en ovejas, ha demostrado interés, y esta conveniente demanda permitió corrientes cotizaciones.

Los ganados livianos, en general, han encontrado un mercado, constantemente difícil.

Los precios que registramos a continuación, señalarán con evidencia el verdadero estado de esta plaza, al finalizar el presente período informativo.

Capones		Pelados	
		de \$	a \$
Excepcionales.....		22.00	24.00
Especiales.....		20.50	21.50
Superiores.....		19.50	20.50
Buenos.....		18.00	19.50
Regulares.....		16.50	18.00
Livianos.....		12.00	15.00

Ovejas (consumo y grasería)		Peladas	
		de \$	a \$
Excepcionales.....		21.—	25.—
Especiales.....		19.—	20.—
Superiores.....		17.—	18.—
Buenas.....		15.—	17.—
Regulares.....		12.—	15.—

Corderos (para frigorífico)	Pelados		Con lana	
	de \$	a \$	de \$	a \$
Especiales.....	11.50	12.50	13.00	14.00
Superiores.....	10.50	11.50	12.00	13.00
Buenos.....	9.50	10.50	11.00	12.00

Corderos (para matadero)	Pelados		Con lana	
	de \$	a \$	de \$	a \$
Gordos.....	9.00	10.00	10.00	11.00
Regulares.....	8.00	9.00	9.00	10.00
Inferiores.....	5.00	8.00	6.00	9.00

CEREALES

La flojedad de cotizaciones, es el constante estado de este mercado, por cuanto la exportación no interviene en modo alguno y sólo la transacción interesa la demanda de consumo.

Los negocios todos son difíciles, sufren la falta de competencia, más bien su poca actividad, ha degenerado en una casi paralización.

Hasta tanto la exportación opere, esta plaza sufrirá sus consecuencias, los productos se almacenarán con el recargo de tanta traba y demora.

La huelga por una parte y la indeterminación en los convenios con los países aliados, son la valla que detienen el mejoramiento de estos negocios en forma deplorable.

Indicamos a continuación el cuadro de precios, en el que se registran valores que corresponden al consumo en la última semana de este mensual informe.

COTIZACIONES — CONSUMO

		DE \$	A \$
TRIGO Barletta y Pampa	Superior,	10.20	10.40
" "	Bueno,	9.80	10.10
" "	Regular,	8.90	9.60
" "	Inferior,	7.80	8.30
" Francés y Tusella	Superior,	10.20	10.40
" "	Bueno,	9.90	10.10
" "	Regular,	9.40	9.80
" "	Inferior,	7.80	8.30
" Húngaro o Ruso	Superior,	9.90	10.30
" "	Bueno,	9.80	10.00
" "	Regular,	9.10	9.30
" "	Inferior,	6.80	7.80
" Candeal	Superior,	15.50	15.80
" "	Bueno,	13.90	14.40
" "	Regular,	11.90	12.90
" "	Inferior,	10.10	12.10
TRIGUILLO	mezcla	2.40	4.40

	de \$	a \$		de \$	a \$
LINO, superior	17.80	18.30	CEBADA forrajera, buena,	5.10	5.50
" bueno	16.60	18.00	" " regular,	4.30	4.70
" regular	16.10	16.30	" " inferior,	3.60	4.20
" inferior	10.30	14.80	" cervecera	12.20	13.20
AVENA, superior	5.50	5.80	CENTENO, superior (nuevo)	7.50	8.00
" buena	5.10	5.40	" bueno	—	—
" regular	4.70	5.00	" regular	—	—
" inferior	4.00	4.50	" inferior	—	—
CEBADA forrajera, superior,	5.70	5.90	CEBADILLA	6.00	6.40

		DE \$	A \$
MAIZ AMARILLO, superior		3.95	4.00
" " bueno		3.85	3.95
" COLORADO, superior		4.00	4.05
" MOROCHO, superior		4.50	4.55
" " bueno		4.35	4.45
" " regular		3.85	4.15
" " inferior		3.35	3.45
SEMILLA DE NABO, superior		22.50	24.50
" " " buena		20.50	21.50
" " " regular		19.50	20.50
" " " inferior		—	13.50
" " ALFALFA, superior		11.30	11.50
" " " buena		10.70	11.10
" " " regular		10.00	10.20
" " " inferior			Nominal
RAY-GRASS, superior, manipulado		70.—	80.—
" " otras clases		30.—	40.—

	de \$	a \$		de \$	a \$
ALPISTE, superior	17.—	18.—	HARINA, 00.....	1.95	2.—
» bueno	16.—	17.50	» 0.....	1.80	1.90
» regular.....	14.80	15.90	» especial.....	1.70	1.75
» inferior.....	11.50	12.30	POROTOS, Caballeros.....	Nominal	
MAIZ DE GUINEA.....	4.—	4.50	» Manteca.....	1.20	1.50
PAJA DE GUINEA.....	0.50	1.—	» Tape.....	0.50	0.70
CEBADILLA AUSTRALIANA (nueva)				de \$ 40.— a \$ 55.—	
PASTO superior nuevo, fardo chico, de \$ — a \$ — grande.				» 52.—	» 58.—
» bueno » » » » 33.— » 43.— » » » 46.— » 50.—					
» regular » » » » 23.— » 33.— » » » 40.— » 45.—					
» inferior » » » » 16.— » 23.— » » » 30.— » 38.—					

Precios corrientes de exportación

TRIGO BARLETTA, 80 kilos, Brasil.....	Nominal	Dársena
» PAN, 80 kilos	»	»
» » 80 »	»	»
LINO, base 4 0/0.....	18.80	»
AVENA, base 47 kilos.....	Nominal	»
» » 47 »	»	Brian
MAIZ AMARILLO, sano, seco y limpio.....	»	Dársena
» COLORADO, » » » »	»	»

Francisco OJAM.

BANCO ESPAÑOL DEL RIO DE LA PLATA

Casa Matriz: RECONQUISTA 200, Buenos Aires

Capital subscrito	\$ 100.000.000.—
Capital realizado	„ 98.392.540.—
Fondo de reserva	„ 48.603.084.84
Primas a cobrar	„ 964.476.—

SUCURSALES

En el Exterior: Barcelona, Bilbao, Coruña, Génova, Hamburgo, Londres, Madrid, Montevideo, París, San Sebastián, Valencia y Vigo.

En el Interior: Adolfo Alsina, Bahía Blanca, Balcarce, Bartolomé Mitre, Córdoba, Dolores, La Plata, Lincoln, Lomas de Zamora, Mar del Plata, Mendoza, Mercedes (Buenos Aires), 9 de Julio, Pehuajó, Pergamino, Rafaela, Rivadavia, Rosario, con una agencia; Salta, Salliqueló, San Juan, San Nicolás, San Pedro, Santa Fe, Santiago del Estero, Tres Arroyos y Tucumán.

AGENCIAS EN LA CAPITAL

Núm. 1, Pueyrredón 185; núm. 2, Almirante Brown 1201; núm. 3, Vieytes 2000; núm. 4, Cabildo 2027; núm. 5, Santa Fe 2201; núm. 6, Corrientes y Anchorena; núm. 7, Entre Ríos 1145; núm. 8, Rivadavia 6902; núm. 9, Bernardo de Irigoyen 364; núm. 10, Bernardo de Irigoyen 1600 esq. Brasil.

Corresponsales directos en todos los países.

ABONA

En cuenta corriente	Sin interés
A 30 días	1 1/2 %
A 60 días	2 %
A 90 días	3 %
A 6 meses	4 %
A mayor plazo	Convencional
Depósitos en Caja de Ahorros desde	
10 \$ hasta 20.000 m/n. después de	
60 días	4 %

COBRA

En cuenta corriente	8 %
Descuentos generales	Convencional

El Banco se ocupa de toda clase de operaciones bancarias en general.

Buenos Aires, junio 28 de 1918.

JOAQUIN HERRANDIS
Gerente General

SOCIEDAD HIPOTECARIA
BELGA AMERICANA
(ANÓNIMA)

Y

BANCO HIPOTECARIO
FRANCO ARGENTINO

226 - Bmé. Mitre - 226
Unión Telefónica 3683, Avenida

Hacen préstamos hipotecarios
en oro sobre propiedades en
la Capital Federal y sobre es-
tablecimientos de campo, a pla-
zos largos y sin límite en la
cantidad.

Banco Francés del Río de la Plata

CASA MATRIZ:

CALLE RECONQUISTA 157

BUENOS AIRES

Unión Telefónica 5410-11-12-13, Avenida

Coop. Telefónica 3529, Central

AGENCIA EN LA CAPITAL: N.º 1, Rivadavia 2677

SUCURSALES EN EL INTERIOR: Bahía Blanca, Chivilcoy, Rosario de Sta. Fe

Representante en París: BANQUE ARGENTINE ET FRANÇAISE, 85, Boulevard Haussmann

ABONA POR AÑO

En Cuenta Corriente: Depósitos	1	%
A Plazo Fijo de 30 días	1 1/2	%
» » » 60 »	2 1/2	%
» » » 90 »	3 1/2	%
A mayor plazo	convencional	
En Caja de Ahorros: después de los 60 días.....	4	%

COBRA

Por adelantos en cuenta corriente.....	8	%
Descuentos de pagarés y letras.....	convencional	

El Banco se ocupa de toda clase de operaciones del ramo bancario. Compra, Venta y Custodia de Títulos, Cobranza de Letras, Cupones y Dividendos. Adelantos sobre Títulos.

Emisión de giros sobre todas las ciudades y pueblos principales del interior de la República. Sobre Asunción del Paraguay, Montevideo, etc.

Letras de Cambio y Cheques. — Cartas de Crédito sobre Francia, Inglaterra, Italia, Estados Unidos, España, Suiza, etc.

Administración general de Propiedades en la Capital y en el interior de la República. Colocación de dinero sobre hipoteca por cuenta de terceros y cobro de los intereses hipotecarios.

Servicio especial de bonos postales y remesas de fondos a los soldados movilizados.

R. TOBLER
GERENTE



VACUNAS ATÓXICAS ESTABILIZADAS

DMÉGON

VACUNA ANTIGONOCÓCCICA CURATIVA
TRATAMIENTO RACIONAL DE LA BLENORRAGIA
Y DE SUS COMPLICACIONES

EMPLÉASE EN INOCULACIONES SUBCUTÁNEAS

No exige ninguna interrupción en las ocupaciones del enfermo

Literatura á disposición de los médicos

LES ETABLISSEMENTS POULENC FRÈRES
92, Rue Vieille-du-Temple, PARIS



Señores Médicos Veterinarios:

Recuerden que el único tratamiento eficaz contra la DISTOMATOSIS de los ovinos es el

EXTRACTO ETÉREO DE HELECHO MACHO

como lo comprobaron Raillet, Moussu y Henry (R. de Medicina Veterinaria de la Escuela Veterinaria de Alfort, página 122, año 1913).

El Prof. Blanchard llegó posteriormente a idénticos resultados, pero observa que el extracto a usarse debe ser debidamente titulado.

Los Señores Veterinarios deben saber que el Extracto Etéreo Helecho Macho de

GIGNOUX FRÈRES & Cía.

es fabricado con rizoma de «Aspidium Filix mas»; el éter empleado tiene una densidad de 0,720, y los principios activos del extracto garantizamos que están a la dosis de: 24 a 25 % la *filicina* y 3,50 % el *ácido filicico*.

Pídanse folletos - Damos antecedentes bibliográficos.

Representante Depositario: JUAN LEAUD

Casilla de Correo 1883 - BUENOS AIRES