

BOLETÍN DEL INSTITUTO
DE
SUEROTERAPIA, VACUNACION Y BACTERIOLOGIA
DE ALFONSO XIII

Año II.

Madrid 31 de Diciembre de 1906.

Núm. 8.

SUMARIO

Sección original: Paratífus y bacilos paratíficos, diagnóstico bacteriológico, por *A. Mendoza*.—**Información Científica.**—**Sección de Química:** Instrucciones generales para la recogida y envío de aguas destinadas al análisis químico, por *R. P.*—**Indices.**

Sección original.

Paratífus y bacilos paratíficos, diagnóstico bacteriológico.

por *A. Mendoza*.

Con motivo de la epidemia recientemente ocurrida en La Unión, tuvimos ocasión de estudiar, en colaboración con nuestro distinguido amigo y compañero D. Francisco Murillo, los bacilos paratíficos, y estimando de utilidad el generalizar estos datos en beneficio de la clínica para afirmar los medios de diagnóstico diferencial de los afectos tíficos debidos al bacilo de Eberth, de aquellos originados por los bacilos paratíficos, insistimos en este asunto, ocupándonos de los medios de diagnóstico bacteriológico, únicos capaces de precisar un concepto exacto de la naturaleza de la afección.

Como el bacilo de Eberth, los bacilos paratíficos, pueden originar ya infecciones locales, ya estados generales de forma tífica, y á éstos son las que se denominan paratífus ó fiebre paratifoidea.

HISTORIA.—Achard y Bensaude en 1896 señalaron la existencia de fiebres de tipo tifoide, clínicamente idénticas, pero que no se encontraba en ellas el bacilo de Eberth, y en las que la reacción de Vidal era neg-

tiva, hallando otros bacilos como agentes de infección, que llamaron bacilos paratíficos. En dos casos que presentaron el 27 de Noviembre en la Sociedad Médica de Hospitales; uno se refería á una mujer de veinticuatro años, que presentaba un estado aparentemente tifoideo, pero sin petequias, complicándose la afección con hemorragia intestinal y una flegmasia en la convalecencia; el sero-diagnóstico fué negativo, el hemocultivo no dió resultado, pero habiendo presentado orinas purulentas, aislaron de ellas un bacilo que se aglutinaba con el suero de la enferma, que sólo aglutinó tres cultivos de 13 de B. tífico que ensayaron.

El otro caso era el de un niño de algunos meses que en el curso de una afección febril de aspecto tífico, complicada con fenómenos broncopulmonares, presentó una artritis supurada esterno-clavicular, de cuyo pus aislaron un bacilo análogo al del caso anterior. También indicaron que experimentalmente se obtenía con sucesivas inyecciones de bacilos paratíficos en un animal un suero fuertemente aglutinante para aquellos, activo también para el bacilo de Eberth.

Vidal y Nobecourt describieron al siguiente año, con el nombre de infección paracolibacilar, un caso de paratífus típico, el suero de la enferma aglutinaba al bacilo de Eberth á $\frac{1}{20}$, mientras que otro bacilo aislado de un absceso del cuello de un tísico, se aglutinaba á $\frac{1}{1200}$. Admitiendo en el tísico un absceso de paracolibacilo y en el otro caso una infección secundaria paracolibacilar en el curso de una fiebre tifoidea, tratándose indudablemente de una infección paratífica local, en un caso, y de un paratífus, en el otro. La prueba científica de estos hechos ha sido evidenciada por el trabajo de Brion, que comprobó que el suero de un animal inmunizado por el bacilo paratífico tipo B. de Kayser, se aglutinaba á $\frac{1}{2000}$, el B. Bensaude á $\frac{1}{1500}$ y $\frac{1}{2000}$ y el Vidal Nobecourt á $\frac{1}{2000}$.

Fué de verdadera importancia esta serie de trabajos que demostraron que los estados tifoideos no eran siempre una afección originada por el bacilo de Eberth, existiendo tipos clínicos producidos por otros bacilos susceptibles de originar estados generales é infecciones locales semejantes.

En América, y muy especialmente en Alemania, se repitieron gran número de hechos que vinieron á confirmar estos primeros trabajos.

Gwyn, en 1897 en Baltimore, observó un caso en que se aisló un bacilo en la sangre que se aglutinaba por el suero del mismo enfermo á $\frac{1}{2000}$. En 1900, *Cushing* encontró en un absceso condro esternal, un bacilo semejante al de Gwyn, que se aglutinaba fuertemente por el suero del mismo

enfermo y en el que la reacción de Vidal con suero antitífico era negativa, el autor colocaba dicho bacilo entre los del grupo de Gærtner, grupo intermedio de Durham, llamándole bacilo O.

Después, desde 1900, se estudió, sobre todo en Alemania, dichas afecciones paratíficas. La comprobación por medio de hemo-cultivos del bacilo de Eberth en los tíficos, preconizado por Castellani y Schottmüller, facilitaron las investigaciones, obteniéndose resultados rápidos y seguros.

Schottmüller en un enfermo sin reacción de aglutinación para el bacilo typhii, aisló por hemo-cultivo un bacilo que se aglutinaba fuertemente por el suero del mismo enfermo.

En 1901 en seis enfermos semejantes siguió sus investigaciones aislando de cada enfermo bacilos, los cuales no se aglutinaban por el suero tífico, y eran aglutinados por el suero de los respectivos enfermos; dicho investigador encontró algunas diferencias entre los bacilos aislados, creyendo deber reunirlos en dos grupos distintos.

Brion y Kaiser al año siguiente reconocieron el fundamento de dicha distinción, y crearon los tipos A y B con que hoy se designan los bacilos paratíficos. En la misma época en Bremen Kurth entre 207 casos de fiebre tifoidea, encontró cinco sin reacción aglutinante tífica, y pudo aislar de la orina y de las heces fecales de dos de estos casos, dos bacilos que se aglutinan por el suero del enfermo correspondiente á $\frac{1}{8000}$, el suero de los otros tres enfermos, aunque con notables propiedades aglutinativas, eran inferiores para los bacilos de los dos casos antedichos; Kurth llamó al bacilo encontrado *Bacillus bremensis febris gastricæ*, este bacilo era igual al de Schottmüller, Bruns y Kaiser, como pudo demostrarse por los cultivos comparativos y la reacción aglutinante.

Bruns y Kaiser emprendieron una serie de experiencias sobre las interacciones aglutinativas de los bacilos tipo A y B; también Coleman y Buxton, Warfield, Longcope y Hewlet en Nueva York, y Johnston en Baltimore, siguieron idénticas experiencias para determinar según los resultados de las aglutinaciones, los grados de relación de los bacilos paratíficos; investigaban si había afinidad entre el tipo A y B, ó si tenían mayor relación con el bacilo tífico O coli; el problema era difícil, y los datos obtenidos no son de absoluta precisión, así Johnston concluía, que no sólo demostrábanse las delicadas diferencias que existían entre ambos grupos, sino que eran también de extrema precisión las precauciones necesarias para establecer sus caracteres.

Después se han hecho observaciones de formas epidémicas de paratífus. En Eibergen, Feyer y Kayser que observaron 14 casos, suponiendo-

los debidos al bacilo tipo B. Los autores no aislaron el bacilo, y sólo fundados en la aglutinación pensaron que se trataba de dicho bacilo tipo B.

La epidemia de Sarrebrück, observada por Hünemann, de 19 casos, era debida al bacilo paratífico tipo B.

Drigalsky, Conradi y Jürgens, observaron en la misma población otra epidemia localizada á un batallón de infantería, aislando bacilos idénticos que llamaron bacilo de Sarrebrück. En la epidemia observada en Jassy (Rumanía), por Sión y Negel, en cinco casos aislaron cuatro veces el bacilo paratífico; también en el mismo año observaron Hume, Kayser, Tring, Burch, Grumbaum, casos aislados, comprobando la existencia del bacilo paratífico; en esta misma época Castellani se ocupó de lo que se llamó saturación de las aglutininas, tendiendo á precisar los diagnósticos cuando el poder aglutinante del suero puede obscurecer una interpretación exacta. Esta saturación de aglutinación es dejar inactivo el suero para una especie por la adición sucesiva de bacterias pertenecientes á ésta, restando entonces la acción aglutinante específica; estos fenómenos de coaglutinación ó mitaglutinación (aglutinación de grupo) diferencia los bacilos entre sí, siendo también un medio de apreciar las infecciones mixtas.

En 1903 las observaciones se multiplicaron aún más, señalando Saito y Okasaki casos en el Japón. Fujikawa observó una forma epidémica y Tuttle y Lucksch confirman los caracteres anatómo-patológicos en dos casos mortales. Korte, Smith, Stern, Beljaeff, Joachmann, Jacoby, Allen, Ruediger, Pratt y Meltzer comunican nuevos casos que indican la diseminación de los paratífus en distintas partes del mundo.

Múltiples estudios críticos y de comprobación de los caracteres de los bacilos y de sus reacciones biológicas han sido realizados por Jacoby, de Walker, Agramente, Jermain, Smith, Mc. Langhin, Jupruk y Posner, Kempf, Kayser, que precisan los caracteres del tipo A y B siendo también de citar el trabajo de recopilación de Lavi-Sirugne.

En 1904 algunos pretenden aproximar las infecciones paratíficas á las infecciones de origen carneo; Trautmann aísla en la epidemia de Dusseldorf un bacterio que presenta los caracteres del bacilo paratífico, tipo B; Drigalsky observa otra epidemia de intoxicaciones por la carne de caballo en Neunkirchen, aislando un bacilo idéntico al de Trautmann; Fischer da cuenta de otra tercera epidemia en Kiel, la aglutinación parecería probar que se trataba también de una infección debida al bacilo tipo B; Bonhoff, en Marbourgo, pretende demostrar la identidad del bacilo paratífico B con el bacilo Gaertner, factor en las intoxicaciones carneas, no diferenciándose ambas bacterias más que por su grado de virulencia.

Schomüller se ocupa de este mismo asunto y termina suponiendo la completa identidad de ambos bacilos.

Kayser y Conradi estudian el diagnóstico de las infecciones asociadas de bacilos Eberth y paratífico, basándose en el método de Castellani, Allaria observa en Italia dos casos de paratífus; Lecounr y Kyrby, un caso; Jensen, Hewlett, Leo, Casagrandi, Colemann, Buxton, Stober, Virt Erne y Fonstams, se ocupan del paratífus; Blumenthal, sobre la etiología paratífica de las afecciones de las vías biliares; Roneaux, en una tesis reúne 160 casos de paratífus, publicando 74. Beausande y Rivet en su revista general, y Vallet publica numerosas observaciones en la región del Oeste, París y alrededores, donde existen numerosos casos en forma epidémica ó esporádica; Netter, Ribadeau-Dumas, Rieux y Sacquepée, Chevrel y Sacquepée han comunicado á la Sociedad Médica de Hospitales y á la de Biología estas observaciones.

Nosotros en España, el Dr. Murillo y yo, hemos tenido ocasión de observar la forma epidémica de La Unión, que han motivando nuestros trabajos.

Bacteriología.

Los bacilos paratíficos son bastoncitos de extremidades redondeadas que tienen, por término medio, de 3 á 4 μ de longitud y 0,6 á 0,7 μ , de grueso; es raro encontrar formas filamentosas, pero en caldo son notablemente más largas; las formas pequeñas se determinan en los cultivos de agar y gelatina; en la patata, en cultivo de diez á doce días, se observan formas largas y formas de involución con tumefacciones parciales, formas en maza y otras alteraciones.

No se observan en ellos la formación de esporos, en cultivos jóvenes en caldo, en los polos y en la cara interna de la membrana de cubierta se observan corpúsculos refringentes de Babes-Ernst.

Son muy móviles, tan móviles en el bacilo de Eberth, mucho más que el coli, persistiendo esta movilidad después de la acción del calor, según Sión y Negel, más que en el bacilo Typhii.

Coloreados por el método de tinción de los flagelos de Loeffler se comprueba la existencia de flagelos en el número de 2, 6, 8 ó 10 ondulosos más finos y menos fáciles á colorear que los del bacilo Typhii, pero mas numerosos que los del coli bacilo, son bipolares.

Los colores de anilina básicos se fijan bien sobre los bacilos paratíficos, la fuchsina fenicada diluída es una buena fórmula: se decoloran por el método de Gram, ellos presentan la coloración bipolar intensa con

espacio claro central, sobre todo en los tejidos de los animales infectos.

Como los bacilos typhii y coli, los bacilos paratíficos son facultativamente anaerobios y aerobios, se desarrollan sobre todos los medios usuales y la temperatura eugenética es de 37°, á temperaturas inferiores su desarrollo es menor.

Los cultivos en caldo, se enturbian uniformemente á las diez y ocho á veinticuatro horas, enturbiamiento que es mayor que el del bacilo Eberth, menos que el coli bacilo y que el bacilo de Gaerner; agitando el cultivo y mirado por transparencia, se observan los reflejos del moaré en los cultivos del bacilo typhii; algunos bacilos forman velo en la superficie del caldo, y tanto no originan olor tanto desenvuelven un olor fecaloide manifesto; al cabo de varios días, el cultivo se precipita y los caldos toman una coloración rojizo-obscura que aún se hace más intensa después de algunas semanas.

En el agua peptonada no forman indol como el bacilo coli, lo mismo con la peptona Martín.

En gelatina por picadura los bacilos paratíficos son bastante semejantes al del bacilo Eberth, pequeñas colonias amarillentas en el trayecto de la picadura con finas prolongaciones laterales en la superficie, disco espeso y de extensión y transparencia variable; la gelatina no se liquida.

El cultivo en estría, es un medio bastante característico para la diferenciación de los bacilos paratíficos, el aspecto de sus cultivos es especial, en tanto el bacilo typhii produce una delgada capa de bordes festoneados de superficie ligeramente granulosa, de aspecto brillante y azulado; los paratíficos producen un cultivo más denso, de refringencia amarillenta y cierta opacidad, y en los cuales la superficie y los bordes son lisos y regulares, algo semejante al bacilo coli; pero se diferencian por la extensión mayor, festoneamiento de bordes y alguna refringencia azulada en los cultivos jóvenes, el paratífus toma pronto un aspecto aporcelanado que le diferencia de los cultivos del coli y del Eberth.

Algunos cultivos de orígenes diferentes y que se apartan de los caracteres de tipo indicados, se distinguen por la existencia de estrías en el sentido de la longitud, dividiendo superficialmente la línea de siembra en fracciones adosadas.

Los bacilos tipo A, como aquellos también de Brion y Kayser A y Colemann, se diferencian de los anteriores bacilos tipo B por la fineza y transparencia de la estría, y donde el aspecto granuloso se semeja al del cultivo de bacilos typhii.

En los cultivos en placa, las colonias superficiales, á las veinticuatro horas se manifiestan en la forma de pequeños salientes incoloros, redondeados del grosor de una cabeza de alfiler; al cabo de tres ó cuatro días, llegan á un diámetro de 4 mm., son de aspecto brillante, de bordes irregulares, con un centro á veces umbilicado, no presentan surcos en su superficie, y son siempre menos refringentes y menos bultuosas las colonias del tipo A que las del tipo B; siendo diferentes por lo tanto, de las colonias brillantes y surcadas como montaña de hielo del bacilo de Eberth y de las colonias lisas y regulares del coli bacilo; las colonias profundas son uniformemente blancuzcas, redondas ú ovalares.

Los cultivos en agar de los bacilos paratíficos son abundantes á las veinticuatro horas, teniendo el aspecto y la opacidad del bacilo coli los bacilos tipo B. En los bacilos tipo A, el cultivo es irisante azulado, menos abundante, transparente, como los cultivos del báculo typhii.

En la patata los bacilos tipo A se distinguen de los del tipo B por el menor desarrollo y menor coloración del medio, los segundos determinan un cultivo más manifiesto, tendiendo á colorearse en pardo, así como la patata, como en los cultivos de bacilos coli. De todos modos el cultivo de los paratífus es más visible que el del tifus.

Según Cushyng, la patata es un medio de cultivo infiel para la diferenciación, pues su desarrollo depende en mucho de la reacción inicial variable de este medio de cultivo.

Sembrado en rodajas de alcaucil, método de Roger, los bacilos paratífus tipo B verdean el medio en dos ó tres días; este cambio de coloración no se presenta ó es más tardía con los bacilos tipo A.

El cultivo en medios metálicos de Orlowski, medios nutritivos gelatina ó agar adicionados de subacetato de plomo (1 por 1000) ó de tartrato de hierro (3 por 100), el bacilo Typhii da rápidamente una coloración negra, y el coli no la da ó la da tardía; los bacilos paratíficos B la determinan de dos á tres días; los tipos A no la producen. En el agar con subacetato, ambos dan la coloración negra á las cuarenta y ocho horas de cultivo.

En el agar al nitroprusiato de sosa (1,5 por 100) el bacilo coli cambia á verde el color del medio, el paratífus B, á los cuatro ó seis días, y el A á los seis ú ocho, y de un modo menos intenso, semejante á la acción del B. Eberth en dicho medio.

En el agar al rojo neutro se diferencian bien los bacilos paratíficos del Eberth y coli, en tanto que el bacilo Typhii no produce gases ni cambia el color, los paratífus fermentan fuertemente la glucosa y presentan una

fluorescencia verde amarillenta característica á las veinticuatro á treinta y seis horas; pasados nueve ó diez días, el color rojo vuelve como en los cultivos de coli, pero más lentamente.

Los cultivos sobre medios vacunados, es decir, sobre sustrátum que antes han cultivado el bacilo Eberth ó coli, se han querido emplear como medio de diferenciación de los bacilos paratíficos, por Wurtz y Achard, Beusande, Renault y Cushyng; ya es conocido el hecho que el bacilo coli y Eberth no vuelven á cultivarse en aquellos medios que han sido utilizados para otro cultivo de los mismos bacilos.

Los bacilos paratíficos se cultivan sobre los sustrátum del Eberth, pero no en los del coli bacilo, á su vez el coli se cultiva sobre los sustratum viejos del Eberth, y con dificultad sobre los sustrátum de los bacilos paratíficos, no desenvolviéndose el Eberth sobre ningún medio empleado para los anteriores.

Sin embargo, deberemos precisar más, en los medios vacunados por el bacilo de Eberth; los bacilos paratíficos tipo B crecen fácilmente, los del tipo A apenas se desenvuelven á las cuarenta y ocho horas.

En los medios vacunados por el bacilo coli, los paratíficos B dan un cultivo escaso, los paratíficos A no se cultivan.

En los medios vacunados por el bacilos paratífico B, los mismos bacilos paratíficos B crecen débilmente á las veinticuatro horas; los paratíficos A no crecen, los bacilos Eberth, á las cuarenta y ocho horas crecen débilmente, el bacilo coli crece. En los medios vacunados por el bacilos paratífico A, las mismos bacilos tipo A no crecen, los bacilos tipo B se desarrollan, así también el coli bacilo, el Eberth al cabo de cuarenta y ocho horas da excepcionalmente un cultivo.

El cultivo de los bacilos paratíficos en los medios azucarados es un buen método de diferenciación, para que el resultado sea utilizable, han de ser éstos hechos con gran cuidado y método; hace falta determinar las condiciones y el grado de fermentación, para no exponerse á obtener resultados confusos, así debe atenderse á diferenciar el grado y el poder fermentativo de los bacilos paratíficos por el dosado de la acidez en los medios fermentados y por la medida de los gases desprendidos con los caldos dextrosados, maltosados, glucosados y añadidos de manita, los paratíficos dan con estas azúcares una fermentación muy pura con formación de ácidos y desprendimiento de gas carbónico; con la sacarosa, la reacción no tiene el mismo valor, y con la lactosa los fenómenos de fermentación son inferiores próximamente en un cuarto á los determinados por el bacilo coli.

En los medios lactosados que comprenden la leche, el sérum lácteo y las soluciones lactosadas, los resultados son los siguientes.

Los bacilos paratíficos no coagulan la leche, como lo efectúa á las veinticuatro horas de siembra el *bacilo coli*. Los bacilos del tipo A no cambian el aspecto del medio; los bacilos tipo B producen un aclaramiento bastante característico; á los quince días de siembra el medio, que también lentamente se colorea en amarillo pardo, adquiere una consistencia siruposa; según Cushyng, este fenómeno de aclaramiento sería debido á la alcalinidad progresiva, siendo necesaria una proporción de 4 por 100 de alcalinidad para producir este efecto; otros la suponen originada en la producción de una cáseasa.

Si se adiciona á la leche tintura de tornasol se ve, comparando cultivos de bacilos paratíficos con otros de coli y Eberth, que los paratíficos acidifican de un modo semejante al bacilo de Eberth á las doce, veinticuatro ó cuarenta y ocho horas de cultivo; después de esta acidificación, que es pasajera, vuelven á la reacción neutra primitiva, llegando á alcalinizar finalmente el medio. Los bacilos paratíficos A producen esta alcalinización más lentamente.

Los cultivos en los medios de Petruchky, los bacilos paratíficos acidifican ligeramente; los paratíficos B acidifican, volviendo después á la neutralización y alcalinidad, enrojeciendo primero el medio y volviendo al tono neutro para concluir en un tono azul, indicador de reacción alcalina.

Del resultado de las diferencias en los cultivos de los paratíficos tipo A y tipo B, pudiera fijarse: Que el bacilo B se cultiva más abundante y con mayor rapidez en todos los medios nutritivos que el tipo A.

Que los cultivos en patata del tipo A apenas da apariencias de cultivo semejante al *bacillus tiphii*, y el tipo B da un cultivo gris mucoso, semejante al coli bacilo.

Que en el cultivo en leche el tipo B clarifica el medio, dando color amarillo pardo y consistencia siruposa, en tanto que el tipo A lo modifica mucho menos sensiblemente.

Que en el caldo lactosado al 2 por 100 sólo se observa formación de gases en el cultivo del bacilo tipo B.

Que los cultivos en el medio Petruchky, lacmusmolke ó suero de leche tornasolado, los bacilos A y B acidifican al principio; pero posteriormente el bacilo B alcaliniza evidentemente el medio.

Que en el cultivo en gelatina en placas las colonias del tipo A son casi incoloras, y del tipo B son más voluminosas y blanquecinas.

Vitalidad.—La vitalidad en los bacilos paratíficos es grande; resis-

ten, según Heim, mucho tiempo á la desecación, pudiendo recultivar con resultado cultivos viejos de muchos meses.

Es superior á la vitalidad del bacilo Eberth y aun á la del coli, sembrados en caldo en cantidades iguales, *bacillus typhi* y paratífico y coli y paratíficos, y tomando á las veinticuatro horas, para cultivos en placa; el bacilo Eberth desaparece bajo el predominio del paratíficos en el primer caso, y en el segundo se encuentran dos colonias de paratíficos por una de coli, demostrándose también su predominio.

Su resistencia al calor está comprendido entre 55° á 60° de uno á cinco minutos, según la cantidad de cultivo; á temperatura de 60° es suficiente á destruirle; es indudable que, según la conductividad del medio en que se cultive, el tiempo indicado puede variar.

Patogenicidad. -- Los bacilos paratíficos tienen un poder patógeno considerable. Achard Beusande, Cuschyng, Kurtlr, Brion, Kayser, Korte y Hüermann han visto que son muy patógenos para el ratón blanco, aun en inoculación subcutánea, la rata y el conejo de Indias; este último, cuando es joven, es de mayor susceptibilidad que el adulto en inoculación intraperitoneal; en aquél es de fuerte acción patógena; mueren rápidamente los animales de septicemia con bacilos visibles en la sangre.

El conejo común es más resistente; la gallina es refractaria (Brion y Kayser); pero han observado estos, abscesos en el punto de inoculación, siendo por tanto, también de acción patógena.

Por ingestión el ratón blanco muere de enteritis con el bacilo tipo A; con el tipo B no se determinarían estos efectos.

Brion y Kayser han demostrado que la inoculación de los cultivos filtrados no producen efecto ni aun en el ratón, en tanto que éste muere con cultivos esterilizados por el calor no filtrados, lo que indicaría la existencia de toxinas en los protoplasmas bacterianos (endotoxina), insolubles en los caldos de cultivo.

Conradi y Drigalky y Jurgens, matando cultivos de paratífus B con el cloroformo, vieron que disminuye considerablemente la virulencia; 15 dosis mortales no mataban el conejo de Indias, en tanto que el bacilo de Eberth en las mismas condiciones conserva su toxicidad; sin embargo, Chevrel, según sus experiencias encuentra patógenos tanto en ingestión como en inyecciones para el ratón, rata blanca y conejo de Indias; estos cultivos cloroformizados, así como los cultivos filtrados de seis, ocho días y aun de veinticuatro horas, encontrando los cultivos aerobios más tóxicos que los anaerobios, teniendo en cuenta el estado de receptibilidad de los animales que influiría en el resultado.

Aunque en grado diverso, todos los bacilos paratífoides son muy virulentos; virulencia superior á la del *bacillus typhii* y coli bacilo; el tipo A es más virulento que el tipo B, y si bien los casos mortales observados en el hombre parecen referirse al tipo B es por la mayor frecuencia de este tipo en los paratífus.

Inoculando á un animal (Hünemann) con dosis no mortales de bacilos paratíficos ó de cultivos atenuados (Korte), el animal sufre estado patológico general, pero se repone y soporta luego dosis crecientes, y queda inmune contra dosis mortales de bacilos.

Investigaciones de Korte, Drigalsky y Jurgens han demostrado la existencia de inmunidad pasiva 0,01 de sérum paratífico humano ó experimental defiende el ratón blanco contra una dosis mortal para otro ratón testigo (Korte); 0,01 de sérum humano á 0,06 de sérum experimental, inmunizan un conejo de Indias contra treinta dosis mortales (Drigalsky y Jurgens); esta inmunización pasiva no sólo sería contra los B paratíficos, sino también contra el B *typhii*, sólo que para el primero defiende de treinta dosis mortales y para el segundo de una dosis mortal pero se demuestra una inmunidad de grupo; así los animales inmunizados fuertemente contra el bacilo de Eberth, lo están contra los B paratíficos, tipo B y A; animales inmunizados contra un paratífico tipo A, se halla inmunizado contra el bacilo tipo B; pero esta inmunidad de grupo es débil y de escasa duración.

La formación de aglutininas paratíficas específicas se demostró por los trabajos de Achard, Bensaude, Vidal y Nobecourt, Gwyn y Cushing, que comprobaron que el suero de los enfermos estudiados por ellos era inactivo ó poco activo para el *bacillus Typhii* y aglutinaban fuertemente los bacilos aislados de los mismos enfermos. Esto fundamenta un medio de diagnóstico (serodiagnóstico) para los bacilos paratíficos análogo al procedimiento Vidal para el bacilo de Eberth.

Así como las aglutininas, los bacilos paratíficos determinan sus sensibilizatrices, precipitinas y bacteriolisinas que pudieran utilizarse en casos de diagnosis dudoso ó difícil.

Técnica de la investigación de los bacilos paratíficos y del serodiagnóstico.

Los bacilos paratíficos pueden encontrarse en los órganos, en las serosidades, excrementos, orinas, como los han encontrado en éstas Achard y Bensaude en el pus de accesos Vidal. Nobecourt Cushing, Achard, Bensaude, en la bilis, en el líquido céfalo-raquídeo. Pero la investigación debe hacerse principalmente en las heces fecales y en la sangre. En las

heces fecales se recurrirá al cultivo por el procedimiento de Elsner, si bien empleando el medio del gelo-diagnóstico de Chantemesse para favorecer ó facilitar las propiedades de aglutinación, que muchas veces son débiles al aislarse los bacilos de las heces fecales, hecho bien conocido para el bacilo Eberth, y que ha originado este procedimiento de Chantemesse; sin embargo, el procedimiento clásico debe ser el hemocultivo, para éste se prepararán balones con 300 ó 400 cc³ de caldo ó agua peptonada; se tomarán en la vena de la flexura del brazo con jeringuilla Pravaz, como se procede en la investigación del bacilo Eberth, por lo menos 4 centímetros cúbicos, y se sembrará en los balones, previamente preparados de caldo ó agua peptonada: también puede emplearse el método de Lemierre, que consiste en el autocultivo en la misma sangre del enfermo defibrinada y colocada en estufa.

De los cultivos obtenidos por cualquiera de estos medios, se procederá á trasplantarlos á los medios de cultivo de diferenciación ya indicados y á determinar sus caracteres morfológicos y biológicos, así como también al serodiagnóstico que ha de diferenciar el bacilo paratífico del Eberth, del colibacilo y entre sí tipo A ó tipo B.

Señaladas ya las diferencias de los caracteres morfológicos y biológicos de dichos bacilos, nos ocuparemos con más detalle del método de diferenciación por la aglutinabilidad ó serodiagnóstico.

Debemos proceder al serodiagnóstico, verificándolo con la misma técnica empleada para el bacilo de Eberth, haciéndole simultáneamente con los bacilos aislados del enfermo y un bacilo Typhii, en el cual se debe investigar ó tener seguridad de sus grados de aglutinabilidad y que sea de sensibilidad apropiada para la investigación diferencial.

Debe procederse también á investigar la aglutinación macroscópica y microscópica, pudiendo facilitarse la primera haciendo congelar la dilución, y después descongelarse lentamente, en la descongelación se produce el fenómeno de aglutinación, como indica Asakava.

Si la reacción es positiva para las dos muestras, se aumenta progresivamente la dilución del suero, hasta que no se produzca aglutinación de ninguno de los bacilos (el que se quiera clasificar y el de Eberth) y entonces obtendremos el poder aglutinante de cada uno de éstos.

Podrán ocurrir dos casos, 1.º la aglutinación es positiva y franca con el bacilo en estudio, y negativa para el bacilo Eberth; entonces nos hallamos ante un bacilo paratífico. 2.º La aglutinación es positiva con ambos bacilos, entonces habrá que explorar, diluyendo el suero, el poder aglutinante límite; en este caso nos encontraremos ó con una aglutinación

de grupo, mitaglutinación ó coaglutinación, ó con una aglutinación mixta; en la aglutinación de grupo no se alcanza generalmente á cifra de dilución elevada, oscilando entre 1 : 5 y 1 : 40. El suero de un enfermo tífico en estas proporciones aglutina los bacilos paratíficos, pero en proporciones mayor con 1 : 60, 1 : 100 ó 1 : 120, la aglutinación no se determina para éste y persiste enérgica para el bacilo Eberth; de la misma manera en suero de enfermo paratífico en dicha dilución aglutina el bacilo Eberth y en diluciones superiores sólo aglutina el bacilo paratífico, así la aglutinación de grupo, tratándose de bacilos paratíficos en el caso en estudio, será fuerte para éste en la dilución 1 : 1000 y débil para el bacilo typhii en la dilución 1 : 20 á 1 : 40.

En la aglutinación mixta, ésta puede ser fuerte para ambos microbios y persistente; habrá que suponer una infección doble, pero esto sólo podrá aceptarse cuando la aglutinación límite fuera sensiblemente igual para ambos bacilos.

Pudiera suceder que fuera desigual la infección asociada, encontrándose se desproporción entre la aglutinación de uno y otro bacilo.

Jürgens (aunque excepcionalmente) ha observado aglutinaciones de grupos con cifras de dilución de 1 : 1000; á 1 : 500: así es difícil decidir en estas aglutinaciones mixtas, y debemos recurrir á dos procedimientos diferenciales ó intentar aislar de lenfermo ambos microbios tífico y paratífico por los cultivos de separación, por la comprobación de la virulencia y patogenicidad y por su aglutinabilidad con el suero del mismo enfermo, ó emplear el procedimiento de Castellani, que consiste en la saturación ó agotamiento de una de las aglutininas; por ejemplo: Nos hallamos en el caso de un suero que aglutina fuertemente al bacilo paratífico y menos el bacilo Eberth, se satura la aglutinina paratífica con cultivos de bacilo paratífico hasta que quede anulado el poder aglutinante para dicho bacilo; cuando está saturada la aglutinina paratífica, *la nueva cantidad de bacilos* que se añade, produce un enturbiamiento permanente, que es el índice de saturación; se lleva entonces á reposar la mezcla á la nevera, y allí se sedimentan los bacilos, el líquido claro se decanta; con éste se comprobará nuevamente el poder aglutinante sobre el bacilo de Eberth; si ha quedado inactivo, se trataba solamente de una coaglutinación ó aglutinación de grupo; si persiste puede entonces concluirse que existían en el suero aglutininas distintas, y que se trata de una infección mixta; también se puede emplear como método diferencial el inmunizar pasivamente á un animal con el suero del enfermo, é infectar después con bacilos paratíficos ó bacilos Eberth y ver si hay inmunidad para uno ó para ambos.

En el primer caso, la distinción entre las dos especies de animales se funda en la diferencia de su estructura orgánica, y en la de su modo de vida. En el segundo caso, la distinción se funda en la diferencia de su estructura orgánica, y en la de su modo de vida. En el tercer caso, la distinción se funda en la diferencia de su estructura orgánica, y en la de su modo de vida. En el cuarto caso, la distinción se funda en la diferencia de su estructura orgánica, y en la de su modo de vida. En el quinto caso, la distinción se funda en la diferencia de su estructura orgánica, y en la de su modo de vida. En el sexto caso, la distinción se funda en la diferencia de su estructura orgánica, y en la de su modo de vida. En el séptimo caso, la distinción se funda en la diferencia de su estructura orgánica, y en la de su modo de vida. En el octavo caso, la distinción se funda en la diferencia de su estructura orgánica, y en la de su modo de vida. En el noveno caso, la distinción se funda en la diferencia de su estructura orgánica, y en la de su modo de vida. En el décimo caso, la distinción se funda en la diferencia de su estructura orgánica, y en la de su modo de vida.

Información Científica.

Noticia de los resultados obtenidos hasta la fecha por la expedición alemana, enviada al Africa Oriental, para el estudio de la enfermedad del sueño.

En estos últimos días de Diciembre, las Agencias telegráficas extranjeras han dado cuenta de la expectación despertada en los centros científicos, y aun entre los mismos profanos, con motivo del rumor que atribuye á *Koch* el descubrimiento de un remedio seguro para la curación de la enfermedad del sueño. La prensa alemana acaba de publicar, *in extenso* ó en extracto, la relación oficial dirigida por *Koch*, jefe de la expedición citada, al ministro del Interior, y deseando que nuestros lectores la conozcan de primera mano sin las tergiversaciones, errores é *hinchamientos* habituales á este linaje de sucesos, traducimos del original, á continuación, los párrafos más interesantes.

La relación íntegra de *Koch* se compone de cuatro notas: las dos primeras dan cuenta de algunos trabajos efectuados en la colonia alemana, y las dos últimas refieren los que se llevaron á término en los dominios ingleses del Africa Oriental.

Primera nota, fechada en Amam (Distrito de Tanga) el 10 de Junio de 1906.

La estancia de los comisionados en este punto fué breve, y la emplearon en adquirir noticias acerca de las zonas invadidas por la enfermedad, y en completar las observaciones que *Koch* había dejado pendientes en su viaje anterior sobre extremos relativos á la vida y funciones de las moscas del género *Glossina*, y en particular de la *Gl. palpalis*, que es la que inocula al hombre el *trypanosoma gambiense*, causa específica de la enfermedad del sueño. *Stuhlmann* y *Kudicke*, médicos de la colonia, habían conseguido entre tanto mantener vivas en cautividad y asegurar la procreación, durante varias generaciones, de la *Gl. fusca*, *Gl. pallidipes* y *Gl. tachinoides*, facilitando con ello grandemente el estudio de las relaciones entre los *trypanosomas* y las moscas.

Un resultado importante se obtuvo desde luego. Se había creído hasta ahora que sólo la *Gl. palpalis* era la encargada de transmitir al hombre el trypanosoma; pero los experimentos hechos con estas moscas, nacidas en el cautiverio y libres por completo del agente específico, demostraron que también pueden albergarlo y transmitirlo las especies fusca y tachioides.

Otro hecho de importancia para la profilaxis de la enfermedad, es la observación de que las glosinas necesitan alojarse en parajes sombríos y húmedos, tanto, que habiendo hecho talar, por vía de prueba, algunos breñales en diversos sitios, desaparecieron de ellos completamente los mencionados insectos.

En este lapso de tiempo hizo también Koch la observación de que á más del búfalo, el antílope, la oveja y la cabra, puede el jabalí servir de intermediario para la transmisión del **nagana**, enfermedad que ofrece grandes analogías con la del sueño, y que induce á pensar en la posible existencia de otras especies animales, distintas del hombre, abonadas para el desarrollo del trypanosoma.

Segunda nota, fechada en Muansa el 31 de Julio de 1906.

Llegaron los expedicionarios á esta región, situada en la orilla Sur del lago Victoria-Nyanza, esperanzados con la idea de que iban á encontrar abundante material clínico; los informes que tenían eran pesimistas, y hasta se habían recibido noticias oficiales alarmantes para el porvenir de la colonia. En contra, pues, de lo que esperaban, se convencieron sobre el terreno de que la situación era normal, con la particularidad de que los cinco ó seis casos de enfermedad del sueño, examinados y comprobados en Muansa y sus contornos, procedían todos del territorio de Uganda.

Tampoco aquí perdieron los comisionados el tiempo, puesto que á más de recoger interesantes observaciones, de indudable importancia para la profilaxis de la enfermedad y para el conocimiento de los trypanosomas, descubrieron un hecho que Koch relata en los siguientes términos,

«En el viaje anterior había llamado mi atención el hecho de encontrar siempre, con predilección marcada, gran número de glosinas á orillas del lago, en parajes sombríos, cubiertos de una vegetación donde predomina el *aeschynomene elaphroxylon*. Como en estos mismos parajes abundan mucho las aves acuáticas, y como, por otra parte, las glosinas viven sólo de sangre, que necesitan chupar indispensablemente cada dos ó tres días, se me ocurrió la sospecha de que esas aves debían ser las víctimas pro

veedoras de las moscas. Preguntados los naturales y los misioneros acerca del particular, me contestaron que no eran las aves, sino los cocodrilos el almacén de donde se surtían de sangre las glosinas. De esta indicación no hice yo caso, porque me pareció que la coraza del cocodrilo debía ser impenetrable á la picadura de estos insectos. En la actual expedición, pude ver que las islas deshabitadas, muy abundantes en moscas, lo son también en cocodrilos; muchos de éstos, sorprendidos por nuestra visita, saltaban de la orilla al agua cerca de nuestro bote. Vimos, igualmente, verdaderas sendas labradas por el paso constante de dichos anfibios desde el lago á tierra firme, y vimos, por último, bandadas de la glosina palpalis posarse, unas tras otras, sobre los cocodrilos muertos por nuestros rifles. Y es el caso, que entre las placas que forman la coraza epidérmica de estos animales quedan líneas estrechas de piel blanda y delgada, fáciles de atravesar, sin duda, por el aguijón de las glosinas. Que, en efecto, ellas succionan y se nutren con sangre de cocodrilos, no cabe dudarlo desde el momento en que repetidas veces hemos encontrado en el estómago de las glosinas sangre fresca de dichos anfibios, que se reconoce por la forma particular de sus glóbulos rojos y de los núcleos correspondientes.

Es, pues, indudable que entre el cocodrilo y las moscas glosinas existe algún género de relaciones, que nuevos estudios dirán si son únicas ó si también se extienden á otros vertebrados. Esta cuestión es de interés evidente para la profilaxis de la enfermedad del sueño, porque pudiera ocurrir que entre los animales preferidos por la mosca exista alguno que, á semejanza del hombre, sirva de alojamiento al trypanosoma gambiense.»

Sigue á estos párrafos la descripción de dos nuevas especies de trypanosomas hallados en el tubo digestivo de las glosinas, y de una hemogregarina que habita en la sangre del cocodrilo, reservando para otra ocasión el estudio de las relaciones que puedan existir entre ambos hechos.

Tercera nota, fechada en Sese-Entebbe (Africa Oriental Inglesa) el 12 de Octubre de 1906.

Aceptando de buen grado la invitación del gobernador de Uganda, los comisionados fijaron sus reales en una de las islas Sese que ocupan el Noroeste del lago Victoria-Nyanza. Establecieron un lazareto y laboratorio en Bugala, y una clínica en la residencia de los misioneros, Padres Blancos, en Bumangi.

La enfermedad del sueño reina con tan mortífera violencia en esta región, que durante los últimos cuatro años la población ha disminuído,



desde 30.000 habitantes que sumaba al empezar la epidemia hasta 12.000 que tiene hoy, según cálculos de los misioneros. Como la enfermedad ataca de preferencia á los hombres, hay poblados en que no existen más que mujeres y niños; pero también éstos comienzan á desaparecer aniquilados por el mal, y ahora mismo se señalan al Sur del archipiélago algunas islas, que los indígenas llaman «secas», totalmente despobladas por la muerte.

Una de las aldeas que visitaron los expedicionarios contaba, hace poco, con 200 habitantes, y hoy tiene 55, de los cuales estaban á la sazón atacados de trypanosomiasis 17.

La tumefacción de los ganglios linfáticos del cuello, como uno de los síntomas más constantes de la enfermedad, y la punción de dichas glándulas como medio diagnóstico, encuentra en Koch plena confirmación, en apoyo de Gray y Graig, médicos ingleses que las describieron. Con ayuda de ellas, los comisionados pudieron llegar á la conclusión de que la trypanosomiasis invade, actualmente, al 70 por 100 de los moradores de las islas Sese.

Quedan, por consiguiente, muy pocos individuos en situación de poder aprovechar los resultados de una campaña basada en medidas puramente profilácticas. «Llegadas las cosas á tal extremo—dice Koch—sólo puede reportar utilidad un agente terapéutico que mate los trypanosomas en el interior del organismo humano, como la quinina mata los parásitos de la malaria.»

Después de numerosos ensayos, Koch empezó á usar el compuesto arsenical llamado *atoxyl*, que desde hace unos cinco años se emplea en el tratamiento de las enfermedades de la piel, de la sangre y del sistema nervioso en igual forma que la ya clásica para las preparaciones arsenicales. A vuelta de pruebas y tanteos, pudo observar que administrando el medicamento á la dosis de 50 centigramos en una sola inyección, los parásitos desaparecen de las glándulas infartadas, volviendo á presentarse, en casos excepcionales, al cabo de veinte días. Juzga Koch, provisionalmente, que no basta una inyección hipodérmica para curar la enfermedad, y que así como la curación de la malaria requiere múltiples tomas repartidas en el transcurso de dos meses, así también la trypanosomiasis necesita varias inyecciones, espaciadas en períodos más ó menos largos, que el tiempo y la observación clínica se encargarán de determinar.

Cualquiera que sea la región elegida para inyectarlo, á las ocho horas de administrar el *atoxyl*, desaparecen de las glándulas los trypanosomas,

y los enfermos experimentan á la par una notable mejoría, tanto que la noticia del hecho cundió rápidamente entre la población indígena, poniendo á los expedicionarios en el aprieto de tener que examinar algunos días más de 800 personas que de todas partes acudían en solicitud del nuevo tratamiento.

Ya otros observadores habían empleado el arsénico contra la enfermedad del sueño, pero siempre con resultados más bien contraproducentes. Hasta la fecha de la nota, las mejorías, comprobadas en los 359 enfermos que recibieron el atoxyl, se sostenían invariables, si bien Koch, en atención al escaso tiempo transcurrido, no afirma que equivalgan á curaciones efectivas.

Al mismo tiempo que estudiaban este y otros remedios en un total de 550 enfermos, los comisionados practicaron numerosas investigaciones, algunas de ellas tan interesantes como la relativa al examen de las glosinas. De 1.497 moscas *autopsias*, encontraron en 177 sangre de vertebrados, que por el tamaño y forma de los glóbulos rojos, y por la presencia frecuente de la filaria perstans calificaron de humana. En otros 111 ejemplares la sangre resultó ser de cocodrilo: hallazgo que confirma lo expuesto en la nota anterior.

De las 1.497 glosinas 96 contenían trypanosomas en el tubo digestivo, y de la sangre de dos cocodrilos aislaron también otro trypanosoma. Todos ellos pertenecen, sin embargo, á tipo distinto del gambiense; sólo en un ejemplar de *glossina palpalis* encontraron este último, en gran abundancia.

Cuarta nota, fechada en Sese-Entebbe (Africa Oriental Inglesa) el 5 de Noviembre de 1906.

El asunto principal de esta nota se refiere á los resultados de la medicación, que el autor confirma en los siguientes términos: «Se comprueba que el atoxyl constituye un medio de acción, al parecer, tan específica sobre la enfermedad del sueño como la quinina sobre la malaria. En mi último informe me mostraba, de propósito, un tanto reservado acerca de la acción curativa del atoxyl. Desde aquella fecha han transcurrido tres semanas, y en este tiempo, la mejoría de nuestros enfermos (que sin el atoxyl hubieran ya perecido en su mayor parte) ha hecho tan acentuados y notables progresos que no puede caber duda de ningún género respecto á la acción específica del nuevo agente. La dificultad estriba ahora en hacer de manera que en poco tiempo se puedan tratar, de una vez, grandes masas de indígenas; y me parece que con el método que

actualmente he puesto en práctica, tendrá el problema una solución feliz. En el momento presente, tenemos sometidos á tratamiento cerca de 900 enfermos que llegarán al millar en un par de semanas; y no antes, porque á diario rechazamos á los enfermos leves para quedarnos sólo con los graves. Dentro de dos ó tres meses daremos por terminado el tratamiento, y entonces será necesario vigilar otros dos ó tres meses á los enfermos, para cerciorarse de los efectos definitivos de la medicación y observar si ocurren recidivas. Sólo cuando hayamos adquirido la certeza de que la curación se sostiene después de suspendido el tratamiento, daremos por terminada nuestra misión, porque es evidente que aquí, curar á los enfermos equivaldría á ejercer la mejor de las profilaxis.»—*F. M.*

La vacunación antitífica por el procedimiento de Brieger.—*Das Typhus Immunisierungsverfahren nach Brieger.*—H. BISCHOFF.—(Laboratorio de la Academia Médico-Militar de Berlín).—*Zeitsch. f. Hyg. u. Infect.*—B. LIV. H. 2.

En atención á que las medidas profilácticas, individuales y colectivas, son en muchas ocasiones impotentes para contener el desarrollo de la fiebre tifoidea, sobre todo cuando se trata de ejércitos en campaña, que han de obedecer más á las necesidades estratégicas que á las higiénicas, algunos autores vienen realizando ensayos de vacunación antitífica, y el de este trabajo estudia el valor comparativo de dos procedimientos: el de *Pfeiffer-Kolle* y el de *Brieger*.

Los hechos principales que se deducen de este estudio son:

1.º La inyección de ambas vacunas produce fenómenos de reacción locales y generales. La reacción general se manifiesta por fiebre, malestar general y trastornos gastro-intestinales, que alcanzan su máximum de intensidad á las seis ú ocho horas de la inyección, y que desaparecen rápidamente. La reacción local consiste en una tumefacción más ó menos acentuada, con rubicundez y dolor espontáneo y á la presión en el sitio elegido.

2.º En ambos procedimientos la vacuna se administra en inyección hipodérmica, y tanto la reacción local como la general, son bastante menores con la de Brieger que con la de Pfeiffer-Kolle.

3.º Las dos vacunas provocan la aparición de bacteriolisinas en proporciones sensiblemente iguales.

4.º La de Pfeiffer-Kolle es más fácil de producir, y se conserva mejor que la de Brieger.—*F. M.*

Profilaxis de la difteria é importancia de los individuos sanos «portadores de bacilos» en la difusión de la enfermedad.—*Die Diphtherie prophylaxe und die Bedeutung des gesunden Bazillenträger für die Verbreitung der Krankheit.*—Y. USTVEDT (Christiania).—*Zeitsch. f. Hyg. u. Infect.*—B. LIV. H. 2.

Los siguientes párrafos, que traducimos textualmente, condensan las ideas y los resultados que el autor expone en su trabajo:

«En favor de las inyecciones profilácticas de suero, con exclusión de toda otra medida preventiva, podría aducirse el argumento de que la mortalidad por difteria es, en la actualidad, tan escasa, que no parece sino que dicha infección ha perdido toda su malignidad; y un autor noruego, H. Arnesen, expresa realmente este concepto cuando asegura que la difteria es una enfermedad benigna para los adultos.

Contra esta opinión debe hacerse constar que ahora se presentan á la observación, los mismos casos sépticos malignos, y la misma tendencia al crup diftérico y á la gravedad general que antes de la sueroterapia. La difteria es una enfermedad que reina aún en todo su apogeo y, lejos de hallarse en período de declinación, podemos asegurar con Bentzen, que en Noruega han ocurrido, desde 1881 á 1900, doble número de casos que en los veinte años precedentes.

La experiencia, comprobada por repetidas observaciones, me autoriza á declarar que el aislamiento de los atacados y la desinfección de los objetos sospechosos desempeñan papel esencial en la profilaxis de la enfermedad, y son de eficacia probada cuando se llevan á la práctica con el rigor debido.

Las inyecciones preventivas de suero constituyen, junto á las demás medidas, un valioso factor coadyuvante que debe utilizarse siempre que se pueda y, principalmente, cuando la extinción total del foco resulte difícil de lograr (inclusas, colegios, hospitales, etc.), pero no anulan ni compensan la eficacia del aislamiento y la desinfección, ni aplicado á las grandes ciudades podría tampoco emplearse en la enorme escala que supone la inmunización obligatoria y general.»—F. M.

Investigaciones acerca de la virulencia comparada de distintos cultivos del bacilo de la tuberculosis.—*Untersuchungen ueber die Infektiosität Verschiedener Kulturen des Tuberkelbazillus.*—C. FRAENKEL u. E. BAUMANN.—(Instituto de Higiene de la Universidad de Halle)—*Zeitsch. f. Hyg. u. Infect.*—B. LIV. H. 2.

Pocos, y por su escaso rigor experimental nada concluyentes, son los

trabajos publicados hasta ahora acerca de la virulencia comparada de los distintos cultivos del bacilo de Koch; pero el trabajo de Fraenkel y Baumann viene á subsanar las deficiencias de los anteriores, y constituye una labor de verdadero mérito.

Durante seis años han realizado estos autores miles de experimentos, empleando 37 cultivos distintos del bacilo de la tuberculosis. Los 37 cultivos procedían de afecciones tuberculosas humanas, y se sostuvieron en medios artificiales, rehuyendo los pases por organismos vivos para evitar cualquier género de influencia sobre la vitalidad de los gérmenes.

Empezaron por averiguar la dosis mortal mínima, hasta que por repetidas pruebas adquirieron la plena convicción de que basta *un solo bacilo virulento* para provocar la enfermedad. Determinaron luego, en numerosas series comparativas, la vía mejor para la inyección del germen, decidiéndose por la intravenosa, y el animal preferible, optando por el conejillo de Indias.

Más de 1.500 de estos animales utilizaron en el curso de su trabajo para la prueba de los 37 cultivos, con el resultado que expresan las siguientes afirmaciones:

Existen algunas diferencias en el poder virulento de los distintos cultivos del bacilo de la tuberculosis; pero su importancia no es grande, desde el instante en que la menos patógena de las 37 razas aisladas era capaz de matar cobayas con *dosis inferiores á $\frac{1}{2}$ cc. de una dilución al 1 : 1000 millones*.

Durante el período de los seis años consagrado á este trabajo, ninguno de los 37 cultivos llegó á mostrar disminución apreciable en su virulencia. A pesar de tan evidente prueba negativa, Fraenkel y Baumann admiten la disminución de virulencia por causas aún no determinadas, porque han visto que un cultivo de los primitivos de Koch, muy patógeno en aquella primera época, es hoy cien veces menos virulento.—F. M.

Los estreptococos de la escarlatina, de las fauces normales y de otros diversos orígenes.—*The streptococci from scarlatinal and normal throats and from other Sources.*—G. F. RUEDIGER.—The Journ. Of. Infect. Dis.—Vol. 3. Núm. 5.

Constituye un hecho demostrado, la presencia constante de estreptococos en la garganta de los enfermos de escarlatina, y es también sabido, que estos microorganismos se encuentran frecuentemente alojados en las amígdalas de las personas sanas, aunque siempre en menor abundancia

que en las anginas escarlatinosas. Sin embargo, los autores que han estudiado este punto, se hallan en desacuerdo respecto á la frecuencia del hecho en los individuos sanos, y también respecto á la naturaleza, clase y variedad de los micrococos aislados, por lo cual, Ruediger ha querido precisar estos extremos, examinando desde el punto de vista bacteriológico las fauces de 51 personas sanas, 75 escarlatinosos, 14 enfermos de sarampión, 5 de tonsilitis, 5 pneumónicos y 4 de catarro laríngeo.

El resultado de su trabajo ha sido encontrar el *Strept. pyogenes*, constantemente y en gran abundancia, en los enfermos de amigdalitis y de escarlatina, aunque no debe considerarse como parásito normal de las fauces, por haberlo aislado nada más que en la mitad de las gargantas sanas.

Más general parece ser el neumococo, que anidaba en 119 de los 154 sujetos, sanos y enfermos, examinados por el autor; pero el predominante ha sido un microorganismo intermediario entre el *pneumococcus* y el *Strept. pyogenes*, el cual apareció en todas las faringes normales y en casi todas las enfermas.—F. M.

La desinfección de la boca en la profilaxis y el tratamiento de la pulmonía.—*Mouth disinfection in the prophylaxis and treatment of pneumonia.*—

A. WADSWORTH.—(Laboratorio de la Universidad de Columbia).—Journ. of. Infec. Dis.—Vol. 3. Núm. 5.

La limpieza de la boca es una operación elemental que desde los tiempos antiguos se practica entre gentes que no descuidan el aseo, pero cuya trascendental importancia no se ha reconocido hasta estos últimos años en que las investigaciones bacteriológicas vienen demostrando la presencia constante de gérmenes dañinos en las secreciones bucales. Estos gérmenes patógenos no habitan sólo en la boca y fauces de las personas enfermas, sino que también es muy frecuente hallarlos en las mismas cavidades de los sujetos sanos, hecho que ha dado margen al nacimiento de muchos dentífricos que tienen la pretensión de lograr una desinfección completa de la boca, y que el público acepta con demasiada candidez. Determinar el valor práctico de estos desinfectantes, y discernir los eficaces de los inútiles ó dañinos, es lo que Wadsworth se propone en el trabajo actual, tomando como tipo la infección neumocócica.

Numerosos experimentos, que el autor relata detalladamente, le han convencido de que es imposible obtener una desinfección total y completa de la boca, y de que todo dentífrico enderezado á tal fin, debe acusar

reacción neutra ó alcalina, de acuerdo con los estudios de Miller, que atribuye, en gran parte, la caries dentaria á la fermentación ácida del azúcar en la superficie, repliegues é intersticios de la cavidad bucal.

Habida cuenta de las condiciones en que el neumococo vive dentro de la cavidad bucal, Wadsworth dirigió sus investigaciones por el lado de los antisépticos plasmolizantes, de preferencia sobre los antisépticos que coagulan la albúmina, estudiando su acción comparativa sobre diversas bacterias patógenas en los tubos de cultivo y en las secreciones naturales. Vió que los neumococos son extremadamente susceptibles á la acción plasmolítica de las soluciones alcalinas y salinas, y pudo también comprobar que todos los antisépticos eficaces para destruirlos en los medios de cultivo, se mostraban inofensivos é inútiles en los medios orgánicos (esputos, moco, exudados, etc.).

De todas las soluciones antisépticas usuales (listerina, borina, borolipol, glicotimol, etc., etc.) ninguna ejerce acción germicida mortal sobre el neumococo. La formalina, el lisol y el peróxido de hidrógeno lo matan en los medios artificiales, pero no en las secreciones. De todos los antisépticos estudiados, sólo el alcohol destruye los neumococos en cualquier medio.

Las soluciones salinas isotónicas, y las alcalinas, tienen sobre dicha bacteria acción positiva, aunque poco enérgica. La difusión rápida de las soluciones alcohólicas se acelera mediante la adición de glicerina, y se activa algo usandolas templadas. En consonancia con estas deducciones, el autor recomienda como el mejor desinfectante de la boca, el siguiente compuesto:

Cloruro sódico.....	2	gramos.
Bicarbonato sódico.....	0,70	»
Agua destilada.....	62	cc.
Glicerina.....	31	»
Alcohol.....	155	»

Agréguese á la fórmula algunos centigramos de mentol y timol, ó algunas gotas de la esencia que se prefiera (canela, wintergreen, eucaliptus, etc.), y dilúyase al usarla en partes iguales de agua tibia.

Sea por mero hábito de limpieza, sea por precaución para conservar la dentadura, el cuidado de la boca es una práctica indispensable; y, como dice muy bien el autor del presente trabajo, sus investigaciones demuestran que de todos los pretendidos desinfectantes, sólo las soluciones alcohólicas poseen valor efectivo.

Ahora, sólo falta que el público, dejándose de reclamos, abandone las

maravillas de cuarta plana, tan caras como inútiles, y se decida por un antiséptico que, á la acción experimentalmente probada, reúne la sencillez y la baratura de su coste.—F. M.

Infección neumocócica espontánea en animales de laboratorio é investigaciones experimentales sobre el origen de la pulmonía.—

Natürliche Pneuokokkeninfection bei versuchstieren und experimentelle Untersuchungen ueber die Entstehung der Pneumonie.—H. SELTER.—(Instituto de Higiene de la Universidad de Bonn).—Zeitsch. f. Hyg. u. Infectk.—B. LIV. H. 3.

Durante dos inviernos consecutivos murieron en el Instituto de Higiene de la citada ciudad, algunos conejos y algunos cavia á consecuencia de una enfermedad contraída espontáneamente, y que el examen ulterior demostró ser una infección neumocócica.

De este acontecimiento toma pie el autor para hacer un estudio detenido, del cual conviene recordar las siguientes conclusiones:

1.^a En los pulmones de conejos y conejillos de Indias sanos, anidan con frecuencia neumococos y otras bacterias, aun cuando dichos animales no se hallen expuestos al influjo de enfriamientos ó de otras causas morbosas.

2.^a Además de los pulmones, eligen albergue los neumococos en otros órganos, donde la infección permanece largo tiempo en estado latente.

3.^a En algunos casos, la infección latente se torna activa y mata á los animales por septicemia. De las observaciones del autor se desprende que este paso de la inactividad á la virulencia, se halla en relación con los cambios atmosféricos y con la predisposición individual, no habiendo sido posible despertar la infección artificialmente (enfriamientos, insuflación de polvos, etc.).

4.^a El punto de partida de la infección, latente ó declarada, lo constituyen los pulmones, á donde el germen llega desde la boca ó desde las fosas nasales.

5.^a La analogía entre estos hechos y los observados en el hombre es evidente. También en el hombre los neumococos residen en la boca y en las fauces, y de estas regiones descienden al parénquima pulmonar, dando origen muchas veces, aunque no siempre, á la infección típica. Las causas determinantes son también aquí desconocidas, si bien se atribuye á los enfriamientos la principal responsabilidad. Estados de

infección neumocócica, latente en el cuerpo humano, han descrito Tizzom y Panichi como puede verse en el trabajo de este último (*Sulla permanenza dello pneumococco di Fraenkel nel sangue individui guariti del polmonite fibrinosa*).—F. M.

Vías de penetración y existencia de bacterias en los tejidos sanos.—

Bakterien im gesunden Koerpergewebe und deren Eintrittspforten.—H. SELTER.—(Instituto de Higiene de la Universidad de Bonn).—Zeitsch. f. Hyg. u. Infectk.—B. LIV. H. 3.

Numerosos son los trabajos, publicados hasta la fecha, defendiendo ó negando la presencia de bacterias vivas en los órganos y en la sangre de la economía normal. Este problema, por su dificultad y por su importancia para la interpretación de la patogenia de las infecciones, atrae la atención de muchos autores, y el del trabajo actual aporta sólidos argumentos en favor del sentido afirmativo de la cuestión.

De sus experiencias se deduce que los pulmones no deben considerarse, en general, como órganos asépticos. Se encuentran en ellos, á menudo, bacterias esporógenas, y después, en orden de frecuencia, neumococos y otros fito-parásitos virulentos.

Las inspiraciones enérgicas, despegan de la mucosa buco-faríngea partículas cargadas de bacterias, y las transportan hasta la periferia pulmonar.

En el acto de la masticación y de la deglución, se desprenden también de dicha mucosa numerosos gérmenes, que la corriente respiratoria arrastra hacia los pulmones. De aquí pasan á las glándulas bronquiales,

El hígado, el bazo, los riñones y la sangre no contienen, normalmente, ningún género de bacterias.

La mucosa intestinal, aunque en apariencia se halle intacta, no es completamente impermeable para la flora intestinal. Una vez vencida la barrera, los gérmenes se detienen en las glándulas mesentéricas.

Tampoco la piel íntegra es impermeable: las bacterias pueden atravesarla y llegar hasta las glándulas linfáticas subyacentes.

Y en resumen: *el estado aséptico de los órganos y de la sangre se debe, más que á la impenetrabilidad de las mucosas y de la piel, á la defensa de los ganglios regionales correspondientes.*—F. M.

Estudios acerca de la peste bubónica. Su tratamiento racional.—*Studien ueber die Pest. Die rationelle kur der Pest.*—C. TERNI.—*Zeitschf. Hyg. u. Infectk.*—B. LIV. H. 3.

De este largo trabajo, extractaremos la parte práctica, que es la más interesante. Terni tuvo ocasión de estudiar á fondo la peste en la epidemia de Río Janeiro, ocurrida durante los años de 1900 y 1901. Ensayó primero la sueroterapia, y vió, conforme en esto con las conclusiones de la Comisión inglesa de la India, que si bien produce algunos resultados, no son tan satisfactorios como habría derecho á esperar; comprobándose la acción profiláctica como superior á la curativa.

La inyección intravenosa de sueros artificiales (el de Hayem y el de Fodor) dió también resultados de algún valor, pero la circunstancia de tener que inyectar en las venas cantidades relativamente grandes de líquido, obliga á reservar el método para contadas ocasiones.

El método de Baccelli, ó sea las inyecciones intravenosas de sublimado, le parece al autor uno de los mejores tratamientos, por lo cual lo recomienda «para los casos en que no sea posible disponer de sueros antipestosos de buena calidad». El sublimado obra provocando una enérgica fagocitosis, y tiene la ventaja de estar al alcance de todos los médicos en todos los países.

Sin embargo, el tratamiento que el autor preconiza y con el cual afirma haber logrado éxitos sorprendentes, es el quirúrgico, basado en la extirpación total de los bubones antes de llegar al período de supuración. Una excursión histórica que se remonta á los tiempos de Hipócrates y finaliza con la conquista de Palestina, nos informa de los precedentes quirúrgicos en la terapéutica de esta enfermedad; otra excursión, experimental y micrográfica, pretende demostrarnos que la peste es una afección puramente local, propia y exclusiva de los ganglios linfáticos; y, por último, se aducen los 642 casos operados en Río Janeiro, con una mortalidad media de 15 por 100, en apoyo de las excelencias del método.

Dudamos mucho que el tratamiento se generalice, y es seguro que no van por ahí las corrientes que pueden conducirnos al desideratum.—F. M.

La infección humana con el bacilo de la tuberculosis bovina.—*Die Infektion des Menschen mit den Tuberkelbacillendes Rindes.*—A. WEBER.—*D. Med. Wochs.*—Núm. 49-1906.

Las ideas de Koch acerca de la dualidad etiológica de las tuberculo-

sis humana y bovina, aunque no han sido aceptadas por todos los investigadores, reciben cada día nueva confirmación, como puede verse en las recientes y numerosas experiencias de la comisión sueca nombrada al efecto, y en los trabajos de los autores italianos Jatta y Cosco.

A. Weber, ayudado por otros cuatro técnicos, ha realizado la misión de proseguir los estudios que hace años se emprendieron en el «Kaiserlichen Gesundheitsamt», y de los cuales tienen ya noticia nuestros lectores por el extracto que del brillante informe de Kossel publicamos en otro número de nuestro BOLETÍN. (1).

De entonces acá, han estudiado 107 nuevos cultivos procedentes de 78 casos distintos de tuberculosis humana, y los ensayos verificados con ellos confirman, una vez más, la existencia de los dos tipos de bacilo de la tuberculosis: tipo humano y tipo bovino.

Entre los 78 casos de tuberculosis humana, encontraron 14 veces el bacilo de la tuberculosis bovina, que unidos á los seis enumerados en el trabajo de Kossel, hacen un total de 20.

Partiendo de este material, el autor deduce las siguientes proposiciones:

- 1.^a Que la infección de tipo bovino es, principalmente, una enfermedad de la infancia; y
- 2.^a Que dicha forma patológica es, asimismo, una infección alimenticia.

En efecto: los 20 casos de tuberculosis intestinal analizados en el «Kaiserliche Gesundheitsamt», y otros seis casos descritos exactamente por varios autores, recayeron en niños menores de 12 años, y precisando más, afirma, que de los 26 casos, 23 eran niños menores de siete años. En doce casos, la muerte ocurrió por enfermedades intercurrentes, en cuatro por peritonitis tuberculosa, en dos por tuberculosis intestinal, en cuatro por meningitis tuberculosa, en tres por tuberculosis miliar generalizada, y en uno por tuberculosis ganglionar. Hubo, también, un caso de infección mixta.

El examen micrográfico de estos casos, puso de manifiesto dos rasgos dignos de especial mención.

El primero se refiere á la abundancia extraordinaria de bacilos en las masas caseosas de la tuberculosis de tipo bovino, á diferencia de lo que ocurre en las masas caseosas de la tuberculosis de tipo humano que, como es sabido, se muestran siempre muy pobres en elementos bacilares. El segundo rasgo señala también la presencia de un número extraor-

(1) BOLETÍN DEL INSTITUTO etc., núm. 3.º pág. 143.

dinario de bacilos en los tubérculos del bazo, hígado y ganglios, generalmente poco numerosos cuando la infección se debe al bacilo tipo humano.

Que la tuberculosis de tipo bovino es de origen alimenticio, lo indica la siguiente comprobación:

En 15, de los 26 niños citados, pudo averiguarse, con toda escrupulosidad, el género de alimentación á que habían estado sometidos durante la primera época de la vida; resultando, que tres habían sido amamantados al pecho, siete se criaron exclusivamente con biberón, cuatro con las dos cosas, y uno con leche condensada.

Los antecedentes recogidos en 18 casos, prueban, además, que en ninguno de ellos pudo sobrevenir la infección por contagio, puesto que siempre vivieron rodeados de personas sanas; y recíprocamente, que ninguno de estos enfermitos llegó á constituir foco de infección para otros individuos.

Por último, las observaciones del autor y los trabajos de Edens, que cita, le afirman cada vez más en la convicción de que la ley de Cornet subsiste en todo su vigor; ley, según la cual, el bacilo *typus bovinus* tendría su puerta de entrada y su localización preferida en las vías digestivas, mientras que el bacilo *typus humanus*, escoge con evidente precisión las vías respiratorias.

«De todas manera—termina diciendo—la tuberculosis de tipo bovino, desempeña un papel muy inferior al de la otra forma en la patología humana. Constituye sólo una parte de las afecciones tuberculosas primarias de los órganos digestivos; ataca casi exclusivamente á la infancia, y su poder contagioso es tan reducido, que todavía no se ha demostrado, ni una vez siquiera, la transmisión directa ó de enfermo á enfermo. No por esto se debe desconocer el peligro de infección que representa la tuberculosis bovina, y claro es, que mientras haya vacas tuberculosas, las autoridades necesitan mantener en todo su vigor las actuales medidas sanitarias. Pero no olvidemos, en cuanto hace relación á la tuberculosis como plaga de la humanidad, que el principal peligro no está en las vacas: está en el hombre que constituye, con mucho, la fuente principal de las afecciones tuberculosas. Y que la expresada afirmación es un hecho cierto, lo demuestra la estadística prusiana, en la cual, distribuída la mortalidad por edades, aparece la infancia como el período de la vida menos castigado por la tuberculosis, especialmente desde los tres hasta los quince años, siendo así, que á partir de los veinte, la mortalidad crece en proporciones espantosas.—F. M.

Antitoxinas y Precipitinas.—*Antitoxine et Precipitine*, par MM. WEILL-HALLÉ et H. LEMAIRE.—Comptes rendus de la Société de Biologie.—Seance du 10 Novembre, núm. 32.—16 Novembre, p. 407-408.

Los autores, en un trabajo anterior sobre las condiciones de persistencia de la inmunidad pasiva antidiftérica y sus relaciones con la presencia del suero antitóxico en la sangre y la aparición de precipitina, subordinan la persistencia de la inmunidad á la persistencia de suero antitóxico, comprobable por un antisuero, admitiendo que la aparición de la precipitina no coincide necesariamente con la desaparición de la inmunidad, y se preguntan si la precipitina no ejercería ninguna influencia sobre la substancia antitóxica.

Las investigaciones anteriores permiten indicar dos opiniones: la una sostenida por Hamburger y Dehne, admitiendo el englobamiento mecánico de la antitoxina por la substancia precipitógena, que explicaría la desaparición de la inmunidad, y la otra defendida por Wassermann y Brucke, que niegan toda acción directa de la precipitina sobre la antitoxina y atribuyen la desaparición de la inmunidad á la producción de un antiamboceptor.

Los autores se han propuesto resolver la cuestión estudiando el destino de la antitoxina en la reacción *in vitro* del antisuero específico sobre un suero inmunizante. Han estudiado sucesivamente sueros muy precipitógenos y poco precipitógenos, entendiendo por antisuero muy precipitógeno el antisuero que en la proporción de 10 por 1 de suero da un coágulo espeso instantáneo y en *block* de toda la mezcla.

Primera serie de experiencias.—Los autores mezclan 100 gotas de suero de conejo anticaballo muy precipitógeno y 10 gotas de suero antidiftérico de caballo. El precipitado formado es centrifugado inmediatamente y durante una hora próximamente; se decanta el líquido que sobrenada y se lava el precipitado con 10 cm³ de agua destilada durante seis horas; se centrifuga de suero y se decanta; el precipitado se separa cuidadosamente del agua del lavado y se disuelve en un suero normal de caballo; así se obtienen tres líquidos: el líquido primero sobrante de la primera centrifugación, el líquido del lavado del coágulo centrifugado y el líquido de la solución del coágulo con el nuevo suero normal.

Dichos tres líquidos los inyectan en tres cobayas. Seis horas más tarde se inyectan dichos animales y un testigo con 10 dosis mortales de toxina diftérica.

El testigo muere á las veinticuatro horas; el que ha recibido el suero

de la precipitación muere en menos de cuarenta y ocho horas; el precipitado disuelto en el suero normal de caballo retarda la muerte ocho días, y el agua del lavado del precipitado confiere inmunidad. Una segunda serie de experiencias hechas en las mismas condiciones con un suero menos precipitólogo, dió los siguientes resultados: el suero de la primera precipitación y el agua del lavado han tenido una acción antitóxica, dando inmunidad prolongada; el precipitado redisuelto en el suero normal, una inmunidad de seis días.

En una tercera serie de experiencias, el precipitado lavado ya por e agua destilada ya por el agua fisiológica, por tiempo variable ha dado los resultados siguientes: el precipitado muy lavado (durante diez y ocho horas) inyectado al conejo de Indias, no le confiere inmunidad, muriendo en veinticuatro horas. El agua del lavado es muy inmunizante aun á dosis débiles.

El precipitado poco lavado (media hora) tiene casi todo su valor antitóxico; el agua del lavado apenas tiene acción inmunizante. Los resultados con el agua destilada y con el agua fisiológica son los mismos, no disolviendo mayor cantidad de antitoxina una ú otra.

Resumiendo: el antisuero obra sobre el suero antitóxico produciendo un precipitado más ó menos cargado de antitoxina, estando esto subordinado á la intensidad de la acción precipitante, lo que explicaría la aparente contradicción de los resultados obtenidos por Hamburger y Dehne y Wassermann y Brucke.

El precipitado puede ceder completamente la antitoxina por el lavado prolongado; el agua adquiere un valor antitóxico considerable.

Los autores piensan que estas experiencias, que demuestran por primera vez la extracción posible de una antitoxina, pueden conducir á modificaciones importantes en la Sueroterapia.—A. M.

Segunda Memoria acerca de los experimentos de la vacunación antituberculosa de von Behring.—(*Seconde rapport sur les experiences de vaccination antituberculeuse*) por los señores ROSSIGNOL Y VALLÉE.—Bulle'tin de la Soc. de Médecine Vétérinaire pratique.—10 Octubre 1906 (1).

La Comisión de experimentos de Melun decidió que el sacrificio general de los animales se verificase el 3 de Diciembre siguiente. Sin embargo, cuatro individuos vacunados, no sometidos á la prueba, debían conservarse con el fin de investigar la duración de la inmunidad conferida

(1) Véase BOLETÍN de este Instituto, núm. 6, pág. 79.

por la bovovacuna. También se sacrificaría, sino se volvían tuberculosos antes del 1.º de Diciembre, á los animales vacunados, números 30 y 31, que experimentaban desde el 16 de Junio de 1905, al mismo tiempo que dos testigos, una prueba de convivencia con algunos sujetos tuberculosos.

Una prueba por la tuberculina, practicada el 29 de Noviembre de 1905 en los cuatro últimos individuos, permitía considerar á los vacunados como indemnes todavía, en tanto que los testigos reaccionaban violentamente y presentaban á la autopsia graves lesiones tuberculosas. Tal fué la base de las conclusiones establecidas en la memoria presentada el 14 de Marzo último.

La vacunación permite á los animales resistir, al menos durante algunos meses, al contagio natural que resulta de la convivencia con individuos infectados.

Conserváronse, pues, los vacunados, siendo conducidos á Alfort para ser entregados en uno de nuestros laboratorios, á nuevas pruebas de convivencia. Al mismo tiempo, los vacunados números 44, 45, 46 y 47, destinados á medir la duración de la inmunidad, fueron conducidos al Laboratorio de Investigaciones del Ministerio de Agricultura, anejo á la Escuela de Alfort, donde se les mantuvo, esperando la época escogida para la prueba de infección, cuidadosamente al abrigo de toda contaminación accidental.

I.—PRUEBA DE CONVIVENCIA

Sometidos en Melun, sin peligro aparente, desde el 16 de Junio de 1905 al 3 de Diciembre del mismo año, á una prueba de contaminación, rápidamente fatal en los testigos, los vacunados números 30 y 31 sufrieron en Alfort nuevas pruebas desde el 10 de Diciembre de 1905 al 6 de Julio de 1906.

Cada uno de aquellos individuos se colocó en íntimo contacto con un bóvido atacado de tuberculosis abierta. Habiendo suministrado estos animales de contaminación, excelentes resultados en experimentos análogos verificados por uno de nosotros y el doctor Roux, emitiendo bacilos en su destilación nárfica y siendo limitados nuestros recursos, juzgamos inútil agregar testigos á los individuos sometidos á la prueba.

Realizóse la convivencia muy cumplidamente. Ambos animales (atacado y vacunado) ocupando la misma plaza y comiendo frente á frente en el mismo pesebre y suelo del lugar del secuestro.

He aquí la observación detallada del experimento, en lo que concierne á cada uno de los vacunados:

A. *Vacunado núm. 30 (bretona, pía roja)*.—Puesta en contacto con un buey bretón, portador de lesiones tuberculosas pulmonares extensas y abiertas, á contar del 10 de Diciembre de 1905.

Sometido á la prueba por la tuberculina, en

1.º	Febrero	1906.	—Reacción breve.....	1º,8
9	Marzo	1906.	—Idem muy breve.....	1º,6
21	Abril	1906.	—Idem breve.....	1º,2
11	Mayo	1906.	—Ninguna.....	0º,7
20	Junio	1906.	—Idem.....	0º,4

B. *Vacunado núm. 31 (bretona, pía negra)*.—En contacto con una vaca bretona que presentaba lesiones tuberculosas pulmonares muy limitadas pero abiertas, á contar del 10 de Diciembre de 1905.

Sometido á la prueba por la tuberculina, en

7	Marzo	1906.	—Reacción nula.....	0º,3
11	Mayo	1906.	—Idem id.....	0º,6

Autopsias.—Se sacrifica á estos animales respectivamente los días 6 y 9 de Julio de 1906, es decir, después de un año completo de convivencia infectante (Melun, de 15 de Junio á 8 Diciembre 1905; Alfort, de 10 de Diciembre 1905 á 6 Julio 1906), habiendo examinado el profesor Moussu y nosotros los resultados suministrados por la autopsia de estos individuos, cuyo relato se expone á continuación:

A. *Vacunado núm. 30*.—Numerosas adenitis mesentéricas, caseosas ó calcificadas. La mucosa intestinal, el hígado y el bazo, aparecen normales. El parénquima pulmonar contiene una treintena de tubérculos grises del tamaño de un guisante muy pequeño, de constitución reciente. Los ganglios brónquicos ofrecen en el lado derecho un solo tubérculo caseificado, y en el izquierdo cinco ó seis lesiones análogas.

Los ganglios retrofaríngeos se presentan voluminosos, pero inoculados al cobaya, ni ellos ni los ganglios hepáticos producen infección. Se descubren, en fin, lesiones ateromatosas del cayado de la aorta.

B. *Vacunado número 31*.—El pulmón, el hígado y el bazo aparecen sanos, los ganglios anejos al pulmón y los retrofaríngeos, en el lado derecho, se presentan tumefactos y granulosos. Sin embargo, con la pulpa de ellos se inoculó una serie de cobayas, y ninguno se infectó.

Algunos ganglios mesentéricos están edematosos, apareciendo como granugientos al corte; otros, sin presentar tubérculos claros, contienen granulaciones calcáreas muy finas. Inoculados en masa al cobaya, dichos órganos se muestran estériles.

La amígdala izquierda contiene un foco caseoso del tamaño de un guisante. M. Moussu, encargado de la inoculación de este foco en el cobaya como igualmente de la pulpa del retrofaringeo correspondiente, obtiene resultados positivos.

El vacunado 30 también presenta lesiones *graves, extensas*, de tuberculosis, de cinco á seis meses de tiempo. La resistencia de este animal á la infección, comprobada en Melun, no ha traspasado el sexto mes consecutivo á la vacunación.

Sea de ello lo que quiera está claramente demostrado que la vacunación ha sido impotente en este animal, para garantizarle contra la infección natural por las vías digestivas seis meses después de vacunado. Nadie puede, en efecto, pretender que la infección del sujeto es *anterior á la vacunación*, ó que *se ha realizado en el curso de la inmunización*.

Las tuberculinizaciones del animal desde 5 de Diciembre de 1904 á 12 de Febrero de 1906, las observaciones térmicas de los días consecutivos á las dos vacunaciones y las condiciones de entretenimiento de los sujetos experimentados en Melun, no autorizan de ningún modo tal suposición. La vacunación no sería culpable por sí misma, desde el momento que las lesiones abdominales antiguas y pulmonares recientes atestiguan en la autopsia el origen intestinal de la tuberculosis.

No puede tampoco admitirse *que haya habido apresuramiento* en el contacto de este individuo con animales tuberculosos, puesto que, según las indicaciones de von Behring, la contaminación se efectúa solamente tres meses después de la segunda vacunación.

Sólo la poca resistencia conferida puede dar explicación del resultado negativo. Esta observación se aproxima á los hechos comprobados por los señores Roux y Vallée sobre la insuficiencia de la vacunación antituberculosa por vía sanguínea ó subcutánea, en la protección contra la infección intestinal.

Por idénticas razones, la lesión muy limitada, pero bien real, descubierta en la amígdala del vacunado número 31, debe relacionarse con insuficiencia, ó con muy corto tiempo de duración de la resistencia conferida por la bovovacunación. Es posible que la lesión observada se haya curado espontáneamente, pero no poseemos prueba alguna de esta hipótesis.

La puerta de entrada ya abierta es una de las que escoge el bacilo tuberculoso para penetrar en el buey. Los experimentos de uno de nosotros referentes á la pulverización con pequeñísimas cantidades de bacilos virulentos (1 á 2 miligramos), en las cavidades nasales del buey, han

demostrado efectivamente que, en esas circunstancias, se producen con frecuencia lesiones de los ganglios faríngeos y de las amígdalas. Estas mismas lesiones se constituyen fácilmente, aparte de la ingestión de productos virulentos. La gran frecuencia de la tuberculización de los ganglios retrofaríngeos es un hecho bien conocido: dos de nuestros alumnos, inspectores en los mataderos de la Villette, los señores Jullien y Alleaux, han querido, por voluntad propia, obtener algunas cifras relativas á la frecuencia de las lesiones de los retrofaríngeos en los bóvidos tuberculosos. Estas lesiones se han observado cincuenta y una veces en 118 casos de tuberculosis estudiados; en 83 de éstos las lesiones se hallaban limitadas á la cavidad torácica y 27 individuos presentaban adenitis específicas retrofaríngeas.

II.—DURACIÓN DE LA INMUNIDAD

El 10 de Abril de 1906, es decir, un año completo después de la segunda vacunación, procedimos á la prueba de los vacunados 44 (vendeano) y 47 (bretón), que desde su llegada de Melun se hallaban cuidadosamente aislados. Un nuevo testigo se les agrega.

Hemos escogido para este ensayo el método experimental que en Melun ha suministrado, desde el punto de vista clínico, los resultados más netos: la inoculación intravenosa de bacilos bovinos virulentos. El cultivo utilizado es el mismo que se empleó en Melun y del mismo tiempo, mas pareciéndonos algo elevada la dosis de 4 miligramos y medio de bacilo, utilizada anteriormente, á vacunados y testigo, se les inocula en la yugular 2 miligramos solamente de bacilos.

Con anterioridad á esta prueba los dos animales son sometidos á una inyección de tuberculina, que provocó en el número 44 una hipertermia de 0,6 (T. máx. 39,1) y en el número 47 una hipertermia de 0,7 (T. máxima 39,2). Estos individuos estaban, pues, inmunes antes de la prueba. Uno de nosotros ha comprobado, en efecto, que la inyección de tuberculina vuelve á tomar todo su valor en los bóvidos vacunados un año próximamente después de la inmunización.

Consecutivamente á la prueba, el vacunado 44 presentó los días séptimo, octavo, noveno y décimo, fiebre continua, con una máxima de 40,5° el noveno día. Desde esta época nada anormal se manifiesta en este individuo que, confiado á los buenos cuidados de M. Bourdin, agricultor en Bombón, experimenta la explotación común de los animales de la granja, presenta apariencias de salud completa y el cual será sacrificado lo más tarde posible.

En cuanto al vacunado 47, llevado también á casa de M. Bourdin, no manifiesta nada anormal inmediatamente después de la prueba de comprobación. Pero el 27 de Mayo, uno de nosotros y nuestro colega monsieur Brissot, de Naugis, fuimos llamados para visitar al animal en cuestión, que presentaba los signos ordinarios de brotes agudos de tuberculosis. Bien pronto sucumbió, teniendo al quinquagésimo día después de la prueba, lesiones agudas é intensas de tuberculosis pulmonar.

El testigo, por su parte, sucumbía, así como lo habían hecho sus congéneres de Melun, treinta y tres días después de la prueba, presentando lesiones idénticas á las descritas más arriba.

Resulta indiscutible de este experimento que la resistencia conferida por la bovovacunación, con respecto á la inoculación intravenosa del bacilo tuberculoso, dura muy poco; tanto es así, que un año después de la intervención, algunos individuos han recuperado su primitiva sensibilidad. Bástenos recordar á este respecto que en Melun los animales probados tres meses solamente después de la segunda vacunación, han soportado, sin presentar siquiera hipertermia, la inoculación intravenosa de una dosis de bacilos que ha matado la mitad de los testigos en veintinueve, treinta y cuatro y treinta y siete días.

Probaremos posteriormente la resistencia de los dos únicos vacunados que quedan en nuestro poder. (Números 45 y 46.)

III—SOBRE LA VIRULENCIA DE LA BOVOVACUNA EN EL COBAYA

Excepto las dos vacunaciones practicadas en Melun los días 11 de Diciembre de 1904 y 12 de Marzo de 1905, una serie de 16 cobayas sirve para la prueba de las vacunas utilizadas. Los animales fueron inoculados en el peritoneo, con dosis que variaban de una décima de miligramo á 2 miligramos. Ni uno solo de estos cobayas contrajo la tuberculosis.

Uno de nosotros procedió, por último, á esta misma prueba, con una bovovacuna recibida de Marbourg el 19 de Agosto de 1906. Los resultados obtenidos fueron completamente distintos: la inoculación intraperitoneal de la vacuna se ha mostrado apta para provocar en el cobaya la evolución de lesiones tuberculosas invasoras y mortales en cuarenta y cinco días.

Esta prueba demuestra que la bovovacuna no representa un producto de actividad siempre comparable. Así se comprende que aunque el bacilo utilizado para su preparación haya sido del tipo humano auténtico, se hayan obtenido resultados variables, especialmente desde el punto de vista de la inocuidad de la vacuna, por diversos experimentadores.

CONCLUSIONES

1.^a La bovovacuna representa un producto de virulencia desigual para el cobaya. Se puede suponer, pues, que sus efectos en el buey no son siempre idénticos á sí mismos.

2.^a La resistencia bastante clara que presentan á la infección por vía venosa, tres meses después de la vacunación, los animales bovovacunados, se agota muy pronto y desaparece, en ciertos individuos, al cabo de un año.

3.^a La resistencia de los individuos bovovacunados al contagio, tal como resulta del contacto en el establo con animales portadores de lesiones abiertas de tuberculosis, es poco marcada y no se prolonga más allá de algunos meses.—D. G. é I.

Fuentes vivas de la tuberculosis.—(*Sources vivantes de la tuberculose*), por M. CADEAC.—Journal de méd. vét. et. de zoot.—31 Julio 1906.

La investigación clínica á que nos entregamos desde el descubrimiento del bacilo de Koch y de su medio de diagnóstico, la tuberculina, ha establecido la gravedad del peligro á que se hallan sujetos nuestros animales domésticos con la tuberculosis. Además de la humanidad entera, el bacilo de Koch posee un inmenso campo de cultivo, el reino animal, ejerciendo hoy una especie de tutela sobre él.

¿Cómo se produce esta siembra?—Las recientes investigaciones *tienden* todas á demostrar que el bacilo de la tuberculosis es objeto de numerosos *cambios* entre las diversas especies animales; todas hacen resaltar la frecuencia de esta enfermedad en un gran número de especies, sin formular seriamente, es decir, de otra manera que por simple hipótesis, el mecanismo que preside á su contaminación recíproca, que, después de todo, es una palabra vaga que expresa conjuntamente los medios de transmisión, sin precisar ninguno, ó si hay varios, sin indicar la parte que cada cual toma.

La *convivencia* sintetiza, en efecto, todos los modos de infección de la tuberculosis. Apenas se concibe en la actualidad que esta enfermedad pueda comunicarse de otro modo. Parece que la semilla tuberculosa no puede germinar y fructificar sino en la atmósfera caliente de las habitaciones; la enfermedad azota á los animales amontonados, privados de aire y de luz, así como maltrata á las pobres gentes que, en estancias estrechas, se hacinan durante el invierno para tener calor.

La *convivencia* concentra los gérmenes en el foco de infección, multiplica el número de los infectados y las fuentes de origen. Rodeados de

enfermos y de bacilos, los animales sanos se hallan, efectivamente, expuestos á un peligro permanente de contaminación, cuya intensidad aumenta sin cesar. Si están debilitados, es decir, predispuestos, se encuentran á merced de una infección. Ahora bien, esta infección es diaria ó se repite inevitablemente varias veces en el mismo día.

El aire, los alimentos, los pesebres, la cama, el estiércol, etc., todo lo que ha penetrado en la habitación está ó puede ser contaminado. Claro es que esa infección del medio habitado depende de la forma de tuberculosis que ataca á los individuos enfermos.

En efecto, los bacilos viven ya encerrados en el organismo como en un tubo cerrado á la lámpara (*tuberculosis cerrada*), ya escapan libremente hacia fuera, como en un tubo cortado (*tuberculosis abierta*).

Los individuos atacados de *tuberculosis pulmonar cerrada* ó de una tuberculosis local, como una artritis tuberculosa no ulcerada, ofrecen la doble ventaja de ser poco peligrosos para ellos mismos y sus convecinos. Los bacilos aislados de la vegetación que aparece al nivel de las lesiones, se extienden por intervalos en la sangre y son destruídos ó expulsados. Forman rara vez nuevas colonias, porque se comprueban con frecuencia tuberculosis ganglionares muy antiguas y muy acentuadas sin la menor lesión secundaria. Y en el *hombre* existen enfermos de tuberculosis local, que jamás llegan á ser tísicos. La destrucción de los bacilos por los sujetos atacados de tuberculosis local, es, pues, un hecho cierto. No se puede pretender, efectivamente, que los bacilos brotados al nivel de una lesión, no salgan nunca. Se les puede encontrar excepcionalmente en la sangre; más fácil es esperarlos y sorprenderlos en las glándulas. La leche es el vehículo de los bacilos aislados de las diversas tuberculosis orgánicas.

Se pueden encontrar de vez en cuando algunos bacilos virulentos en la leche de *vacas* tuberculosas, cuyas mamas están intactas en absoluto.

Esta excrecion bacilar de los animales atacados de tuberculosis cerrada, es siempre reducida; los bacilos son de ordinario poco numerosos para fundar colonias secundarias ó para inficionar seriamente la habitación. La leche por sí sola puede ser suficientemente rica en bacilos para contaminar á los mamíferos jóvenes que la ingieran.

Las tuberculosis cerradas no ejercen, pues, más que una débil influencia contaminadora.

Los sujetos atacados de *tuberculosis abierta* son infinitamente más peligrosos para ellos mismos y para los demás animales.

Los productos virulentos expectorados son deglutidos por los rumian-

tes y los carnívoros, de suerte que estos animales se infectan de nuevo continuamente, y las lesiones recientes se agregan á las antiguas.

Aún no han terminado los animales de envolver en un tejido esclerótico á una primera legión de asaltantes, cuando aparece otra legión; la primera serie de lesiones se produce y otra nueva serie comienza su evolución.

La experimentación suministra una prueba demostrativa de este hecho.

Hágase ingerir á cabritos *cultivos tuberculosos*, y se verá que los ganglios intestinales infectados se hipertrofian é induran; sin embargo, los animales resisten y hasta engordan. Repítase la ingestión de nuevos cultivos tres meses más tarde y sacrifíquese á los cabritos un mes después de esto, y se comprobará á la vez lesiones antiguas en vías de curación, y lesiones recientes en vías de evolución.

Los *bóvidos* no sucumben á una primera infección natural; no contraen habitualmente más que una tuberculosis local: el primer ataque bacilar no produce sino una brecha en su organismo, siendo precisos ataques repetidos para destruir todos sus medios de defensa. Así la tuberculosis es tanto más frecuente en los establos cuanto más viejos son los individuos. Algunos oponen á las mismas infecciones bacilares una resistencia casi insuperable.

Los *perros* pueden resistir á la ingestión de materias tuberculosas, pero á la larga llegan á infectarse por la repetición de dichas comidas.

Un *conejo* con heridas en la boca, mientras come materias fecales conteniendo bacilos de la tuberculosis, se contamina; los demás resisten (Cadéac).

Se puede exponer que, fuera de los casos en que una influencia especial suprime, por decir así, todos los medios de defensa de que el organismo dispone para luchar contra los bacilos de la tuberculosis, el primer ataque, cualquiera que sea la vía de penetración (inyecciones, inoculación, etc.), no produce en ciertas especies animales, como los *rumiantes*, sino lesiones leves. Ataques multiplicados y sucesivos, son indispensables en la mayor parte de nuestros animales domésticos para producir una tuberculosis grave.

Los *carnívoros* y las *aves* son los menos refractarios á sus propios bacilos; la *cabra* y el *caballo* se contaminan individual ó aisladamente. No se conocen casos de contaminación por individuos próximos ó cercanos. Lo contrario sucede en el *hombre* y en el *buey*.

La tuberculosis ejerce su acción destructora así en los establos como en la familia. El máximo de concentración ó de acumulación de los ba-

cilos en un establo, lleva por resultado producir el máximo de víctimas.

De otra parte, los sujetos afectados de *tuberculosis abierta*, infectan los medios con gran intensidad.

Los bacilos son expectorados por todos los sujetos enfermos; muchos se lamen y tragan sus esputos, de suerte que una parte de los bacilos son arrojados con las materias fecales, y la otra, absorbida.

En fin, se les encuentra en los productos de secreción ó de excreción de todos los tuberculosos locales, como en los líquidos patológicos que se desprenden ó salen de la vagina, del útero, del prepucio ó de la mama en los animales afectados de metritis, de vaginitis, de acrobustitis, de mamitis, de artritis ó de dermatitis tuberculosa.

Si se ha hecho resaltar bien todos los peligros de contagio por los bacilos expectorados ó excretados, se dejarán en la obscuridad á aquellos que resultan de la dispersión de dichos bacilos por las materias fecales. Las investigaciones de Cadéac y Bournay y de Zagari, han demostrado que los bacilos de Koch recorren todo el tubo digestivo sin experimentar la menor atenuación, de suerte, que los animales que han ingerido materias tuberculosas, llegan á ser de ese modo focos de infección, ó agentes diseminadores de la semilla tuberculosa. Resulta de esto, que los animales tuberculosos, como los rumiantes y los carnívoros, que lamen é ingieren su propia destilación, se infectan de nuevo constantemente y corren el riesgo de infectar á sus inmediatos, con ayuda de los bacilos que escapan á la absorción intestinal y que han conservado toda su virulencia.

Las *gallinas* y otras *aves domésticas*, se infeccionan por ese mecanismo en las jaulas y en los corrales.

No se conoce toda la extensión de los peligros de la contaminación, mediante los bacilos aislados de las materias fecales, procedentes de animales tuberculosos ó que han ingerido accidentalmente bacilos de Koch.

La influencia patógena ejercida por los líquidos patológicos que se escapan de la *vagina*, del *útero*, del *prepucio* ó de las *mamas* de los animales atacados de tuberculosis local de dichos órganos, es, sin duda, poco considerable. El medio ambiente habitado, rara vez se contamina por ellos, pero los animales pueden comunicarse directamente la enfermedad durante el acto de la cópula.

Los productos patológicos excretados por las *úlceras tuberculosas*, toman igualmente parte poco activa en la contaminación del medio ambiente, dado que las fistulas y las úlceras tuberculosas son algo raras en los *bóvidos*, y rarísimas en el *carnero*, la *cabra* y el *caballo*. Los carnívo-

ros (*perros y gatos*) y las aves, únicamente vierten al exterior los bacilos, por medio de esas lesiones cutáneas ó articulares.

Cada tuberculoso de esas diversas categorías extiende en el mismo medio (establo, porqueriza, perrera, jaula), una provisión diaria de bacilos, llevando su colaboración á infectar dicho ambiente, con la destilación, las deyecciones, el pus y productos patológicos diversos, que ensucian los alimentos, las bebidas, la cama y todas las demás partes de la habitación.

El peligro de contagio se duplica de este modo, las infecciones se repiten sin cesar, siendo tanto más seguras, cuanto más constante sea la causa.

Los individuos de cada especie pueden contaminarse entre sí bajo el régimen de la convivencia; però los individuos de cada especie ¿no pueden contagiarse por los sujetos enfermos de las demás especies?—D. G. é I.

Estudio experimental acerca del moquillo en el perro.—*La «maladie» des chiens (étude expérimentale)*, por M. H. CARRÉ.—*Revue générale de Médecine Vétérinaire*.—15 Junio 1906.

En este trabajo resume el autor cuanto había comunicado á la Academia de Ciencias de París en las notas que á esta Corporación presentó los días 6 de Marzo y 29 de Mayo de 1905, y á la Sociedad de Medicina Véterinaria práctica el 30 de Junio del mismo año.

De las investigaciones de Carré resulta que, si la clínica reconoció ha ya mucho tiempo la complejidad del *moquillo*, no ha sucedido lo mismo con lo que á la *naturaleza íntima del mal respecta*, porque los microbios, á los cuales se atribuía el padecimiento, en las condiciones ordinarias, son seres vulgares, saprofitos, produciendo efectos patógenos sólo cuando el organismo se encuentra agotado *por la acción de otro agente invisible que atraviesa los filtros*. Para sostener la opinión de que hasta ahora se ignoraba la naturaleza del moquillo, el autor aduce un dato irrefutable, y es el de que *la enfermedad que los experimentadores han desarrollado con la Pasteurela* (Lignières y Phisalix) *carecía siempre de la propiedad más característica del moquillo; la CONTAGIOSIDAD*. Esta propiedad no falta en la enfermedad natural ni en la desarrollada inyectando virus filtrado, limpio de todo microbio coloreable y cultivable.

El flujo nasal de aspecto seroso que corre por las narices del perro moquilloso al principiár la enfermedad, es el de que se ha servido Carré para sus primeros ensayos, y cuyos resultados resume en estas conclusiones:

1.^a Dos gotas de flujo nasal seroso, recogido al comenzar la enfermedad, é inyectado bajo la piel, matan á un perro joven en algunos días sin desarrollar lesión en el sitio donde se inoculó.

2.^a El mismo flujo filtrado por una bujía porosa, da un producto infectante.

3.^a El agente específico del moquillo es un microorganismo perteneciente al grupo de los invisibles, ó mejor dicho, á los virus filtrantes; y

4.^a El perro muere rápidamente á la acción del virus filtrado, presentando, como única lesión, un derrame pericárdico, que es tan virulento como el flujo nasal, por cuyo motivo ha sido utilizado por el autor como manantial de virus puro para ulteriores experimentos.

La inoculación de dos gotas de serosidad pericárdica recogida de un perro muerto rápidamente, merced á otra inyección, ó del moquillo natural, mata al cachorro en seis ó siete días, reproduciéndose los síntomas de la forma sobreaguda del moquillo. En tal caso, la única lesión apreciable es el derrame pericárdico, abundante, amarillento y límpido. La sangre del corazón y la serosidad peritoneal, se muestran estériles.

La inoculación de virus diluido ha proporcionado al autor resultados aún más concluyentes. Una centésima de centímetro cúbico de serosidad pericárdica, aun cuando vaya muy diluída, desarrolla seguramente la enfermedad con todos los caracteres clínicos de la natural (ojos legafiosos, coriza, tos—especialmente al moverse el enfermo—, erupción de vésico-pústulas en el vientre, muslos, etc., etc.), sucumbiendo de los quince á los veinte días de inyectarle el virus. En este caso de marcha menos aguda que el anterior, el moquillo desarrollado se parece más al natural, lo que ha permitido al autor hacer muchas autopsias, encontrando lesiones pulmonares, cardíacas y derrame seroso en las pleuras y en el peritoneo, lo cual demuestra palmariamente que con el virus filtrado y diluido, se ha reproducido la forma pulmonar del moquillo, sin que haya intervenido otro agente que el virus filtrado. Este hecho demuestra á la vez que para el desarrollo del moquillo no es necesaria la acción del frío.

Reproducido el moquillo á voluntad, Carré ha podido recoger toda clase de productos patológicos y emprender nuevas investigaciones.

Con efecto, el autor ha recogido y experimentado con el *contenido de las vésico-pústulas, con el exudado seroso, con el flujo nasal purulento, con los focos de neumonía* y con *sangre*, obteniendo los siguientes resultados:

Inoculando el contenido de las *vésico-pústulas cutáneas*, ha reproducido otras pústulas análogas, confirmando así los trabajos de Kitt y la existencia del microbio especial descubierto por Mathis el año 1887. También

ha demostrado que la inoculación del cultivo del microbio de Mathis, aunque desarrolla la erupción, no confiere inmunidad alguna. Perros sometidos á la prueba, han contraído el moquillo como otro cualquiera.

Fundándose el autor en la anatomía patológica de estas vésico-pústulas y en su bacteriología, desechó la idea sustentada por Trasbot, de que el moquillo sea enfermedad análoga á la viruela humana ó á la ovinna. Además, niega Carré que la erupción de vésico-pústulas pueda considerarse como síntoma patognomónico del moquillo, puesto que se la puede desarrollar con el cultivo del microbio de Mathis y con el virus aftoso.

El *exudado seroso* procedente de perros muertos á consecuencia de moquillo de marcha lenta, esto es, de una duración de quince á veinte días, se ha mostrado estéril. Lo mismo acontece con la serosidad recogida de un perro enfermo de moquillo natural, si la recolección del exudado se hace después de haber aparecido la erupción ú otras complicaciones. Para que el indicado humor sea virulento, precisa recogerlo de un perro que muera en seis ó siete días, ó al menos antes de que aparezca complicación alguna.

Inoculando el flujo nasal cuando ya es purulento, produce un voluminoso flemón, pero no la enfermedad. Sin embargo, el producto de la filtración del flujo seropurulento, esto es, mientras la destilación nárctica se convierte de serosa en purulenta, alguna vez desarrolla el moquillo.

El *tejido de los focos de neumonía*, convenientemente triturados y preparados, tampoco han dado lugar al moquillo, aun inyectados en cantidad considerable.

La *sangre*, recogida en el período de hipertermia, ha dado el moquillo al cachorro inoculado, lo cual demuestra que el virus existe en la sangre antes de localizarse en la mucosa nasal. Si se recoge la sangre del corazón de un perro muerto de moquillo que haya seguido marcha lenta, muéstrase siempre estéril para los perros inoculados, pero el cultivo da algunas colonias del microbio de Mathis.

Como se ve, el autor ha adquirido datos bastante precisos *acerca de algunas localizaciones electivas del virus filtrable, sobre la duración de su presencia en el organismo y su papel patógeno*, faltándole por averiguar la parte que toman los microbios de la infección secundaria en la génesis de las lesiones observadas en el curso de la enfermedad. Por tanto, para Carré, no es el virus filtrante el único que toma parte en el desarrollo de enfermedad tan fértil en complicaciones. Para el autor, el virus filtrado interviene como primer factor, produciendo una infección general que se caracteriza clínicamente por una hipertermia, y experimentalmente por la

virulencia de la sangre recogida en este período. Se localiza pronto su acción patógena en la mucosa nasal (coriza virulento), en las serosas (exudado virulento) y en el corazón.

En la época de las localizaciones puede sucumbir el perro á la acción del virus filtrado. Caso de no ocurrir esto, el peligro persiste, porque el organismo ha perdido mucha resistencia y se deja fácilmente invadir por los microbios que de ordinario son inofensivos.

Preparado el terreno para estas nuevas infecciones, desaparece el virus, se manifiesta entonces la erupción vésico-pustulosa, el flujo nasal de seroso se convierte en purulento, las localizaciones en los grandes aparatos tienen lugar, y el perro, aunque libre ya del virus específico, muere á consecuencia de las complicaciones viscerales ocasionadas por los microbios de la infección secundaria.

En cuanto á los microbios que hasta ahora se consideraban como causantes de moquillo, el autor les niega especificidad.

Es más; asegura que en muchos cadáveres no ha encontrado la famosa *pasteurela* de Lignières y Phisalix.

Sin embargo, no le niega la participación que pueda tomar en la producción de las lesiones de la infección secundaria.

Por último, el autor resume su trabajo en las siguientes conclusiones:

1.^a *El moquillo es una afección primitivamente general, muy contagiosa á causa del coriza agudo que da lugar á una destilación nárctica virulenta. Su agente específico pertenece al grupo de los virus filtrantes y posee una afinidad especial por las serosas y por el miocardio.*

Dicho virus es doblemente perjudicial para el perro. Actúa por su poder patógeno propio y por el estado de menor resistencia en que deja al organismo al desaparecer, quedando entregado sin defensa á la invasión de microbios, de ordinario poco peligrosos por sí mismos, pero que las indicadas circunstancias les permiten desarrollar lesiones gravísimas, á menudo mortales.

2.^a *Que el perro es peligroso, especialmente en los primeros días de la enfermedad, por su coriza virulento.*

Si más adelante es contagífero, obedece á que el virus ha impregnado sus tegumentos y el medio ambiente. Sus secreciones purulentas se vuelven pronto inofensivas.

3.^a *Para que la vacunación sea eficaz, se dirigirá contra el virus filtrante, que es el único que posee la especificidad: las lesiones secundarias están subordinadas á un determinismo que aún no conocemos, y debidas*

á una ó más especies microbianas que varían de una enfermedad á otra.
D. G. & I.

A propósito del moquillo y del microbio filtrante de Carré.—(*Sur la Maladie des Chiens et le microbe filtrant de Carré*), por F. LIGNIÈRES.—Bulletin et mémoires de la Société centrale de Méd.Véter. 30 Noviembre 1906.

Es bien sabido que el autor de este trabajo, F. Lignières, fué quien encasilló al *moquillo* en el grupo de las *Pasteurelosis*, por creer que la *pasteurela canis*, por él descubierta, era la causa determinante de la enfermedad. Pues bien, ese sabio es quien se ha hecho cargo del artículo de Carré, que antes hemos resumido, lo ha sometido al crisol del experimento y se ha convencido de la exactitud de los fundamentos de las conclusiones de Carré, discrepando solamente en algunos puntos secundarios, como por ejemplo, en el relativo á la erupción, porque Lignières cree que hay una forma de ésta, especial del moquillo, y otra debida al *coco de Mathis* y al *bacilo fétido de Pérez*. Para el autor de esta comunicación, con la *pasteurela* y los microbios de Mathis y de Pérez, se puede desarrollar una enfermedad que se parece al moquillo, pero en realidad la objeción no destruye el argumento de Carré de que tal padecimiento así desarrollado no es el moquillo, puesto que no inmuniza al perro contra la acción del virus filtrante. En su consecuencia, lo único específico, en este padecimiento, es el virus filtrante. No otra cosa se desprende de la Memoria de Lignières resumida en las siguientes

CONCLUSIONES

Existe en los humores del perro moquilloso un agente microbiano especial, puesto en evidencia por M. Carré. Este agente es un microbio que tiene la propiedad de pasar á través de los filtros y de no vegetar en los medios ordinarios de cultivo. Además parece ser el agente específico del moquillo.

Al lado de este virus filtrante, y aprovechando su acción deprimente, los microbios asociados pueden tomar parte activa en las formas y en las complicaciones de la enfermedad.

Sin embargo, excluyendo el microbio filtrante, otros gérmenes pueden por sí solos, y aunque más raramente, desarrollar los síntomas y las lesiones que se han considerado hasta ahora como propias del moquillo. Entre estos microbios se halla la *Pasteurela canis* y el *bacilo fétido*.

La *pasteurela canis* puede existir en los carnívoros, ya sola, es decir,

sin el concurso del virus filtrante, ya asociada á éste ó á otros microbios.

Sería de utilidad distinguir con un nombre especial, *con el de peste canina*, por ejemplo, el moquillo desarrollado por el microbio de Carré. Esta denominación armonizaría con las de *peste aviaria*, *equina* y *bovina*, causadas también por microbio filtrante. A estas enfermedades se podría agregar la peste porcina, puesto que su virus es filtrante, según lo han demostrado los experimentos de Schweinitz y Dorset. — *D. G. é I.*

El virus de la neumonía contagiosa y de la neuromoenteritis del ganado de cerda ¿es filtrable?, por el Dr. OSTERTAG.—(*Berliner Tierär Zliche Wochenschrift*, núm. 24, 23 Agosto, 1906.)

La filtrabilidad del virus neumónico fué probada por el autor en 1903, y por Pritz en 1904. El material que sirvió á Ostertag en el último ensayo procedía de un cerdo infectado artificialmente con cultivo puro de bacterias neumónicas, mientras que en los experimentos de Pritz se hallaba constituido por el de los pulmones de cerdos procedentes de dos diversas localidades infectadas por neumonía suidea. Ambos pulmones presentaban el carácter anatómico de la neumonía crónica; esto es, uno de ellos contenía focos de hepatización en los dos lóbulos medios; el otro hepatización de los lóbulos, anterior y medio, con focos necróticos en la periferia de los lugares hepatizados. Este último pulmón fué el que se utilizó para obtener el filtrado que había de emplearse en la prueba de su contagiosidad, y que se empleó para infectar intraperitonealmente á dos cerdos, que adquirieron la enfermedad típica (hepatización de los lóbulos superior y medio, de la parte anterior del lóbulo principal y una pleuritis adhesiva). El otro pulmón sirvió para el experimento con el jugo filtrado. Cuatro cerdos fueron inoculados con dicho jugo: uno murió con las alteraciones anatómicas de la enfermedad; los otros tres quedaron completamente sanos. El autor hace observar que en los cerdos atacados tratábase de una infección que no tenía que ver nada con la inoculación del jugo pulmonar filtrado, continuando los experimentos con idéntico fin, comenzados en 1903, con materiales de diversa procedencia, y en particular con animales atacados de neumonía contagiosa aguda.

El autor opina que Hutyra no experimentó con sustancias de la neumonía contagiosa pura, sino más bien con la de la peste porcina ó neuromoenteritis, al menos, dice, así se colige de los trabajos practicados por el sabio profesor de Budapest. La caseificación de los folículos de la grasa que Hutyra halló en los animales de cerda de los experimentos primero y

segundo, indica anatómicamente la presencia de la peste. A lo menos encontró con frecuencia, en los cerdos procedentes de localidades infectas de esa enfermedad, la caseificación de los folículos como lesión intestinal característica.

Hutyra cree necesaria todavía la discusión respecto á las relaciones entre la neumonía contagiosa aguda y crónica. A este fin, el doctor Oster-tag hace observar que, según los relatos epidemiológicos, por los que se ve que la forma aguda puede, en localidades infectadas, convertirse en crónica, y que ésta, bajo la influencia de determinadas causas nocivas, pasar á la forma aguda, debe contarse como prueba irrefutable de la conexión entre ambas. Este autor logra producir experimentalmente, ya con la aspiración de las materias pulmonares, ya con el cultivo puro de bacterias neumónicas, procedentes de la neumonía aguda, tanto esta forma como la crónica.

La filtrabilidad del virus pestífero la probó Ostertag después de publicados los experimentos de Schweinitz y Dorset, referentes á la naturaleza de las sustancias infecciosas del hog-cólera (neumoenteritis infecciosa) americano. Inicia sus experimentos de Mayo (1904) con material de un cerdo de diez semanas, procedente de un punto infectado de peste.

El animal estaba muerto y muy delgado. Al practicar la necropsopia halló: la mucosa del ciego y del colon, tumefacta en una gran extensión y de color gris sucio; alejada esta parte gris amarillenta, aparecen en la mucosa ulceraciones; las glándulas mesentéricas están tumefactas.

Dos cochinillos de ocho semanas recibieron en inyección subcutánea, el 13 de Mayo de 1904, 3 cc. de suero de sangre filtrada del citado cerdo.

En el primer cochinillo la temperatura llegó el sexto día á $41^{\circ},5$, volviendo á la normal, sin embargo, al siguiente; el segundo tuvo como máxima $40^{\circ},2$ en el quinto día; por lo demás, los animales estaban bien contentos, y hasta su sacrificio, en 17 de Julio de 1904, se hallaron completamente sanos.

En Noviembre de 1904 dos cerdos de prueba fueron inoculados subcutáneamente con 2,5 cc. de extracto, emulsionado en caldo estéril y filtrado, de una porción de intestino afecto de tumores y úlceras y de la glándula mesentérica tumefacta, en parte necrosada, procedente de un cerdo atacado de peste. Un tercer animal recibió 5 cc. de suero de sangre filtrada. El cerdo de quien se extrajo el material de experimento, murió de peste y procedía de un punto infectado.

Los tres cerdos quedaron sanos y así se confirmó después de sacrificados el 1.º de Diciembre de 1904.

Exito negativo alcanzó también en los experimentos emprendidos sobre tres suidos con substancia filtrada de un cerdo muerto, procedente de un punto infectado por la peste. En éste fueron muy graves las alteraciones propias de la peste, en el *höftdarm* (intestino), colon y ciego (necrosis difusa y por focos de la mucosa, tumefacción y necrosis parcial de la glándula mesentérica); era neumoenteritis pestífera.

En un cerdo de prueba se inyectaron subcutáneamente 5 cc. de suero de sangre filtrada, y en otros dos 5 cc. de un filtrado extraído de porciones de intestino y de la glándula mesentérica alterada. Estos animales quedaron todos sanos y al ser muertos, tres semanas después, no se encontró ninguna alteración orgánica. Estos experimentos hablan en contra de la hipótesis de que el virus pestífero tudesco sea filtrable. La substancia inoculada procedía de suidos que estaban atacados de *peste ó neumoenteritis, enfermedad reinante en Alemania, en estado subagudo y crónico*.

Ulteriores experimentos, verificados con semejante substancia, tuvieron que interrumpirse, porque durante aquéllos un cerdo de comprobación murió de peste suidea. Estas interrupciones, que no siempre se pueden evitar, no obstante las mayores precauciones, han hecho menos atendibles nuevos experimentos. También ha pasado esto á muchos prácticos americanos.

A causa de que es muy difícil elegir los animales de experimentación en una comarca donde domina la peste, el número de los destinados á la comprobación deberá ser numeroso. En una próxima publicación referente á la naturaleza del virus de esta enfermedad, el autor indicará las precauciones que han de usarse para llegar á los resultados que se esperan y desean.

Debe suponerse, aunque no aparece en su comunicación, que los experimentos de Hutyra se han verificado suficientemente á cubierto en cuanto se refiere á dicho punto.

Dorset inició los experimentos sobre la filtrabilidad del virus del hog-cólera (neumoenteritis) con Schweinitz, y, después de la muerte de su colaborador, continuó con Bolton y M'Bride, publicando el resultado de sus investigaciones en el núm. 72 del *Bureau of animal industry*. Este trabajo bacteriológico, uno de los más importantes de estos últimos tiempos, se ha reproducido en una pequeña publicación de Grabert. En una nota hecha en ésta, el autor declara que no logró producir la peste con material filtrado, procedente de la forma actualmente dominante en Alemania: según Bolton, en un trabajo referente á la labor de Dorset, M'Bri-

de declara que la cuestión relativa á la enfermedad objeto de su estudio y que aún está sin resolver, se hallaba de algún modo relacionada con la peste tudesca, con la de los cerdos francoses y con la *swine fever* inglesa.

Por eso Ostertag rogó á su colega Dorset le cediera material del hog-cólera americano, con el fin de hacer pruebas de comparación. Dorset no pudo procurárselo hasta Junio de 1906; pero en cuanto lo tuvo, dió principio á los experimentos siguientes:

El cerdo núm. 1 es inoculado el 2 de Julio de 1906, con 2 cc. de substancia del hog-cólera americano. El animal presenta trastornos generales y muere en la noche del 13 al 14 de Julio después de haber adelgazado mucho. A la autopsia se hallaron coloraciones rojizas circunscritas en la piel de la garganta, en la parte inferior del cuello, en el vientre, en las caras interna y externa de los muslos; trastornos del parénquima hepático, del miocardio y de la substancia cortical de los riñones; engrosamiento de los ganglios linfáticos y tumefacción discreta del bazo; hemorragia puntiforme en la substancia cortical de los riñones y en parte de la glándula linfática. Mucosas intestinal y pulmonar sanas.

El cerdo núm. 2 recibe, subcutáneamente, el 5 de Julio de 1906, 3 cc. de substancia enviada por Dorset. El animal enferma gravemente y muere el 14 de Julio. Resultado de la autopsia: coloraciones rojizas del hocico y de las orejas, ligero trastorno del hígado, petequias en la mucosa intestinal y en la substancia cortical de los riñones y sufusión grande en el bazo. Pulmones y mucosa intestinal sin alteraciones inflamatorias.

El cerdo núm. 3 recibe, también subcutáneamente, el 5 de Julio, 1 cc. de substancia americana, y después de grave enfermedad fué encontrado muerto la mañana del 17. Resultado de las reacciones: coloración rojiza del hocico, orejas, parte inferior del vientre y cara interna del muslo; enrojecimientos y tumefacción de la mucosa del *hüftdarm* (intestino) en la circunferencia de una placa de Peyer; enrojecimiento difuso de la mucosa del intestino grueso; tumefacción del bazo, cuya superficie tiene un rojo azulado y la parte muscular rojo-obscura; tumefacción moderada de los ganglios mesentéricos (los del grueso también se hallaban enrojecidos); ligero trastorno del parénquima del hígado y de la substancia cortical de los riñones; trastorno más marcado del miocardio, tumefacción discreta de los ganglios linfáticos intramusculares; pequeña sufusión en la substancia cortical de los riñones y una equimosis, gruesa como la cabeza de un alfiler, en la mucosa vesical.

Los cerdos 4 y 5 fueron, en 14 de Julio, colocados con el núm. 3; por esto enfermaron gravemente y fueron sacrificados el 2 de Agosto

La necropsopia demostró en los dos animales *que la alteración encontrada de ordinario en la peste ó neumoenteritis suídea natural ó en la artificialmente producida con bacilos de la peste de esos animales domésticos, es una extensa difteritis de la mucosa del intestino grueso.*

Los cerdos 6 y 7 reciben sangre filtrada del individuo núm. 3; 15 cc. de sangre de este animal son diluidos con 30 cc. de solución fisiológica de cloruro de sodio y pasados por el filtro de Berkefeld. De este filtrado, después de la determinación de la ausencia de gérmenes, se inyectan, subcutáneamente, el 24 de Julio de 1906, 10 cc. al 6, y 5 cc. al 7. El 28 de Julio los animales presentan los primeros síntomas de la enfermedad, con temperatura febril y no consumen la ración. El cerdo núm. 7 fué sacrificado el 2 de Agosto y el núm. 6 el 3. El número 7 fué sacrificado el 2 de Agosto porque, precisamente en este día, murió de inflamación intestinal uno de los dos animales de comprobación. Este presentó á la autopsia tumefacción de la mucosa intestinal, dispuesta en pliegues y enrojecida. El núm. 7, en el momento del sacrificio tenía 41^o,2; al autopsiarle notóse discreta tumefacción de los ganglios linfáticos y petequias en la corteza renal. El núm. 6 fué sacrificado el 3 de Agosto al mismo tiempo que el segundo de comprobación. Este último, siempre sano, no presentó, á la autopsia, ninguna alteración. El número 6, al contrario, era muy delgado y á la necropsopia demostró ligero trastorno del hígado, del miocardio y de la substancia cortical de los riñones; tumefacción de todas las glándulas linfáticas y del bazo, sufusión del tamaño de guisantes en el parénquima de éste, puntiforme y como cabezas de alfiler en los ganglios linfáticos y en la substancia cortical de los riñones; tumefacción de los folículos del colon, del recto, y, en parte, caseificación central de los últimos.

Estas investigaciones de Ostertag, con substancia del hog cólera, (neumoenteritis infecciosa) *confirman el aserto de los experimentadores americanos, de que la sangre, filtrada ó no, de un cerdo atacado de hog-cólera, puede determinar, por inyección subcutánea en corta cantidad, una enfermedad semejante á la que caracteriza la peste sobreaguda del cerdo.* Han demostrado, además, *que cerdos colocados con otro artificialmente infectado y atacado de neumoenteritis, enfermaron con síntomas característicos de esta dolencia.*

En la nota de Grabert al trabajo de Dorset, Bolton y M'Bride, el autor añade el hecho de que con suero activo actuando *in vitro* sobre bacilos de la peste suídea, no se han obtenido satisfactorios resultados para la dominación de la enfermedad. La etiología de ésta, indicada en

Alemania como peste, será discutida pronto. Ostertag espera alcanzar, en tiempo no lejano, merced á las completas investigaciones verificadas en su laboratorio, evidentes datos relativos á la etiología y al tratamiento de la enfermedad que tantas veces aparece en Alemania.—*D. G. é I.*

Tiempo que puede conservar su virulencia el bacilo del tétanos
(*Quanto tempo può conservare la sua virulenza il bacillo del tetano*), por el doctor GROCE GIOVANNI.—La Clínica Veterinaria, Milano, núm. 26, 1906.

A cierto propietario se le murieron, uno tras otro, en el término de tres años, tres mulos, á causa de tétanos traumático.

En ningún caso pudo reconocerse el traumatismo productor del mal, á no ser que como tal se tomase una erosión sanguinolenta que existía en la región dorsal, en los puntos donde se apoya el cojinete de la silla. De todos modos, del hecho se deduce que, infectado el primer mulo con el bacilo de Nicolayer, en la superficie sangrienta de la herida existente en el dorso, se acumuló el microbio é impregnó de materia virulenta tetanígena el cojinete de la silla, lo cual explica fácilmente la infección tetánica producida en el segundo mulo por medio de la almohadilla citada, que, determinando rozaduras, originó la infección.

Al propietario no le pareció conveniente entonces adquirir ningún otro animal, temiendo lamentar nuevamente su pérdida.

Después presentósele una buena ocasión, y creyéndose al abrigo de una nueva infección tetánica, por haber cambiado de cuadra, y por no conservar de todo lo usado en los animales muertos más que el sillín, unido al largo tiempo transcurrido desde el último caso (más de tres años), compró un buen mulo de diez años.

Veinte días después de la compra se observa que el animal presenta síntomas idénticos á los anteriores, los cuales eran muy acentuados y característicos.

Confirmado el diagnóstico de tétanos traumático, ante el mismo dueño, y tratado al mulo con inyecciones de ácido fénico, murió, sin embargo, á los dos días.

Ninguna herida se observó en el animal, fuera de las dos llagas sanguinolentas de los lados del dorso.

A esto solo se pudo atribuir la causa determinante de la enfermedad. y el relato así lo comprueba por la anamnesis recogida del propietario,

Ahora bien; si no se puede asegurar para el primer caso que la silla infectase al mulo, es cierto que en los dos subsiguientes, á aquel arreo se debe inculpar como agente propagador de la enfermedad, y si nada extraño se vió ú observó en el segundo caso por el poco tiempo transcurrido entre los dos, el primero y éste, marcóse en el tercero, el cual, accediendo al cabo de tres años, demuestra que el bacilo del tétanos puede conservar largo tiempo su virulencia.

La certidumbre de la infección producida por medio de la silla demuestra cuán escrupulosa debe ser la desinfección del medio ambiente y, más aún, la de los objetos que hayan tenido relación de contacto con algún tetánico.—D. G. é I.

Inoculación de suero en la piroplasmosis canina, por ROBERTSON (*The Journ. of Comp. Path. and Ther.* 1906, p. 110).

Partiendo del hecho de que un perro atacado de esta enfermedad resiste á ulteriores infecciones producidas por el microorganismo y que la sangre del animal conserva la virulencia por mucho tiempo, Robertson quiso comprobar la acción inmunizante del suero.

Obtenido éste de un perro inmunizado naturalmente, después de haberle curado de un ataque de ictericia maligna y adquirido la certidumbre de que el suero había perdido su infectividad, inoculó bajo la piel á seis perros sanos con 20 cc. de suero. El resultado fué negativo hasta que, inoculados los seis perros con 3 cc. de sangre virulenta, sucumbieron á la enfermedad. Repetidos los experimentos con el suero obtenido del mismo perro, el resultado fué idéntico.

Fallido este experimento, recurre Robertson al suero reforzado, obtenido de la sangre de un perro inoculado con gran dosis de caldo virulento. Merced á esto obtiene en los perros inmunizados naturalmente elevación de temperatura y presencia de piroplasmas. Mas el suero de este animal, privado de microorganismos, inoculado á seis perros sanos, no sirve para protegerlos contra las inyecciones de sangre virulenta.

Además observa que la orina de los animales muertos de ictericia maligna no posee propiedades infectivas; sin embargo, en un caso pudo Robertson, por medio de inyección subcutánea de orina, obtenida de un perro muerto de piroplasmosis, reproducir la enfermedad en un sujeto sano. El animal presentó la forma clínica característica de la enfermedad y parásitos en la sangre. Esta, cesados los síntomas de la dolencia, contenía piroplasmas virulentos.

Inoculando á este perro 3 cc. de sangre virulenta, después de terminada la reacción del primer ataque, se le desarrolló la enfermedad y murió. Este fué el primer caso en que Robertson consiguió reproducir la enfermedad inoculando sangre virulenta después de haber triunfado el animal del primer ataque. Sin embargo, á pesar de que un ataque de la enfermedad por lo general inmuniza permanentemente, el autor ha observado cuatro casos en que perros curados en una estación del año, adquirieron la enfermedad en la inmediata.

En camoio Robertson obtuvo excelentes resultados curativos con el uso de los calomelanos á grandes dosis y con la alimentación exclusivamente láctea. La quinina y el metiloarseniato, son con frecuencia ineficaces. —D. G. é I.

La tuberculosis ganglio-pulmonar en las escuelas de París.—*La tuberculose ganglio-pulmonaire dans l'école parisienne.*—M. GRANCHER.—Bull. Acad. Med. núm. 37, 1906.

Los notables estudios de Marfan acerca de la tuberculosis, nos presentan la diversa influencia de esta enfermedad en las distintas etapas de la vida. En una *Memoria* presentada al Congreso Internacional de 1905, nos dice que la mortalidad producida por la tuberculosis, «que resulta casi nula en la primera edad de la vida, aumenta pronto progresivamente: esta progresión es lenta de los tres meses á un año, se hace más rápida de uno á dos años, y alcanza un primer máximo de desarrollo de dos á cuatro años.

Pasados los cuatro años la mortalidad por tuberculosis disminuye; es pequeña de seis á doce años, aumenta á partir de la pubertad y adquiere su maximum de desarrollo desde los diez y ocho á treinta y cinco años.»

Estos datos, innegables, como producto de una observación con verdaderas garantías científicas, unidos á las recientes experiencias de Behring, Calmette y Vallée, que tienden á demostrar que la tuberculosis ganglio-pulmonar, es casi siempre de origen intestinal, que permaneciendo oculta durante la infancia adquiere su desarrollo en la pubertad, han sido la causa de que el citado Congreso Internacional haya podido sentar las conclusiones siguientes:

- 1.^a Que la tuberculosis, enfermedad contagiosa, es contraída por el niño casi siempre, en el contagiado hogar paterno.
- 2.^a Que la tuberculosis en el adulto es las más de las veces una

tuberculosis de la infancia que ha permanecido latente y desconocida.

3.^a Que en consecuencia la preservación de la infancia es el más precioso al par que más eficaz medio de combatir tan terrible enfermedad social.

Tales son los datos que confirmados por el reciente Congreso de La Haya nos hacen presentar la conclusión siguiente: «el mejor medio de combatir la tuberculosis del adulto, es atacarla en el niño durante ese largo período de la vida escolar en el que, de seis á diez y ocho años, observamos el mínimum de mortalidad».

Apoyado en esta innegable verdad se presenta el notable estudio verificado por Grancher, en colaboración con varios ilustres compañeros y leído recientemente á la Academia de Medicina de París.

Según esta notable Memoria, el método que se ha de seguir para hacer el diagnóstico de la tuberculosis en la juventud, es bien sencillo y de todos conocido: la inspección, palpación, auscultación y percusión. Con estos medios, y sin necesidad de complicados procedimientos se puede hacer el diagnóstico con facilidad y precisión. Es necesario tener en cuenta que no es preciso para hacer el diagnóstico la presencia de todos los signos físicos que caracterizan el primer período clásico, puesto que dichos signos aparecen sucesivamente y á medida que los tubérculos se acumulan, agravando la enfermedad.

Dentro del primer período de Laënnec y demás autores clásicos, se pueden fácilmente reconocer tres distintas etapas en cada una de las cuales es muy fácil el diagnóstico.

La primera se caracteriza por una alteración en la *inspiración* que, unida á los trastornos más ó menos generales del organismo, á la palidez del enfermo y otros signos exteriores hacen presumir una lesión pulmonar.

Si esta *debilidad* en la *inspiración* se extiende á todo un pulmón y se presenta con persistencia, este carácter nos indicará un sintoma en favor de la tuberculosis pulmonar.

Dos signos físicos caracterizan la segunda etapa; *debilidad de inspiración* de que acabamos de hablar, y un poco de *bronco-fonía*, porque el segundo signo es la exageración de las vibraciones vocales. Por último, la tercera etapa nos presenta los tres signos siguientes: *inspiración anormal*, *bronco-fonía* y *ligera sub-macidez*. Este último sintoma sólo se presenta cuando la enfermedad ha adquirido gran desarrollo, y es ya bastante difícil el tratamiento favorable, á causa de que la eliminación de

bacilos, signo de la necrosis del pulmón, es indicio contemporáneo de este llamado primer grado.

Es verdaderamente desconsoladora la estadística de las escuelas parisienses por el gran número de niños atacados por esta enfermedad, en alguno de los tres períodos mencionados.

Como tratamiento no eficaz, sino *para ir tirando* á falta de otro mejor, Grancher se ha valido de una pequeña alimentación suplementaria, consistente en una ó dos cucharadas de aceite de hígado de bacalao, con análoga cantidad de carne en polvo. Este procedimiento insuficiente *à priori*, resulta menos beneficioso por el poco cuidado de las familias de los niños enfermos, y por esto no es de extrañar sean poco lisonjeros los resultados obtenidos.

En efecto, de 103 individuos de ambos sexos sometidos á este régimen, sólo han alcanzado franca mejoría 36, han permanecido estacionarios 47, y 20 se han agravado en su dolencia.

Aunque la diferencia entre los agravados con los que han mejorado ó permanecido *in statu quo*, sea de apreciar, el mismo Grancher, sin hacerse ilusiones, reconoce la insuficiencia del tratamiento. Termina Grancher su estudio con las siguientes conclusiones.

«Si la tuberculosis ganglio-pulmonar en el niño, es afección curable, como creemos firmemente, se hace preciso aplicar el procedimiento que sigue:

1.º Hacer el diagnóstico con ayuda de los medios físicos, en la primera, segunda y tercera etapas que preceden al primer período clásico, y en las cuales es bastante fácil la curación.

2.º No contentarse con el tratamiento ensayado en la escuela, de una comida suplementaria, puesto que, como hemos visto, al paso que son pocos los niños que adquieren franca mejoría, la mayor parte ó permanecen estacionarios ó avanzan en su enfermedad.

3.º Precisa hacer un esfuerzo muy formal y duradero, con el cual se ayude á la imposibilidad material en que se encuentran las familias para combatir la tuberculosis en su origen y en la infancia.»

Fácilmente se comprende que las autoridades son las únicas que pueden prestar el apoyo absolutamente necesario para que la ciencia pueda llevar á cabo esta obra esencialmente humanitaria y social, á fin de que los desgraciados niños no se infecten con el trato de los atacados por tan terrible enfermedad, y éstos pueden verse libres de ella en un principio; para que en su mayor edad, los que hayan podido resistir, no propaguen en todas direcciones ese miserable legado á la sociedad contemporánea.

La institución de Escuelas Sanatorias en el campo, bajo la dirección de médicos inteligentes que reglamenten no sólo la alimentación y aireación, sino las horas de trabajo, recreo, gimnasia, etc., creemos con Gran-cher, sería el mejor medio de procurar la desaparición de la tuberculosis en la infancia, y esta *asistencia preventiva*, además de ser el mejor empleo de nuestros presupuestos, salvaría, sin género de duda, una multitud de vidas humanas.—B. H. H.

Los saprofitos en las infecciones oculares.—*Les saprophytes aans les infections de l'œil.*—A. BIETTI.—La Cli. Opht. núm. 23.—1906.

El trabajo de Bietti, perfectamente documentado, como producto de 220 experiencias de inoculación, merece ser leído con detenimiento, bien por los que tengan interés por los estudios bacteriológicos, bien por los que deseen hacer investigaciones particulares en dicho terreno. Los saprofitos inyectados por Bietti en el ojo del conejo son muy variados: (*Sarcin-lutea*, *Oidium albicans*, *Bacillus violaceus*, *B. radiformis*, *B. Megathearum*, *B. subtitis*, *B. Mycoides*, *B. acidilactici* (Hueppe), *B. fluorescens liquefaciens*, *B. Candicans*, *B. luteus*, *Vibrio proteus*).

En la imposibilidad de resumirlo nos fijaremos en sus conclusiones.

Después de hacer mención de los trabajos referentes al papel que desempeña el *B. subtitis* en patología ocular, y de las investigaciones de Gifford, de Perles, Lobanow y de Uhlrich, sobre multitud de microorganismos mucho menos activos y quizás inofensivos para el ojo, Bietti expone la técnica de sus experiencias, verificadas por simple inoculación de los cultivos en la cámara anterior, ó por inoculación también del cristalino, si se trataba de saprofitos menos virulentos.

Habla de las experiencias de comprobación, de las reacciones exudativas y de otras por las que se demuestra la acción patógena de ciertos microorganismos; describe las lesiones anatomo-patológicas, estudiadas en general para cada síndrome reactivo, y facilita así la comprensión y la vista en conjunto de las numerosas experiencias realizadas.

Los resultados de estas experiencias nos demuestran, que la mayor parte de saprofitos son realmente inofensivos para el ojo, resultado contrario al obtenido por Uhlrich, el que usaba inoculaciones tan excesivamente abundantes, que se apartaba en gran manera de los hechos que de ordinario se verifican en patología ocular, (traumatismos infecciosos, ó infecciones post-operatorias).

Hecha excepción del *B. subtilis*, cuya virulencia no se puede poner en duda, así como de algunos otros del mismo grupo (*B. radiciformis*, *B. Megatherium*, *B. Mycoïdes*) que por su analogía con el *subtilis* pudieran inspirar alguna duda, el *B. acidi lactici* y el *violáceus* deben ser considerados como verdaderos saprofitos. Aún más inofensivos serán la *Sarcina lútea*, *Oidium albicans*, *Vibrio proteus*, *B. luteus* y el *B. candicans*.

El *B. fluorescens liquefaciens* debe de tenerse como algo sospechoso, á causa de su analogía con el *B. pyocyaneusque*, que se ha demostrado como patógeno para el órgano de la visión.

Entre todos los saprofitos de que se ha hecho mención, la *Sarcina lutea* y el *B. luteus* son los únicos encontrados en el saco conjuntivo normal.

El papel de los microorganismos en cuestión, podría ser, por decirlo así, desemejante en lo que concierne á los procesos infecciosos subsecuentes á operación, y podría sólo encontrarse su influencia, en las infecciones secundarias á graves traumatismos profundamente penetrantes, sobre todo, en el caso en que un cuerpo extraño, más ó menos voluminoso, puede producir y dejar persistente en el interior del globo ocular una considerable cantidad de microorganismos saprofitos habituales del aire, del agua ó del terreno.

Ningún hecho clínico, excepto el caso de panofthalmía, por el *B. subtilis*, ha venido por otra parte á confirmar hasta el presente esta hipótesis. *B. H. H.*

Estudios bacteriológicos en el Kerato-hypopion; bacilo piocianico, bacterium coli.—*Recherches bacteriologiques dans le Kérato-hypopion; bacille pyocyannique, bacterium coli.*—DR. BIETTI. —La Cli. Opht. núm. 23.—1906.

Entre los diferentes casos examinados sobre el *kerato-hypopion*, desde el punto de vista bacteriológico, Bietti se dedica á estudiar aquellos cuya *etiología* es más rara.

El bacilo piocianico, es de ordinario muy virulento para el ojo (experiencia de Berardinis); en el hombre puede dar origen al *kerato-hypopion*, bien sea después de un traumatismo, ó bien como complicación *corneana* de una conjuntivitis de igual *etiología*.

El *bacterium coli*, de bastante importancia en patología ocular, puede dar lugar en lo concerniente al *Kerato-hypopion*, bien á formas ligeras que conducen á una simple mancha blanca en la córnea, ó bien á formas más ó menos graves que pueden llegar hasta la panofthalmia.—*B. H. H.*

Sobre el bacilo de Ruediger, falsamente llamado bacilo seudodiftérico. — «*Sur le bacille de Ruediger faussement appelé bacille pseudodiphtérique*». — Pre. Med. núm. 97. — 1906.

Luis Martín hace notar, que en 1903, Ruediger ha citado observaciones de anginas, sobre todo las subsiguientes á la escarlatina y al sarampión, en las cuales se encontraron agravaciones por la inyección del suero antidiftérico. Encontró un bacilo que denominó *seudo-diftérico*. Dicho bacilo mataba á los cobayas sin presentar lesiones de las cápsulas suprarrenales. Pudo preparar con este microbio un suero activo contra estas infecciones. Alice Amilton completó estas observaciones.

Martín ha estudiado las muestras presentadas por dicho autor: morfológicamente tenía el aspecto del coli y no tomaban el Gram, de aquí dedujo, que el bacilo Ruediger-Amilton no es un bacilo *seudo-diftérico*, y no puede en caso alguno ser confundido con un bacilo *diftérico*, lo que permite afirmar de nuevo, que la sueroterapia antidiftérica, así como el diagnóstico bacteriológico de la difteria conservan todo su valor.

Este bacilo deberá, por tanto, ser llamado de aquí en adelante, *bacilo de Ruediger*.—B. H. H.

Sección de Química.

Instrucciones generales para la recogida y envío de aguas destinadas al análisis químico ⁽¹⁾.

ELECCIÓN DE ENVASES Y TAPONES

Las botellas ó frascos deben ser nuevos, de vidrio incoloro y perfectamente limpios, lavados previamente con la misma agua repetidas veces.

Los corchos deben ser también nuevos y bien lavados con la misma agua, pudiéndose emplear cápsulas, pero en modo alguno lacres ó sustancias análogas.

MODO DE RECOGER EL AGUA

El agua debe recogerse, no en la superficie, sino en la parte media, en los depósitos ó pozos, y si se extrae con bomba ó sale por caño, esperar á que salga primero alguna cantidad. Las botellas ó frascos deben llenarse completamente de agua, sin dejar espacio con aire.

CANTIDAD DE AGUA NECESARIA

La cantidad de agua para un análisis determinado ha de ser de unos 25 litros, pudiendo distribuirse en bombonas y botellas; y para un análisis de tanteo bastan dos litros.

DATOS QUE SE DEBEN ACOMPAÑAR AL ENVÍO DE AGUAS

Nombre de la fuente y del sitio en que radica, término municipal, partido judicial y provincia. Temperatura del agua tomando la media de tres observaciones.

Si se trata de aguas minerales, es muy conveniente el envío de noticias precisas acerca de la disposición del manantial, naturaleza del terreno, etc., así como trozos de roca por la que salgan los manantiales, algas, sedimentos y barros si existieran.

También se indicará si se desprenden burbujas de gases, olor y cualquier propiedad especial que se note en el manantial; si se ha hecho empíricamente uso médico, atribuyendo á las aguas alguna virtud medicinal y cuantos datos se conozcan que puedan servir para ilustrar los trabajos, y á fin de poder remitir en caso necesario *instrucciones particulares*, según la índole de las aguas, si son sulfurosas, carbónicas, etc.

R. P.

(x) En atención á las consultas que con frecuencia se nos hacen sobre el envío de muestras de aguas para su análisis, creemos conveniente publicar estas instrucciones.

